ПРОПЕДЕВТИКА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

УЧЕБНИК

2-е издание, исправленное

Под редакцией
профессора Р.Р. Кильдияровой,
профессора В.И. Макаровой



ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»

ПРОПЕДЕВТИКА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Под редакцией профессора Р.Р. Кильдияровой, профессора В.И. Макаровой

УЧЕБНИК

2-е издание, исправленное

Министерство образования и науки РФ

Рекомендовано ФГАУ «Федеральный институт развития образования» в качестве учебника для использования в учебном процессе образовательных учреждений, реализующих программы высшего образования по специальности 31.05.02 «Педиатрия» по дисциплине «Пропедевтика детских болезней»

Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2017

УДК 616-07-053.2(086.8)(076)(075.8)
ББК 57.33я73-1
П81

Рецензенты:
Л. А. Балыкова — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой педиатрии, директор Медицинского института ФГБОУ ВО «Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева» Минобрнауки России;
Е.В. Шниткова — д-р мед. наук, проф. кафедры педиатрии лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России.

П81 **Пропедевтика детских болезней** : учебник / под ред. Р. Р. Кильдияровой, В. И. Макаровой. — 2-е изд., испр. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2017. — 520 с. : ил.

ISBN 978-5-9704-4144-2

В учебнике ясно и доступно освещены основы педиатрии — пропедевтики детских болезней. Его второе издание соответствует новому образовательному стандарту дисциплины «Пропедевтика детских болезней». Материал существенно обновлен, дополнен и сокращен.

В строгой последовательности описаны анатомо-физиологические особенности органов и систем с кратким изложением вопросов эмбриогенеза; методика клинического исследования, включающая дополнительные методы, а также широко известные симптомы и синдромы заболеваний детского возраста. Тестовые задания после каждой главы и видеофильмы по методике исследования органов и систем в приложении позволяют самостоятельно изучить материал, а также провести контроль знаний.

Издание предназначено для студентов медицинских вузов.

УДК 616-07-053.2(086.8)(076)(075.8)
ББК 57.33я73-1

Права на данное издание принадлежат ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа». Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде части или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».

Дополнительные информационные материалы к учебнику (видеоматериалы) размещены в составе электронной библиотечной системы «Консультант студента. Электронная библиотека медицинского вуза» (www.studmedlib.ru/extra).

© Коллектив авторов, 2016
© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2017
© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», оформление, 2017

ISBN 978-5-9704-4144-2

ОГЛАВЛЕНИЕ

Авторский коллектив ... 6
Список сокращений и условных обозначений ... 7
Введение ... 9

Глава 1. Общие вопросы педиатрии ... 10
1.1. Краткие исторические сведения ... 11
1.2. Система охраны материнства и детства ... 16
1.3. Возраст и возрастная периодизация в педиатрии ... 17

Глава 2. Анамнез и обследование ... 30
2.1. Сбор анамнеза ... 30
2.2. Обследование ребенка ... 34
2.3. Схема истории болезни ... 36
2.4. Состояние и самочувствие ... 48

Глава 3. Физическое развитие ... 52
3.1. Факторы, определяющие физическое развитие ... 53
3.2. Понятие об акселерации и ретардации ... 54
3.3. Методика антропометрических измерений ... 55
3.4. Расчеты антропометрических показателей ... 57
3.5. Оценка физического развития по перцентильным диаграммам ... 62
3.6. Физическое развитие недоношенных детей ... 67
3.7. Семиотика нарушений ... 69

Глава 4. Нервная система и нервно-психическое развитие ... 78
4.1. Анатомо-физиологические особенности ... 78
4.2. Нервно-психическое развитие ... 82
4.3. Методика исследования нервной системы ... 93
4.4. Семиотика нарушений нервной системы ... 96

Глава 5. Кожный покров и его придатки, подкожная жировая клетчатка ... 107
5.1. Анатомо-физиологические особенности ... 107
5.2. Методика исследования ... 113
5.3. Семиотика нарушений ... 118

Глава 6. Лимфатическая система ... 129
6.1. Анатомо-физиологические особенности ... 129
6.2. Методика исследования ... 135
6.3. Семиотика нарушений ... 140

Глава 7. Мышечная и костно-суставная системы ... 145
7.1. Анатомо-физиологические особенности ... 145
7.2. Фосфорно-кальциевый обмен ... 154
7.3. Методика исследования ... 155
7.4. Семиотика нарушений ... 161

Глава 8. Дыхательная система ... 172
8.1. Анатомо-физиологические особенности ... 172

8.2. Методика исследования ... 179
8.3. Дополнительные методы исследования ... 190
8.4. Семиотика нарушений ... 197

Глава 9. Сердечно-сосудистая система ... 218
9.1. Анатомо-физиологические особенности ... 218
9.2. Методика исследования ... 224
9.3. Дополнительные методы исследований ... 234
9.4. Семиотика нарушений ... 241

Глава 10. Пищеварительная система ... 269
10.1. Анатомо-физиологические особенности ... 269
10.2. Методика исследования ... 278
10.3. Дополнительные методы исследования ... 289
10.4. Семиотика нарушений ... 295

Глава 11. Мочевая система ... 323
11.1. Анатомо-физиологические особенности ... 323
11.2. Методика исследования ... 330
11.3. Дополнительные методы исследований ... 333
11.4. Семиотика нарушений ... 342

Глава 12. Кровь и кроветворная система ... 357
12.1. Анатомо-физиологические особенности ... 358
12.2. Методика исследования ... 363
12.3. Семиотика нарушений ... 368

Глава 13. Эндокринная система ... 382
13.1. Анатомо-физиологические особенности ... 382
13.2. Методика исследования ... 390
13.3. Семиотика нарушений ... 395

Глава 14. Иммунная система ... 410
14.1. Анатомо-физиологические особенности ... 410
14.2. Этапы развития иммунитета ... 414
14.3. Методика исследования ... 417
14.4. Семиотика нарушений ... 419

Глава 15. Новорожденный ... 426
15.1. Анатомо-физиологические особенности ... 426
15.2. Транзиторные состояния ... 431
15.3. Недоношенный ребенок ... 435
15.4. Особенности обследования ... 437
15.5. Патология периода новорожденности ... 445

Глава 16. Обмен веществ у детей ... 451
16.1. Энергетический обмен ... 451
16.2. Обмен белков ... 452
16.3. Обмен липидов ... 456
16.4. Обмен углеводов ... 461

16.5. Водно-солевой и минеральный обмен ... 464
16.6. Обмен витаминов ... 474

Глава 17. Питание детей ... 480
17.1. Естественное вскармливание ... 480
17.2. Искусственное и смешанное вскармливание ... 494
17.3. Прикорм ... 499
17.4. Организация питания детей старше года ... 505

Заключение ... 512

Предметный указатель ... 514

АВТОРСКИЙ КОЛЛЕКТИВ

Кильдиярова Рита Рафгатовна, профессор кафедры пропедевтики детских болезней с курсом поликлинической педиатрии ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия», д-р мед. наук, профессор.

Макарова Валерия Ивановна, заведующая кафедрой пропедевтики детских болезней и поликлинической педиатрии ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» (г. Архангельск), д-р мед. наук, профессор.

Лобанов Юрий Федорович, заведующий кафедрой пропедевтики детских болезней ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» (г. Барнаул), д-р мед. наук, профессор.

Файзуллина Резеда Мансафовна, профессор кафедры факультетской педиатрии с курсами педиатрии, неонатологии и симуляционным центром Института последипломного образования ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» (г. Уфа), д-р мед. наук, профессор.

Легонькова Татьяна Ивановна, заведующая кафедрой пропедевтики детских болезней и факультетской педиатрии ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет», д-р мед. наук, профессор.

Лучанинова Валентина Николаевна, профессор кафедры педиатрии и детской кардиологии ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова» (г. Владивосток), д-р мед. наук, профессор.

Панченко Александра Сергеевна, заведующая кафедрой пропедевтики детских болезней ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» д-р мед. наук, доцент.

Санникова Наталья Евгеньевна, профессор кафедры факультетской педиатрии и пропедевтики детских болезней ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» (г. Екатеринбург), д-р мед. наук, профессор.

Файзуллина Резеда Абдулахатовна, заведующая кафедрой пропедевтики детских болезней и факультетской педиатрии с курсом детских болезней лечебного факультета ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет», д-р мед. наук, профессор.

Ермакова Маргарита Кузьминична, заведующая кафедрой пропедевтики детских болезней с курсом поликлинической педиатрии ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия», д-р мед. наук, профессор.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

* — обозначение торгового наименования лекарственного средства
АД — артериальное давление
АДГ — антидиуретический гормон
АКТГ — адренокортикотропный гормон
АЛТ — аланинаминотрансфераза
АСТ — аспартатаминотрансфераза
АТФ — аденозинтрифосфат
ВИЧ — вирус иммунодефицита человека
ВПС — врожденный порок сердца
ДАД — диастолическое артериальное давление
ДМЖП — дефект межжелудочковой перегородки
ДМПП — дефект межпредсердной перегородки
ДН — дыхательная недостаточность
ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота
ДО — дыхательный объем
ЖЕЛ — жизненная емкость легких
ЖКТ — желудочно-кишечный тракт
ЗВУР — задержка внутриутробного развития
ЗПР — задержка психического развития
ИДС — иммунодефицитное состояние
ИЛ — интерлейкин
ИМТ — индекс массы тела
КОП — клиноортостатическая проба
КТ — компьютерная томография
ЛГ — лютеинизирующий гормон
ЛДГ — лактатдегидрогеназа
МВЛ — максимальная вентиляция легких
МОД — минутный объем дыхания
МРТ — магнитно-резонансная томография
НПВ — нижняя полая вена
НПР — нервно-психическое развитие
ОАП — открытый артериальный проток
ООО — открытое овальное отверстие
ОПН — острая почечная недостаточность
ОРЗ — острое респираторное заболевание
$ОФВ_1$ — объем форсированного выдоха за первую секунду
ОЦК — объем циркулирующей крови
ПНЖК — полиненасыщенная жирная кислота
ППР — преждевременное половое развитие
ПТГ — паратиреоидный гормон
РНК — рибонуклеиновая кислота
САД — систолическое артериальное давление
СОЭ — скорость оседания эритроцитов
ССС — сердечно-сосудистая система
СТГ — соматотропный гормон

T_3 — трийодтиронин
T_4 — тироксин
ТТГ — тиреотропный гормон
УЗИ — ультразвуковое исследование
ФЖЕЛ — форсированная жизненная емкость легких
ФКГ — фонокардиография
ФР — физическое развитие
ФСГ — фолликулостимулирующий гормон
ХПН — хроническая почечная недостаточность
ЦНС — центральная нервная система
ЦП — цветовой показатель
ЧДД — частота дыхательных движений
ЧСС — частота сердечных сокращений
ЩФ — щелочная фосфатаза
ЭКГ — электрокардиография
ЭхоКГ — эхокардиография
CD — кластер дифференцировки
Hb (HGB) — гемоглобин
Ig — иммуноглобулин
MCH — среднее содержание гемоглобина в одном эритроците
MCHC — средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах
MCV — средний объем эритроцитов
GRA — гранулоциты
LYM — лимфоциты
MON — моноциты
RBC — эритроциты
RDV — ширина распределения эритроцитов по объему
HCT — гематокрит
PLT —– тромбоциты
MPV — средний объем тромбоцитов
PCT — тромбокрит
PDW — ширина распределения тромбоцитов по объему

ВВЕДЕНИЕ

Педиатрия не только область медицинской науки, но и название основной врачебной специальности в государственной системе охраны здоровья детей. Врачи-педиатры проводят практические мероприятия по обеспечению и контролю гармоничного развития детей, по распознаванию, лечению и предупреждению их заболеваний.

Пропедевтика детских болезней — одна из тех медицинских дисциплин, которая является фундаментом для дальнейшего обучения будущих врачей-педиатров.

Пропедевтика (от греч. *pro* — перед, *paedeu* — воспитывать, обучать) — вступительный курс, предварительное обучение. На каждом возрастном этапе ребенку свойственны особые морфологические, физиологические и психологические качества. Именно поэтому знание клинической анатомии и физиологии детей различного возраста служит основой для понимания своеобразия методов исследования и оценки получаемых результатов.

Пропедевтика детских болезней — это базисные знания педиатрии, где рассматриваются возрастные особенности роста, развития, формирования всех систем детского организма; особенности сбора анамнеза, методик осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации; объем обследования при заболеваниях; семиотика основных поражений различных систем и организма в целом; анализ дополнительных исследований; принципы рационального питания.

Вопросы диагностики рассматриваются в более общих аспектах. Во-первых, это ***симптомодиагностика***, основанная на знании возрастной нормы и метода исследования, во-вторых — **синдромодиагностика**, т.е. констатация патофизиологической связи между несколькими симптомами болезни и отражение в этой связи функциональной недостаточности (декомпенсации) данной физиологической системы.

И конечно же, залогом здоровья и долголетия будущего залогом здоровья и долголетия взрослого человека является **естественное вскармливание** — основа основ формирования и развития организма. Грудное вскармливание устанавливает тончайшие психофизиологические взаимоотношения между матерью и ребенком на основе материнской любви и заботы, что закладывает фундамент душевного здоровья ребенка и его социальной адаптации. Освоение педиатром азов естественного вскармливания является неотъемлемой частью науки — пропедевтики детских болезней.

Глава 1

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ПЕДИАТРИИ

Педиатрия (от греч. *paidos* — дитя, *iatreia* — врачевание) изучает закономерности развития детей, причины и механизмы заболеваний, способы их распознавания, лечения и предупреждения.

Можно говорить о двух главных компонентах педиатрической науки и практики врача.

Первый из них посвящен изучению и охране развития здорового ребенка. Иногда эту часть называют **педиатрией развития**. Истоки многих заболеваний взрослого человека начинаются в детском возрасте. Именно поэтому какими будут детство и условия роста и воспитания ребенка, таким и будет состояние здоровья взрослого человека.

Студент должен знать	Студент должен уметь	Студент должен владеть
1. Историю педиатрии. 2. Систему охраны здоровья матери и ребенка в РФ. 3. Устройство детской больницы. 4. Основные функции и принципы работы поликлиники. 5. Понятия о диспансере, детском санатории, хосписе. 6. Периоды детства. 7. Классификацию детского возраста с особенностями каждого возрастного периода детства. 8. Проблемы, возникающие у детей в различные возрастные периоды	1. Соблюдать правила внутреннего распорядка детской больницы. 2. Представлять расположение, устройство основных и функциональных подразделений больницы и поликлиники. 3. Определять, к какому возрастному периоду относится ребенок. 4. Применять знания о возможных проблемах у детей в зависимости от возраста с целью возможной профилактики заболеваний	1. Навыком общения с детьми, родителями и ближайшими родственниками здорового и больного ребенка. 2. Соблюдением принципов этики и деонтологии при работе в стационаре и поликлинике. 3. Навыком определения возраста ребенка в соответствии с периодизацией детского возраста

Второй компонент педиатрической науки и практики — **лечебная педиатрия,** или **педиатрия болезней**. Лечение детей является сложной задачей в силу следующих особенностей:

- очень высокой ранимости детского организма;
- высокой вероятности неадекватных реакций не только на саму болезнь, но и на многие средства, применяемые в процессе лечения.

В процессе лечения ребенка педиатр должен выбирать технологии и тактические приемы, которые могут не только жизнь спасти, сохранить нормальные функциональные возможности, но и обеспечить процессы развития.

Педиатр должен быть добрым, благоразумным человеком. Он находится в постоянном общении с ребенком и его родителями, а также с бабушками и дедушками, другими родственниками или опекунами. Успех врача-педиатра очень часто зависит от его способности быть психологом и педагогом.

1.1. КРАТКИЕ ИСТОРИЧЕСКИЕ СВЕДЕНИЯ

Педиатрия как самостоятельная медицинская специальность возникла сравнительно недавно. Отдельные высказывания и советы по вскармливанию детей, уходу за ними и лечению имеются в древних рукописях армянского государства Урарту, а также Древнего Египта, Индии, Китая, Вавилона, Ассирии.

В книге **Гиппократа** «О природе ребенка» содержатся сведения о закономерностях правильного и стабильного роста и нормального развития детей. В XV–XVI вв. появились первые книги, посвященные детским болезням. В них были указания о высокой смертности детей, но отсутствовали практические рекомендации по ее снижению.



Гиппократ
(около 460–377 гг. до н.э.)

На огромную детскую смертность в России обратил внимание **Михаил Васильевич Ломоносов**. В письме «О сохранении и размножении народа российского» он предлагал ряд мер борьбы со смертностью. В 1721 г. был издан сенатский указ «О строении госпиталей для помещения незаконнорожденных младенцев и о даче им и их кормилицам денежного жалования». Однако воспитательные дома были открыты только в 1763 г. в Москве и в 1771 г. в Петербурге благодаря деятельности И.И. Бецкого.

Передовые ученые того времени (**Семен Герасимович Зыбелин**, **Нестор Максимович Максимович-Амбодик**) понимали, что большое зна-



М.В. Ломоносов
(1711–1765)



Н.М. Максимович-Амбодик
(1744–1812)

чение для здоровья ребенка имеют уход за ним и питание. Они были горячими сторонниками грудного вскармливания, распространяли среди врачей и населения правила гигиены матери и ребенка. В своем классическом труде «Искусство повивания, или наука о бабичьем деле» Н.М. Максимович-Амбодик посвятил целый раздел уходу за ребенком, его питанию, болезням, свойственным детям и методам их лечения от рождения до отроческого возраста.

Долгий и продолжительный процесс обособления педиатрии как самостоятельной научной дисциплины совпадает с открытием первых детских больниц. Первая больница для детей 2–15 лет была открыта в Париже в 1802 г. Она стала центром подготовки специалистов по детским болезням в Европе.

В 1834 г. была открыта детская больница в Петербурге. В 1835 г. в программу обучения врачей в России ввели специальный курс детских болезней. В Медико-хирургической академии курс детских болезней с 1831 по 1847 г. читал **Степан Фомич Хотовицкий**. В своих лекциях он излагал анатомо-физиологические особенности детей всех возрастов и их заболевания, включая острые инфекции. В 1842 г. он открыл детские палаты в клинике акушерства.

С.Ф. Хотовицкий написал первый русский учебник по детским болезням «Педиятрика» (1847), в котором приведены передовые для того времени данные о профилактике, лечении ряда заболеваний детей, причинах детской смертности, описаны меры борьбы с ней и др.

Дальнейшее развитие педиатрии связано с созданием в 1865 г. кафедры детских болезней в Петербургской медико-хирургической академии, которую возглавил **Василий Маркович Флоринский**. В Европе первая кафедра педиатрии была создана позже, в 1879 г., в Париже. **Николай Иванович Быстров** организовал первое в России общество детских врачей в Петербурге (1885). Он подготовил много учеников, основавших другие кафедры педиатрии в стране, сотрудники которых сделали очень многое в вопросах лечения детей и снижения высокой смертности детского населения.



С.Ф. Хотовицкий
(1796–1885)



В.М. Флоринский
(1834–1899)



Н.И. Быстров
(1841–1906)



К.А. Раухфус
(1835–1915)



Н.А. Тольский
(1830–1891)



Н.Ф. Филатов
(1847–1902)

Большой вклад в организацию педиатрической помощи в России внес **Карл Андреевич Раухфус**. По его планам были построены две детские больницы (одна в Петербурге, которая названа его именем, другая в Москве — больница им. И.В. Русакова), а также первый санаторий для детей. Карл Андреевич был не только организатором здравоохранения, но и крупным ученым. Ему принадлежат исследования о гнойных поражениях суставов у грудных детей, врожденных пороках сердца, выпотных плевритах и т.д. Он обосновал необходимость второго (санаторного) этапа лечения детей и описал клинический симптом при плевритах — «треугольник Раухфуса».

В Московском университете курс детских болезней в 1861 г. начал читать **Николай Алексеевич Тольский**. В 1866 г. он открыл детскую клинику с амбулаторией, в 1873 г. — кафедру детских болезней. Н.А. Тольский понимал задачи педиатрии и считал, что она должна быть не только наукой о лечении, но и о предупреждении детских болезней.

Основоположником отечественной клинической педиатрии является **Нил Федорович Филатов**. Он описал неизвестное до того времени острое инфекционное заболевание детского возраста — скарлатинозную краснуху, идиопатическое воспаление шейных лимфатических желез (железистую лихорадку Филатова — инфекционный мононуклеоз), ранний признак кори — отрубевидное шелушение эпителия на слизистой оболочке губ и щек (симптом Филатова).

Его книги «Семиотика и диагностика детских болезней», «Лекции об инфекционных заболеваниях детского возраста», «Клинические лекции», «Краткий учебник детских болезней» оказали большое влияние на развитие педиатрии. В 1887 г. Филатов создал кружок детских врачей в Москве, реорганизованный в 1892 г. в Московское общество детских врачей.

С 1898 по 1908 г. кафедру педиатрии в Военно-медицинской академии возглавлял **Николай Петрович Гундобин**. Им написаны книги «Особенности детского возраста», «Общая и частная терапия болезней детского возраста», «Воспитание и лечение ребенка до семилетнего возраста», «Детская смертность в России и меры борьбы с нею» и др. Н.П. Гундобин был одним из основателей



Н.П. Гундобин
(1860–1908)

и активных членов союза борьбы с детской смертностью в России.

Изучением туберкулеза, ревматизма, малярии у детей, подготовкой педиатрических кадров занимался **Александр Андреевич Кисель**. В своей научной и практической деятельности решающее значение он придавал профилактике заболеваний, был активным поборником оздоровления бытовых условий детей, создания для них правильного режима, питания.

Кафедрой детских болезней в Петербургском женском медицинском институте заведовал **Дмитрий Александрович Соколов**. В 1911 г. он основал журнал «Педиатрия».

Георгий Несторович Сперанский изучал физиологические особенности, диететику и патологию новорожденных и детей раннего возраста, являясь активным организатором детского здравоохранения. Ему принадлежат работы по расстройствам питания и пищеварения, пневмонии, сепсису, дизентерии.

Василий Иванович Молчанов изучал роль надпочечников в генезе токсической дифтерии, вегетативных нарушений при скарлатине и других острых детских инфекциях, влияние социально-бытовых факторов на этиологию и патогенез заболеваний детского возраста и др. Он вместе с Ю.Ф. Домбровскойи Д.Д. Лебедевым написал учебник «Пропедевтика детских болезней».

Большой вклад в педиатрию внес **Михаил Степанович Маслов**. Ему принадлежат работы по хроническим расстройствам питания и пищеварения, болезням почек, печени, диатезам и др. Он продолжал исследования Н.П. Гундобина о возрастных физиологических особенностях ребенка, изучал биохимические показатели у здоровых и у больных детей.



А.А. Кисель
(1859–1938)



Г.Н. Сперанский
(1873–1968)



В.И. Молчанов
(1868–1959)



М.С. Маслов
(1885–1961)



А.Ф. Тур
(1894–1974)



А.В. Мазурин
(1923–2001)

Особое значение в советской педиатрии имеют работы **Александра Федоровича Тура**. Он изучал физиологию и диететику раннего возраста, патологию периода новорожденности, вопросы патологии системы кроветворения и др. Его перу принадлежит учебник «Пропедевтика детских болезней».

А.В. Мазурин и И.М. Воронцов — выдающиеся педиатры, авторы учебника «Пропедевтика детских болезней».

Андрей Владимирович Мазурин — чл.-корр. РАМН, лауреат Государственной премии СССР, заслуженный деятель науки России, участник Великой Отечественной войны, заведующий кафедрой пропедевтики детских болезней (1967–1989) Второго Московского государственного медицинского института им. Н.И. Пирогова (ныне Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова), выдающийся отечественный педиатр, гематолог и гастроэнтеролог.

Заслуженный деятель науки России **Воронцов Игорь Михайлович** — автор более 350 научных работ, из них два учебника. Авторитетнейший специалист в области детской гематологии и эпидемиологии острых лейкозов, физиологии роста и развития, проблем питания, пограничных состояний здоровья. Среди клинических проблем, которыми занимался профессор И.М. Воронцов, — вопросы детской аллергологии, кардиологии и ревматологии, разработка алгоритмов и программ автоматизированных комплексов для массовых профилактических осмотров детей.

Направления научной деятельности академика АМН СССР **Людмилы Александровны Исаевой**: изучение бронхолегочных заболеваний у детей, эндоскопия в педиатрии. Она является одним из основоположников учения о системных заболеваниях соединительной ткани у детей, а также основателем первого в СССР отделения для больных детей с такими заболеваниями в клинике детских болезней Первого Московского медицинского института.

Академик РАН **Александр Александрович Баранов** — один из основоположников современной детской гастроэнтерологии, педиатрической экопато-



И.М. Воронцов
(1935–2007)



Л.А. Исаева
(1925–1991)



А.А. Баранов
(род. 1941)

логии. Он сформировал и внедрил ряд приоритетных научных направлений, способствующих снижению заболеваемости, инвалидности и смертности детей России. А.А. Баранов член Научного совета при Совете безопасности России, председатель Научного совета по педиатрии РАМН и Минздрава РФ, главный редактор «Российского педиатрического журнала» и ряда других научно-практических журналов. Инициатор создания Союза педиатров России (1994), избран членом исполкома Союза национальных европейских педиатрических обществ и ассоциаций и членом исполкома Международной педиатрической ассоциации. Под его редакцией вышли учебники и рекомендации для врачей: «Детские болезни»; «Клинические рекомендации. Педиатрия»; «Руководство по амбулаторно-поликлинической педиатрии» и многие другие.

1.2. СИСТЕМА ОХРАНЫ МАТЕРИНСТВА И ДЕТСТВА

Как самостоятельная дисциплина педиатрия начала формироваться лишь в первой половине XIX в., развиваясь в рамках других специальностей, преимущественно акушерства и терапии. Собственно началом послужило открытие первых русских детских больниц: в 1834 г. — в Петербурге (третья в Европе после Парижа и Вены), а в 1842 г. — в Москве. В 1844 г. в Петербурге появилась первая в Европе больница для грудных детей.

Дальнейшее развитие педиатрии связано с выделением ее в самостоятельную специальность, открытием первой самостоятельной кафедры детских болезней в Петербургской медико-хирургической академии в 1865 г., которой заведовал профессор В.М. Флоринский.

В России впервые в мире было введено обязательное преподавание педиатрии на медицинских факультетах.

К концу XIX в. в России функционировали 17 высших медицинских учебных заведений, выпускающих ежегодно 1000 врачей-«универсалов» и 600 врачей-педиатров. Было открыто 30 детских больниц на 750 коек, 9 женских и 23 детских консультаций, 19 учреждений ясельного типа на 550 мест и 30 молочных кухонь.

Однако детская смертность оставалась очень высокой: умирали 273 ребенка на 1000 родившихся, 43% умерших детей не достигали 5-летнего возраста.

После Великой Октябрьской социалистической революции забота о матери и ребенке впервые в мире стала государственным делом.

В 1918 г. создан отдел охраны материнства и детства, который начал свою деятельность с организации детских учреждений: домов матери и ребенка, детских консультаций и ясель. В годы становления советской власти задачей детских учреждений было сохранение жизни детей, спасение их от голода и инфекций. В.И. Ленин подписал ряд декретов и законов: «Об усилении детского питания», «О фонде детского питания», «О бесплатном детском питании», «Об организации общественного детского питания», «Об учреждении Совета защиты детей».

В 1920-е гг. началась планомерная борьба с распространением инфекций.

В 1922 г. был организован Центральный государственный научно-исследовательский институт охраны материнства и младенчества (ныне ГУ «Научный центр здоровья детей РАМН», директор — академик А.А. Баранов). Активно создавались детские консультации, оказывавшие профилактическую и лечебную помощь наиболее угрожаемому контингенту — детям до 3 лет, и проводившие санитарно-просветительную работу с родителями. Развивалась и стационарная помощь. К 1940 г. в РФ сформировалась целая сеть профилактических, лечебных, оздоровительных учреждений и женских консультаций. В годы Великой Отечественной войны многие детские учреждения были полностью разрушены. В послевоенные годы строились многопрофильные больницы, типовые детские поликлиники, родильные дома и женские консультации. Мощное развитие получают специализированные службы, центры. Появляются консультации: «Брак и семья», «Центры планирования семьи», «Медико-генетические консультации», «Центры реабилитации».

Главным итогом стала система бесплатной и общедоступной медицинской помощи матерям и детям, которая неоднократно признавалась во всем мире.

Уровень заболеваемости детей неуклонно снижался, были ликвидированы полиомиелит и дифтерия, резко снизилась заболеваемость туберкулезом.

В настоящее время в РФ существует много НИИ и педиатрических кафедр в медицинских вузах, где работают большое количество докторов и кандидатов медицинских наук, научных сотрудников.

1.3. ВОЗРАСТ И ВОЗРАСТНАЯ ПЕРИОДИЗАЦИЯ В ПЕДИАТРИИ

Среди многих отличий человека от родственных ему высших млекопитающих есть и такое, как наличие у человека самого длительного периода развития — детства. Оно составляет у человека не менее 20% физиологической длительности жизни.

Педиатры широко используют в своей деятельности представления о хронологическом возрасте своих пациентов. Они выработали условный стандарт на использование разных единиц времени в возрастном мониторировании или периодическом наблюдении за детьми, что является элементом профилактического наблюдения или диспансеризации (табл. 1.1).

Таблица 1.1. Интервалы времени в профилактическом наблюдении или мониторинге состояния

Возраст	Единица возраста плода, ребенка
До рождения	Неделя гестационного, или постконцепционного, возраста плода
После рождения: – для 1 дня – для 1 мес – для 1 года – для 2–3 лет	 Часы Дни Месяцы Кварталы (3 мес)
После года: – для 4–6 лет – для 7 лет и старше	 Полугодия Годы

Не менее важен момент рождения (момент пережатия пуповины и начало постнатальной жизни), который может относиться к разным уровням биологической зрелости. Действительно, по правилам, принятым ВОЗ и в РФ в настоящее время, **ребенком** считают каждый продукт зачатия, который родился с массой тела 500 г и выше, т.е. это примерно 22-я нед беременности. Если рассматривать возраст человека как возраст его биологической жизни, начавшейся во внутриутробном периоде, то и отсчет срока этой жизни можно проводить как отсчет родительской яйцеклетки. Такое определение возраста чрезвычайно важно и в акушерстве, и в педиатрии, особенно при выхаживании детей с низкой и экстремально низкой массой тела или недоношенных. В этих случаях говорят о **гестационном**, или чаще о **постконцепционном, возрасте**. Для прослеживания роста и развития детей, родившихся с малой массой тела или недоношенных, принято суммировать возраст гестационный и хронологический, выражая тот и другой в неделях (пример: ребенок родился на 27-й нед гестации, в настоящее время ему 4 нед, т.е. его постконцепционный возраст равен 31 нед). Этот суммарный возраст и называют постконцепционным. Постконцепционный, или гестационный, возраст является одной из форм выражения календарного возраста.

ПЕРИОДЫ ДЕТСТВА

Поскольку ребенок постоянно растет, развивается и на каждом возрастном этапе своей жизни предстает в особом — морфологическом, физиологическом и психологическом качестве, в процессе онтогенеза человека выделяют ряд периодов (этапов) развития. Самыми наиболее отличающимися являются три: **подготовительный этап**, **внутриутробное** и **постнатальное развитие** (или собственно детство).

В понятие **подготовительного этапа** входят: самый отдаленный от зачатия генеалогический период формирования наследственного набора генов у предков родителей, охрана репродуктивного здоровья и здоровья в целом биологических родителей ребенка и **предконцепционный** период, самый близкий к возникновению беременности. В практике первичной профилактики этот период исключительно значим.

Внутриутробный этап характеризуется морфогенезом, который воплощает в себе органогенез различных систем организма и проявляется очень резки-

ми и значительными изменениями формы и строения органов при чрезвычайно интенсивном и дифференцированном росте.

Постнатальный этап, или собственно детство, характеризуется продолжающимся ростом, дифференцировкой и совершенствованием функций отдельных органов и систем организма в целом, их интеграцией и взаимообусловленностью функционального состояния применительно к усложняющейся роли в семье и обществе.

Среди многочисленных классификаций возрастных периодов развития человека в педиатрии наиболее распространенной и проверенной временем и практикой является классификация Н.П. Гундобина (1906); модифицированную А.Ф. Туром и И.М. Воронцовым.

А. Подготовительный этап:
- период формирования наследственности;
- формирование соматического и репродуктивного здоровья биологических родителей;
- предконцепционный период.

Б. Внутриутробный этап:
- фаза эмбрионального развития (2–3 мес);
- фаза плацентарного развития (с 3-го мес до рождения).

В. Внеутробный этап:
- период новорожденности (до 28 дней);
- период грудного возраста (с 29 дней до 12 мес);
- 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 18 лет).

Подготовительный этап

Нарушения гаметогенеза включают спорадические или наследственные изменения типа мутаций. Именно на этом этапе могут быть скрыты истоки наследственных аномалий. Их необходимо искать современными молекулярно-генетическими методами исследования в процессе планирования зачатия ребенка. **Гаметопатии** могут быть причиной половой стерильности, спонтанных абортов, врожденных пороков и наследственных заболеваний.

Статистика течения беременности с отклонениями, осложненных и преждевременных родов, рождения маловесных детей, врожденных аномалий развития и детской смертности свидетельствуют о высоком уровне значимости алиментарного фактора и хронических инфекций у женщины, в том числе имеющих место к моменту зачатия. Предконцепционный период — время возможной коррекции перечисленных факторов риска.

Внутриутробный этап

Внутриутробный этап (от момента зачатия до рождения) продолжается в среднем 270 дней, но на практике расчет обычно ведут на 280 дней (10 лунных месяцев), начиная счет с первого дня последней менструации у женщины. Срочными считаются роды, происходящие на 38–41-й нед бере-

менности, преждевременными — ранее 37-й нед и запоздалыми — при сроке 42 нед и более.

Принято выделять несколько **периодов** внутриутробного развития.

Герминальный, или собственно зародышевый, период начинается от момента оплодотворения яйцеклетки и заканчивается имплантацией образовавшегося бластоцита в слизистую оболочку матки. Его продолжительность —1 нед. **Период имплантации** продолжается около 40 ч. Эти два периода иногда объединяют, так как медико-биологическое значение их велико. В это время 50–70% оплодотворенных яйцеклеток не развиваются, а тератогенные факторы, особенно относящиеся к группе сильных, вызывают патологические изменения, несовместимые с выживанием зародыша (аплазию и гипоплазию), или формируют тяжелые пороки развития вследствие хромосомных аберраций или мутантных генов.

Эмбриональный период длится 5–6 нед. Питание зародыша происходит из зародышевого мешка. Важнейшей его особенностью являются закладка и органогенез почти всех внутренних органов будущего ребенка. Именно поэтому воздействие тератогенных факторов (экзогенных и эндогенных) вызывает эмбриопатии, которые представляют собой наиболее грубые анатомические и диспластические пороки развития. Возраст плода или срок беременности от 3 до 7 нед принято считать критическим периодом развития.

Неофетальный, или эмбриофетальный, период продолжается 2 нед. В это время формируется плацента, что совпадает с окончанием формирования большинства внутренних органов, кроме центральной нервной (ЦНС) и эндокринной систем. Этот период имеет большое значение, так как правильное формирование плаценты, а следовательно, и плацентарного кровообращения определяет дальнейшую интенсивность роста плода.

Фетальный период продолжается от 9 нед до рождения. Он характеризуется тем, что развитие плода обеспечивается гемотрофным питанием. В течение фетального периода целесообразно выделить два подпериода. *Ранний фетальный* подпериод (от начала 9-й до конца 28-й нед) характеризуется интенсивным ростом и тканевой дифференцировкой органов плода. Воздействие неблагоприятных факторов может проявляться задержкой роста и дифференцировки органов или дисплазией. Совокупность изменений плода, возникающих в этом периоде, называется общим термином **ранние фетопатии**. *Поздний фетальный* подпериод начинается после 28 нед беременности и длится до начала родов — до отхождения околоплодных вод. Поражения плода в этом периоде уже не влияют на процессы формирования органов и дифференцировки тканей, но могут вызвать преждевременное прекращение беременности с рождением маловесного и функционально незрелого ребенка. Особенностью повреждающего действия инфекции в этом периоде является специфичность повреждения, т.е. возникновение уже настоящего инфекционного процесса с морфологическими и клиническими признаками заболевания, характерного для данного возбудителя. Наконец, поздний фетальный период обеспечивает процессы депонирования многих компонентов питания, которые не могут быть в достаточном количестве введены ребенку с материнским молоком. Депонированные соли Ca, Fe, Cu и витамина B_2 в течение нескольких месяцев поддерживают баланс питания грудного ребенка. Кроме того накопленные при трансплацентарной передаче иммуноглобулины матери обеспечивают высокий уровень

пассивного иммунитета. В последние недели беременности осуществляется также созревание сурфактанта, обеспечивающего нормальную функцию легких и эпителиальных выстилок органов дыхания.

Поздний фетальный подпериод переходит в интранатальный этап, который исчисляется от времени появления регулярных родовых схваток до момента перевязки (пережатия) пуповины (обычно от 2 до 18 ч). В это время возможно возникновение травм центральной и периферической нервной системы, что создает непосредственную угрозу жизни. Также возможны тяжелые нарушения пуповинного кровообращения или дыхания. Родовые травмы нередко возникают вследствие несоответствия размеров головки плода и родовых путей матери, неправильного положения плода (поперечное, косое, ягодичное предлежание), что требует акушерской помощи.

За 10 лунных мес происходит превращение оплодотворенной яйцеклетки в сформированный плод, его масса увеличивается в тысячи раз (рис. 1.1). Рас-

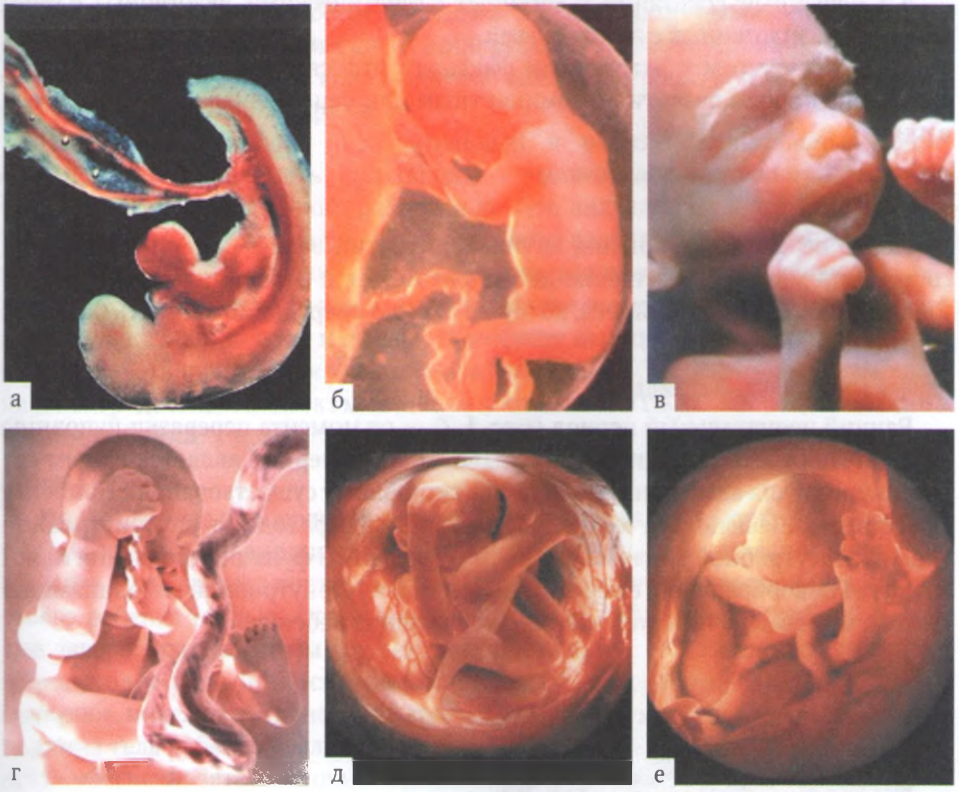


Рис. 1.1. Внутриутробный период. *а* — 4 нед: дробление зиготы, имплантация, образование зародыша, зачатков важнейших органов и зародышевых оболочек; *б* — 13 нед: ребенок слышит и видит (!) благодаря сформированному вестибулярному аппарату; *в* — 21 нед: тело покрыто мягким пушковым волосом и сыровидной смазкой, масса плода около 300 г, длина — 25,5 см, частота сердечных сокращений 130–150 уд/мин; *г* — 36–38 нед: длина плода 45–48 см, вес 2200–2400 г; жизнеспособен, громко кричит, открывает глаза, выражен сосательный рефлекс; *д*, *е* — 40–41 нед: длина 48–52 см, вес 3000–3800 г (д — девочка, е — мальчик)

четы показывают, что если бы с такой интенсивностью продолжалось накопление массы тела и после рождения, то масса тела взрослого человека в несколько раз превысила бы массу Земли. За время беременности длина плода увеличивается приблизительно в 5000 раз.

Тератогенные факторы

Тератогенные факторы можно с большой степенью условности разделить на три группы.

1. Эндогенные: инфекционные (вирусные), токсические, нутритивно-дефицитные, сочетания токсических факторов с пищевыми дефицитами.
2. Генетические.
3. Экзогенные (ионизирующая радиация,которая может вызывать гибель клеток или мутации генов, ряд вирусных инфекций (краснуха, грипп и др.), фармакологические препараты, некоторые промышленные и сельскохозяйственные ядовитые вещества.)
4. Смешанные: сочетания эндогенных с генетическими, экзогенных с генетическими, эндогенных с экзогенными.

К **генетическим** тератогенным факторам относятся мутантные гены, вызывающие пороки развития с доминантным или рецессивным типом наследования.

Внеутробный этап

После перевязки пуповины начинается третий этап — внеутробный, или собственно детство. Собственно детство начинается с неонатального периода, или периода новорожденности, который, в свою очередь, может быть разделен на ранний и поздний.

Ранний неонатальный период

Ранний неонатальный период (рис. 1.2) — от момента перевязки пуповины до окончания 7-го дня жизни (всего 168 ч). Этот период является самым ответственным для адаптации ребенка к внеутробному существованию. Наиболее существенные физиологические изменения при переходе от внутриутробной жизни к внеутробной — начало легочного дыхания и функционирования малого круга кровообращения с перекрытием путей внутриутробной гемодинамики. С этого момента начинается энтеральное питание ребенка.



Рис. 1.2. Новорожденная 7 дней



Рис. 1.3. Ребенок грудного возраста

В первые дни после родов, как ни в каком другом периоде жизни, важны интенсивное и квалифицированное наблюдение медперсонала и создание специальных условий, обеспечивающих адаптацию и выживание ребенка. К состояниям, отражающим адаптацию ребенка к новым условиям, относятся физиологическая эритема кожи, желтуха, уменьшение массы тела, мочекислый инфаркт, гормональный криз и др.

Поздний фетальный, интранатальный и ранний неонатальный периоды принято объединять под общим термином **перинатальный период** (с 28-й нед внутриутробного развития до 7-го дня жизни). Важнейшей характеристикой этого этапа являются интенсивное развитие анализаторов, прежде всего зрительного и слухового, начало развития координации движений, образование условных рефлексов, возникновение эмоционального, зрительного и тактильного контакта с матерью. В возрасте около 3 нед многие дети начинают отвечать на общение улыбкой и мимикой радости. Этот первый эмоциональный радостный контакт многие считают началом собственно **психической жизни ребенка**.

Грудной возраст

После периода новорожденности наступает грудной возраст (рис. 1.3), который длится от 29-го дня жизни до конца первого года. Само название подчеркивает, что в этот период контакт матери с ребенком наиболее тесен. Мать кормит своего ребенка грудью. Основные процессы адаптации к внеутробной жизни уже завершены, механизм грудного вскармливания достаточно сформирован и происходит очень интенсивное физическое (ФР), нервно-психическое (НПР), моторное, интеллектуальное развитие ребенка. В течение всего грудного возраста длина тела ребенка увеличивается на 50%, а масса тела — втрое. Такой темп роста обеспечивается высоким обменом веществ с преобладанием анаболических процессов. В этот период возникает и целый ряд проблем по обеспечению оптимального развития и предупреждению заболеваний ребенка. Это, прежде всего, **проблема рационального вскармливания**. Неадекватность питания в этом возрасте может быть причиной задержки ФР, НПР и интеллектуального развития. Высокая интенсивность обмена веществ объясняет нередкие его нарушения, что проявляется возникновением рахита, железодефицитной анемии и др. Кроме того, проницаемостью слизистой оболочки желудочно-

кишечного тракта (ЖКТ) объясняется легкое проникновение в кровь пищевых аллергенов. Анатомо-физиологические особенности органов дыхания (узость дыхательных путей, незрелость ацинусов и др.) у грудных детей часто способствуют возникновению бронхиолитов и пневмоний, течение которых отличается особой тяжестью. В то же время, несмотря на низкую их резистентность, отсутствие контакта с другими детьми, объясняет относительно редкую заболеваемость капельными и вирусными детскими инфекциями. Для предупреждения заболеваний имеют значение индивидуальное домашнее воспитание детей этого возраста и разностороннее использование средств и методов закаливания,к которым относятся массаж, гимнастика и водные процедуры. **Нарушения развития**, выявляемые при осмотре ребенка, являются наиболее частыми доклиническими признаками возникновения заболеваний.

Преддошкольный период

Преддошкольный (старший ясельный) период (рис. 1.4) характеризуется некоторым снижением темпов ФР детей, большей степенью зрелости основных физиологических систем. Мышечная масса в этот период интенсивно увеличивается. К концу второго года завершается прорезывание молочных зубов. Идет интенсивное формирование лимфоидной ткани носоглотки (миндалин, аденоидов) с часто возникающей гиперплазией. Возникает **типичный морфологический тип** – тип маленького ребенка со свойственной ему картиной пропорций тела, круглым цилиндрическим туловищем и конечностями, округлыми очертаниями лица и неглубоким его рельефом. Двигательные возможности расширяются крайне стремительно – от ходьбы до бега, лазания и прыжков. Двигательная активность огромная, а контроль адекватности движений и поступков минимальный. Именно поэтому резко возрастает **опасность травматизации**. В познании окружающего мира участвуют всевозможные анализаторы, в том числе и рецепторный аппарат полости рта (мел-



Рис. 1.4. Ребенок 2 года 9 мес



Рис. 1.5. Девочка 5 лет

кие предметы берут в рот), поэтому высока частота аспирации **инородных тел** и **случайных отравлений**. Из **заболеваний** чаще всего наблюдаются острые респираторные вирусные инфекции, что объясняется значительным расширением контакта с другими детьми на фоне незавершенного формирования иммунитета. Особенностью этого же периода является формирование большей части аллергических болезней, в том числе бронхиальной астмы.

Преддошкольный возраст — возраст **быстрого совершенствования речи**. В 3 года ребенок начинает говорить «Я», в то время как до этого он говорил от третьего лица. Этот период называют «первым упрямством».

Дети первых 3 лет жизни относятся к периоду **раннего возраста**.

Дошкольный период

Дошкольный период (рис. 1.5) начинается после 3 лет и длится до начала школьного обучения (как правило, до 7 лет). Для этого этапа характерен интенсивный линейный рост. Нарастание массы тела несколько замедляется, отчетливо увеличивается длина конечностей, углубляется рельеф лица. Постепенно выпадают молочные зубы, и начинается рост постоянных зубов. Происходит дифференцировка строения различных внутренних органов. Иммунная защита уже достигает известной зрелости.

К 5 годам интенсивно развивается интеллект, значительно усложняется игровая деятельность. Начинают проявляться **половые различия** в поведении мальчиков и девочек, активно формируются индивидуальные интересы

и увлечения. Возникают сложные взаимоотношения с разными детьми и взрослыми, формируется самолюбие. Дошкольный возраст — это период обучения навыкам трудовой деятельности, осуществляемой через игру. Воспитание постепенно становится главным элементом ухода за детьми.

Из **заболеваний** на первом месте по частоте стоят инфекционные болезни, что объясняется широким контактом детей, а также болезни органов дыхания.

Младший школьный период

В младшем школьном возрасте (7–11 лет; рис. 1.6) происходит смена молочных зубов на постоянные. Появляется четкий половой **дизморфизм ФР**. Имеются различия между мальчиками и девочками как по типу роста и созревания, так и по формированию полоспецифического телосложения. Быстро развиваются сложнейшие координационные движения мелких мышц, благодаря чему возможно письмо.

Обучение в школе дисциплинирует детей, стимулирует их самостоятельность и волевые качества, расширяет круг интересов. Дети начинают жить интересами коллектива. 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 количество обращений за врачебной помощью минимально, но в результате специальных врачебных осмотров выявляются дети с изменениями зрения, нарушениями осанки, кариесом зубов. Остается высокой частота инфекционных заболеваний, а также желудочно-кишечных, сердечных и аллергических болезней. Существенно увеличивается количество детей с избыточным питанием (тучностью и ожирением).

Старший школьный возраст

Старший школьный возраст (с 12 до 18 лет) иногда называют отрочеством. Он характеризуется резким изменением функции эндокринных желез. Возникает препубертатный ростовой скачок со свойственной ему некоторой дисгармоничностью и развитием черт, характерных для пола. Это самый трудный период психологического развития, формирования воли, сознательности, гражданственности, нравственности. Нередко это драматичный пересмотр всей системы жизненных ценностей, отношения к себе, к родителям, сверстникам и обществу в целом. Здесь и крайние суждения, и крайние поступки, стремле-



Рис. 1.6. Девочка 7 лет

ние к самоутверждению и конфликтам. Здоровье старших школьников также ставит перед врачами определенные проблемы. Для этого возраста характерны нарушения ФР и полового развития, неустойчивость вегетативной регуляции с возникновением иногда тяжело переносимых расстройств сосудистого тонуса. У девушек может нарушаться и терморегуляция. Широко распространены расстройства питания (ожирение) и заболевания ЖКТ (гастриты, дуодениты, язвенная болезнь).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Знание периодов развития детей и подростков позволяет предупредить функциональные отклонения и заболевания. Развивающийся эмбрион и плод очень чувствительен к тератогенным факторам, которые могут вызвать гибель (аборт, мертворождение) или пороки развития, от тяжелых, несовместимых с жизнью, до легких аномалий, а также функциональные нарушения, проявляющиеся либо сразу после рождения, или в дальнейшем, спустя годы и десятилетия. Детский организм особенно отличается высокими темпами роста, обеспечивающийся высоким обменом веществ с преобладанием анаболических процессов. Ребенок не маленький взрослый, отличается от него своими особенностями и законами развития, что требует особого подхода и выделения специальности врача-педиатра.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один правильный ответ.

1. Конкретизируйте, что изучает пропедевтика детских болезней:
а) семиотику заболеваний;
б) причины и механизмы заболеваний;
в) лечение заболеваний;
г) предупреждение заболеваний.

2. Где и когда была открыта первая детская больница:
а) в Санкт-Петербурге в 1834 г.;
б) Париже в 1802 г.;
в) Москве в 1842 г.;
г) Лондоне в 1803 г.;
д) Вене в 1820 г.

3. Первый русский ученый-педиатр:
а) Степан Фомич Хотовицкий;
б) Нестор Максимович Максимович-Амбодик;
в) Нил Федорович Филатов;
г) Александр Федорович Тур;
д) Анатолий Васильевич Федоров.

4. Заслуги Николая Петровича Гундобина в педиатрии:
а) описал симптомы острого аппендицита у детей;
б) описал продромальный период кори;
в) разработал периоды детского возраста;

г) описал симптомы туберкулеза у детей;
д) открыл первую консультацию для детей грудного возраста.

5. Заслуги Нила Федоровича Филатова в педиатрии:
а) описал инфекционный мононуклеоз, краснуху, симптом раннего признака кори;
б) изучал гнойные поражения суставов, врожденные пороки сердца, выпотной плеврит;
в) составил раздел по уходу за ребенком, его питанию, болезням, свойственным детям, и методам их лечения;
г) изучал туберкулез, занимался профилактикой заболеваний;
д) разработал проект первой детской больницы в РФ.

6. Заслуги Карла Андреевича Раухфуса в педиатрии:
а) описал инфекционный мононуклеоз, краснуху, симптом раннего признака кори;
б) изучал физиологию и диететику раннего возраста, заболевания новорожденности, системы кроветворения;
в) разработал проект первой детской больницы в РФ;
г) изучал гнойные поражения суставов, врожденные пороки сердца, выпотной плеврит;
д) составил раздел по уходу за ребенком, его питанию, болезням, свойственным детям, и методам их лечения.

7. Александр Федорович Тур:
а) изучал физиологию и диететику раннего возраста, заболевания новорожденных, системы кроветворения;
б) описал инфекционный мононуклеоз, краснуху, симптом раннего признака кори;
в) составил раздел руководства по уходу за ребенком, его питанию, болезням, свойственным детям, и методам их лечения;
г) изучал туберкулез, занимался профилактикой заболеваний;
д) разработал проект первой детской больницы в РФ.

8. К подготовительному этапу детства относится:
а) фаза плацентарного развития;
б) предконцепционный период;
в) период формирования наследственности;
г) дошкольный период;
д) старший школьный период.

9. К внутриутробному этапу детства относится:
а) фаза эмбрионального развития;
б) предконцепционный период;
в) период формирования наследственности;
г) период новорожденности;
д) старший школьный период.

10. К внеутробному этапу жизни ребенка относится:
а) период формирования наследственности;
б) формирование соматического и репродуктивного здоровья биологических родителей;
в) фаза плацентарного развития;

г) период новорожденности;
д) фаза эмбрионального развития.

11. Для грудного периода характерны:
а) зрелый иммунитет;
б) высокая заболеваемость детскими инфекционными болезнями;
в) редкая заболеваемость детскими инфекционными болезнями;
г) частые травмы;
д) игровая деятельность.

12. Дошкольный период характеризуется:
а) снижением темпов ФР;
б) аномалиями развития внутренних органов;
в) первым физиологическим вытяжением;
г) нарушением осанки;
д) четким половым дизморфизмом.

13. В период старшего школьного возраста чаще развиваются:
а) аномалии развития сердца;
б) инфекционные заболевания ЖКТ;
в) гнойно-септические заболевания;
г) гастриты, язвенная болезнь;
д) аллергические болезни.

Литература для дополнительного чтения

1. *Мазурин А.В., Воронцов И.М.* Пропедевтика детских болезней. – СПб.: ИКФ «Фолиант», 2010.

2. *Микиртичан Г.Л., Суворова Р.В.* История отечественной педиатрии. – СПб.: ГПМА, 1998.

Глава 2

АНАМНЕЗ И ОБСЛЕДОВАНИЕ

В клинической практике врача-педиатра важными являются сбор анамнеза и клиническое обследование. Умение выделить нужную информацию в истории болезни ребенка, клинические умения и навыки, отношение к пациенту, клиническое мышление — признаки, характерные для грамотного, востребованного пациентами врача.

Расспрос и обследование ребенка можно суммировать в аббревиатуре **HELP**:
H (*history*) — история заболевания;
E (*examination*) — обследование;
L (*logical deduction*) — логическое умозаключение;
P (*plan of management*) — план ведения.

Студент должен знать	Студент должен уметь	Студент должен владеть
1. Основные этапы анамнеза. 2. Особенности расспроса родителей и детей. 3. Основные принципы сбора анамнеза при различных заболеваниях. 4. Принципы и порядок общего осмотра больного ребенка. 5. Последовательность проведения объективного обследования органов и систем. 6. Понятие самочувствия и его отличие от состояния больного. 7. Критерии тяжести состояния больного острыми и хроническими заболеваниями. 8. Критерии тяжести состояния новорожденного и недоношенного ребенка	1. Установить контакт с ребенком. 2. Собрать анамнез у родителей или детей (по схеме). 3. Сделать заключение с выделением факторов риска по всем видам анамнеза. 4. Провести общий осмотр и исследование систем (по схеме: осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация). 5. Сделать заключение о поражении какой-либо системы. 6. Оценить степень тяжести состояния ребенка. 7. Решить, какая патология у ребенка: острая или хроническая, врожденная, наследственная или приобретенная; каков характер течения заболевания: острое или хроническое	1. Методикой расспроса ребенка и родителей. 2. Оценкой общего состояния ребенка. 3. Методиками исследования отдельных систем у ребенка: кожи и подкожной клетчатки, костно-мышечной системы, органов дыхания, сердечно-сосудистой, эндокринной систем, органов пищеварения, органов мочеобразования и мочевыделения, системы крови

2.1. СБОР АНАМНЕЗА

Ключевыми моментами при сборе анамнеза считают:
- возраст ребенка, поскольку он определяет:

  - порядок сбора анамнеза и проведение обследования;
  - нарушения развития или поведения, этиологию и клинические проявления заболевания;
  - направление дальнейшего ведения пациента;
- мнение родителей, опекунов или законных представителей ребенка.

Особенность сбора анамнеза в педиатрии: педиатр ведет диалог с родителями или другим лицом, сопровождающим ребенка, и лишь дополняет анамнез вопросами, заданными ребенку с учетом его возраста.

Составные части анамнеза:

- основные жалобы, т.е. причина обращения к врачу;
- анамнез заболевания (все детали, связанные непосредственно с жалобами);
- анамнез жизни (раннее развитие, предыдущие заболевания, иммунизация, результаты скрининговых исследований);
- семейный анамнез (все заболевания родителей, особенно имеющие отношение к ребенку);
- социальный анамнез (социально-бытовые условия).

ПАСПОРТНЫЕ ДАННЫЕ

Паспортные данные истории болезни несут первичную информацию о пациенте для доктора. Они позволяют оценить культурный и социальный уровень семьи, возможности для дальнейшего лечения и реабилитации, потенциальные сложности при общении с ребенком и его родителями.

Домашний адрес дает определенную информацию об эпидемическом окружении ребенка (санитарное состояние района: неудовлетворительные условия водоснабжения и канализации и т.п.).

Указанные на титульном листе истории болезни **диагноз направившего учреждения**, длительность заболевания (**экстренность госпитализации**) позволят врачу построить беседу с пациентом, акцентировать внимание на некоторых конкретных вопросах.

ЖАЛОБЫ

Жалобы (субъективные симптомы) — один из важных материалов для выявления конкретной патологии и сложная задача в общении с пациентом. Это обусловлено тем, что в силу возрастных особенностей или состояния его сознания ребенок не может предъявить какие-либо жалобы. Родители только констатируют факт появления тех или иных симптомов. Другой сложностью является то, что дети подросткового возраста сильно преувеличивают (аггравируют) свои страдания или преуменьшают их (дезаггравируют), говорят заведомо неправду (симулируют).

При проведении расспроса необходимо использовать понятные как для родителей, так и для детей термины, лексические обороты. Не стоит строить вопрос так, чтобы в нем звучал сразу и ответ. С ребенком нужно разговаривать на понятном ему «детском» языке.

АНАМНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Выяснение и описание анамнеза заболевания имеет ряд особенностей при остром и хроническом течении патологического процесса, а также при врожденных, наследственных заболеваниях.

Часто пациент или его родители связывают длительность заболевания с длительностью конкретного обострения хронической патологии. Именно поэтому иногда возникают неправильные выводы о течении заболевания. В связи с этим целесообразно знакомиться с имеющейся медицинской документацией (амбулаторной картой, выпиской из истории болезни, результатами проведенных обследований). Выяснение анамнеза заболевания позволит лечащему врачу выбрать тактику дальнейшего обследования и лечения. Важно в анамнезе узнать о лечении ребенка и эффективности группы препаратов, длительности их применения, улучшении или ухудшении основных клинических симптомов заболевания (температура тела, болевой синдром, сыпь, характер стула и т.д.).

После сбора анамнеза заболевания целесообразно высказать предположение о том, какой орган или система органов поражены у ребенка, и каково течение болезни (острое или хроническое).

АНАМНЕЗ ЖИЗНИ

Акушерский (биологический) анамнез позволяет обнаружить ряд факторов, влияющих на развитие и течение как настоящего заболевания, так и на появление осложнений при его лечении. Он включает сбор следующей информации.

- От какой по счету беременности и родов ребенок. Если беременность не первая, то оценивается течение предыдущих беременностей. Так, спонтанные выкидыши у матери, протекание беременности на фоне угрозы прерывания могут свидетельствовать о генетической патологии или внутриутробной инфекции, способных значительно изменить реактивность организма ребенка, привести к появлению аномалий, или пороков, развития органов.
- Течение настоящей беременности и родов. Обращают внимание на экстрагенитальную патологию матери, наличие гестоза во время беременности в сочетании или без аномалии родовой деятельности, на использование акушерских пособий, низкую оценку по шкале Апгар. Эти факторы могут привести к гипоксии головного мозга, что, в свою очередь, провоцирует развитие различных заболеваний органического или функционального генеза, способных осложнить течение настоящего заболевания..

Изменения показателей ФР и НПР, сроки прорезывания зубов, а также поведенческие нарушения по большей степени являются вторичными, т.е. следствием того или иного заболевания. При ряде патологических состояний изменения этих параметров выходят на первый план и могут четко охарактеризовать начало заболевания. Например, при целиакии снижение темпов прибавки массы тела или ее потеря возникают через 2–3 нед после введения в рацион ребенка злакового прикорма. Некоторые заболевания имеют чет-

кий срок снижения темпов роста. Например, при гипофизарном нанизме замедление роста происходит у детей старше 3 лет. Параллельные задержки ФР и НПР могут возникать при тяжело и длительно протекающих соматических заболеваниях.

Питание ребенка как в раннем, так и в более старшем возрасте имеет большое значение для состояния его здоровья. Искусственное вскармливание с использованием неадаптированных заменителей грудного молока, ранний перевод с естественного вскармливания на искусственное, несвоевременное введение прикорма (как раннее, так и более позднее) часто приводят к развитию аллергических заболеваний, болезней органов пищеварения, нарушениям обмена веществ (ожирению, сахарному диабету и др.). Неполноценным рационом объясняется наличие дефицитных состояний (анемии, рахита, гипо- и авитаминозов).

Полученная в разделе «Перенесенные заболевания» информация создаст общую картину реактивности организма и состояния иммунитета у ребенка (преморбидный фон, риск развития возможных осложнений при лечении настоящего заболевания).

Факт **оперативного лечения** и **трансфузионный анамнез** могут свидетельствовать о возможном инфицировании возбудителями гепатитов В или С, цитомегаловирусной инфекции, вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), сифилиса.

Данные о проведенной вакцинации (**профилактических прививках**) позволят лечащему врачу сформировать мнение о состоянии здоровья ребенка (медицинские отводы, поствакцинальные реакции и осложнения), своевременно принять решение о противоэпидемических мероприятиях, проводимых с ребенком в случае возникновения вспышек инфекционных заболеваний, по результатам пробы Манту судить об инфицированности микобактериями туберкулеза, напряженности противотуберкулезного иммунитета и диагностики туберкулеза.

Аллергологический анамнез в большей степени имеет для врача прикладное значение: выбор лекарственного препарата для лечения настоящего заболевания, прогнозирование и предотвращение возможных осложнений или нежелательных реакций, назначение индивидуальной элиминационной диеты, режима.

Семейный анамнез расширяет представление о ребенке и его семье. Основной вывод, который может сделать врач после выяснения семейного анамнеза: имеет ли настоящее заболевание у ребенка наследственный характер или нет, возможно ли прогрессирование заболевания с развитием других его проявлений.

Информация о профессии и **трудовой деятельности родителей** косвенно свидетельствует об отношении родителей к заболеванию своего ребенка, возможности приобретать лекарственные препараты и проводить реабилитационные мероприятия после выписки ребенка из стационара. В последующем порой это приводит к развитию непоправимых осложнений. Профессиональные вредности могут быть существенным фактором, влияющим на состояние здоровья родителей, особенно матери в период беременности, способствуя формированию врожденной патологии у ребенка.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАМНЕЗ

Эпидемиологический анамнез является заключительным в анамнезе жизни. Он позволяет составить полноценную картину о факторах риска нездоровья ребенка.

Характеристика условий проживания семьи расширяет информацию о причинах болезни ребенка.

Характеристика продуктов питания, условий их приобретения и хранения свидетельствует о риске развития кишечных инфекционных заболеваний, а в случае их возникновения позволяет определить возможный источник инфицирования.

Определение конкретного **контакта с инфекционным больным** помогает лечащему врачу определиться со сроками нахождения в стационаре (период безопасности) и последующего места лечения (домашний режим или инфекционное отделение) в заразный период или вообще с целесообразностью нахождения в данном стационаре.

После уточнения анамнеза жизни необходимо сделать общее заключение по анамнезу, указав предполагаемую патологию, характер (наследственная, врожденная, приобретенная), особенности течения (острое, хроническое) и факторы, которые могли способствовать развитию заболевания у ребенка.

2.2. ОБСЛЕДОВАНИЕ РЕБЕНКА

Перед началом осмотра ребенка необходимо вступить с ним в контакт, насколько это позволяет его состояние в этот момент. С детьми старшего возраста необходимо познакомиться, узнат его имя, поинтересоваться его успехами в учебе, увлечениями, интересами, вкусами, привычками. Разговор с больным ребенком в ровном, исключительно доброжелательном тоне должен настроить его на совместную работу с врачом, создать доверие и снять тревожное состояние. При осмотре больного группой студентов необходимо заручиться его согласием (ребенок старшего возраста) или согласием родителей; абсолютно недопустимо использование слов и терминов, способных усугубить тревожное состояние больного или его родителей, ориентировать их на какой-либо неблагоприятный прогноз, неблагополучное течение болезни или неадекватность проводимой терапии.

С детьми раннего возраста необходимо быть уверенными, но деликатными, не спрашивать у них разрешения на обследование, потому что они, как правило, могут сказать «нет»; при необходимости можно отвлечь игрушкой (рис. 2.1).

Руки врача должны быть чистыми (перед осмотром каждого ребенка их надо мыть), теплыми, с коротко подстриженными ногтями; внешний вид — аккуратным (чистый халат, волосы убраны под колпак). Необходимо до минимума свести употребление косметики. При осмотре больного всегда следует иметь ровное, спокойное настроение. Нужно быть исключительно терпеливым и выдержанным, уметь никогда не раздражаться у постели больного ребенка по отношению к матери и другим близким ребенку лицам.



Рис. 2.1. Обследование ребенка грудного возраста

Во время осмотра ребенка необходимо соблюдение следующих условий:

- в течение всего осмотра ребенок должен быть спокоен;
- все манипуляции, причиняющие неприятные ощущения ребенку (осмотр зева, ушей, болезненной области, инструментальные исследования), следует проводить в конце осмотра;
- ребенок должен быть полностью раздет: до 3 лет его следует обнажить полностью, детей школьного возраста (особенно девочек в период полового созревания) нужно раздевать постепенно по мере исследования с учетом окружающей температуры воздуха, которая должна быть от 20 до 22 °С;
- при температуре воздуха менее 20 °С осматривают ребенка, частично оголяя;
- обследование ребенка необходимо проводить в условиях достаточно яркого освещения (лучше дневного), повернув его лицом к источнику света.

От ребенка, находящегося в постели, врач должен располагаться справа.

Особенности **физикального обследования** ребенка: комфортная окружающая обстановка, соответствующий подход к ребенку, отсроченные неприятные манипуляции, например осмотр ротоглотки (рис. 2.2).

Качества врача, способствующие эффективному обследованию ребенка: мягкость (избегать необдуманных действий, слов, вызывающих сопротивление ребенка или его родителей), уважение, понимание, сочувствие и доброта.

Физикальное обследование должно быть проведено в полном объеме с позиций познания больного как целостного существа.

Выявленный по данным расспроса факт вовлечения в патологический процесс конкретного органа или системы позволяет акцентировать на них внимание, но не освобождает врача от обязательного исследования всех систем органов.

Общий осмотр включает несколько характеристик:

- оценку общего состояния (удовлетворительное, средней степени тяжести, тяжелое). Одновременно отмечается самочувствие ребенка;



Рис. 2.2. Осмотр ротоглотки у грудного ребенка

- положение ребенка:
  - активное — положение ребенка, при котором он принимает непринужденную позу, легко меняет свое положение, совершает активные движения;
  - пассивное — положение неактивное, без посторонней помощи ребенок с трудом меняет свое положение;
  - вынужденное — наличие своеобразной позы, которую принимает ребенок для облегчения своего состояния (например, поза «легавой собаки» у ребенка с менингитом, сидячее положение с упором о край кровати или о колени — при бронхиальной астме);
- оценку сознания: ясное, спутанное (сомнолентность, сопор, кома) или возбужденное (с эйфорией или негативизмом);
- выражение глаз, лица, своеобразная мимика (например, при синдроме Дауна или хорее);
- наличие видимых врожденных (стигмы дизэмбриогенеза) и приобретенных дефектов.

Дальнейшее объективное обследование проводят методически и строго последовательно по системам, выявляя имеющиеся симптомы и завершая этот процесс **заключением**.

Выделяют несколько **форм медицинской записи**:

- формирование базы данных — первичный осмотр;
- формулировка диагноза — ведущий синдром;
- составление плана обследования (лабораторные анализы, инструментальные методы, консультации специалистов).

2.3. СХЕМА ИСТОРИИ БОЛЕЗНИ

Кратко схему истории болезни можно свести к следующему:

- паспортная часть;
- анамнез;

- физикальное обследование (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация);
- медицинская запись (база данных, формулировка синдромального диагноза, составление плана параклинического обследования, составление плана лечения, текущие записи, эпикриз).

СБОР АНАМНЕЗА

Данные расспроса больного ребенка и ближайших родственников

При выяснении **жалоб** следует обратить внимание на несколько моментов.

- Жалобы при поступлении в стационар и в период наблюдения (рассказ больного и родителей).
- Когда и при каких обстоятельствах заболел ребенок, как протекало заболевание с первого дня и до момента обследования.
- Общие проявления заболевания (температура тела, вялость, беспокойство, сон, аппетит, жажда, озноб).
- Проявления заболевания всех органов и систем:
  - дыхательная система: кашель, мокрота, боли в груди или спине, одышка, приступы удушья;
  - сердечно-сосудистая система (ССС): одышка, боли в сердце, сердцебиения, перебои, отеки;
  - система пищеварения: тошнота, рвота, срыгивания у грудных детей, отрыжка или изжога, боли в животе, характер стула;
  - мочевая система: боли в поясничной области, частота мочеиспусканий, цвет мочи, недержание мочи, отеки;
  - опорно-двигательная система: боли в костях, мышцах, суставах, изменение формы суставов, характер движений;
  - эндокринная система: нарушение волосяного покрова, изменения кожи, нарушение роста и массы тела;
  - нервная система и органы чувств: головные боли и головокружения, судороги, тики, нарушения со стороны органов чувств.
- Когда ребенок был осмотрен врачом, характер проводимого лечения и его результаты.
- Что послужило причиной для направления ребенка в стационар.

История развития настоящего заболевания включает несколько вопросов.

- Когда заболел ребенок?
- Как началось заболевание (остро или постепенно, динамика симптомов с первого дня болезни)?
- С чем связывают данное заболевание?

В этот раздел включают сведения о развитии заболевания до поступления в клинику (также используя амбулаторную карту), получаемое лечение в амбулаторных условиях и в клинике, его эффективность на момент курации.

Заключение по анамнезу заболевания: предположение о поражении определенных систем и органов.

Биологический (акушерский) анамнез

Биологический анамнез включает сведения о развитии ребенка в различные периоды онтогенеза, порядковый номер беременности и родов, чем закончились предыдущие беременности.

- Антенатальный период (раздельно о течении первой и второй половины беременности): 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 психопрофилактике родов.
- Интранатальный период: характер течения родов (длительный безводный период, стремительные роды), пособие в родах, оперативное родоразрешение (кесарево сечение и др.).
- Неонатальный период (первая неделя жизни): масса и длина тела при рождении, оценка по шкале Апгар, крик ребенка, диагноз при рождении и выписке из родильного дома, срок прикладывания к груди и характер лактации у матери, срок вакцинации против туберкулеза и гепатита В, время отпадения остатка пуповины, состояние ребенка при выписке из родильного дома, состояние матери при выписке из родильного дома, наличие пограничных состояний, родовая травма, асфиксия, недоношенность, гемолитическая болезнь новорожденного, острые инфекционные и неинфекционные заболевания, ранний перевод на искусственное вскармливание.
- Постнатальный период развития ребенка: повторные острые инфекционные заболевания, наличие рахита, наличие анемии, гипо- или паратрофия, аномалии конституции.

Оценка биологического анамнеза, выделение групп риска

Наличие одного фактора риска и более.

- В каждом из четырех перечисленных периодов онтогенеза следует говорить о высокой отягощенности биологического анамнеза (диспансерная группа).
- В трех периодах — о выраженной отягощенности (группа высокого риска по биологическому анамнезу).
- В двух периодах — об умеренной отягощенности (группа риска по биологическому анамнезу).
- В одном периоде — о низкой отягощенности (группа внимания по биологическому анамнезу).

Если факторы риска отсутствуют во всех периодах развития ребенка, то биологический анамнез считается неотягощенным.

Развитие ребенка

О развитии ребенка следует судить по следующим параметрам: держит голову, сидит, стоит, ходит, говорит, сроки прорезывания зубов и характер вскармливания на первом году жизни (естественное, смешанное, искусственное, прикорм,

характеристика прикорма по месяцам), применение витамина D (с лечебной и профилактической целью).

Перенесенные заболевания

Перенесенные заболевания и хирургические вмешательства (возраст, лечение в стационаре).

Аллергологический анамнез

Какие проявления аллергии есть у ребенка и с какого возраста? Имеются ли у ребенка экссудативный диатез, атопический дерматит, бронхиальная астма, крапивница, поллиноз, пищевая аллергия? Отмечались ли реакции на вакцинацию, лекарства, пищевые продукты, переливания крови, плазмы?

Сведения о профилактических прививках

Вакцинирован ребенок в срок или были медицинские отводы (указать их причины).

Наследственность, генеалогическое древо

1. Являются ли родители родственниками (может быть, дальними)?
2. Сведения о сибсах пробанда (родные братья и сестры), возраст (указать с учетом последовательности беременностей у матери и их исходов), состояние здоровья.
3. Сведения о сибсах матери, родителях и потомстве (сбор сведений по тому же плану).
4. Сведения об отце и его родственниках в последовательности: сибсы, родители, сибсы родителей и их потомство.
5. Если возможно, собирают сведения о прабабушках и прадедушках.

Поколения обозначаются римскими цифрами, начиная с верхнего. В каждом поколении слева направо арабскими цифрами нумеруются все члены поколений.

При употреблении различных символов для обозначения определенных признаков к родословной обязательно прилагается описание обозначений (легенда; рис. 2.3).

После составления родословной анализ генеалогического анамнеза проводится в трех основных направлениях:

- выявление моногенных и хромосомных заболеваний;
- количественная оценка отягощенности генеалогического анамнеза;
- качественная оценка отягощенности с выявлением предрасположенности к тем или иным заболеваниям.

Для количественной оценки отягощенности генеалогического анамнеза используют показатель, называемый индексом отягощенности наследственного анамнеза, который определяется по формуле:

Jo = общее число заболеваний на всех имеющих заболевания родственников, исключая пробанда/общее число родственников, исключая пробанда.

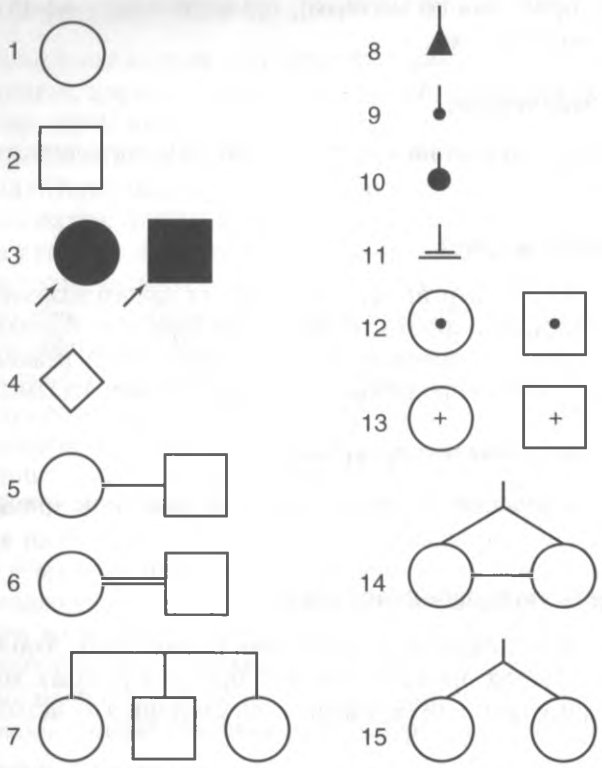


Рис. 2.3. Символы, используемые при составлении родословных (генеалогического древа): 1 — лицо женского пола; 2 — лицо мужского пола; 3 — пробанд; 4 — пол неизвестен; 5 — брак; 6 — родственный брак; 7 — сибсы; 8 — спонтанный аборт; 9 — медицинский аборт; 10 — мертворожденный; 11 — бездетный брак; 12 — гетерозиготные носители мутантного гена; 13 — умершие; 14 — монозиготные близнецы; 15 — дизиготные близнецы

При генеалогическом индексе, равном 0–0,2, отягощенность генеалогического анамнеза оценивается как низкая; 0,3–0,5 — умеренная; 0,6–0,8 — выраженная; от 0,9 и выше — высокая.

Социальный анамнез

Социальный анамнез составляют следующие данные:

- полнота семьи;
- возраст родителей;
- образование и профессия родителей;
- психологический микроклимат в семье и отношение к ребенку;
- наличие или отсутствие в семье вредных привычек и асоциальных форм поведения;
- жилищно-бытовые условия;
- материальная обеспеченность семьи;
- санитарно-гигиенические условия воспитания ребенка.

Данные параметры могут использоваться для выделения социально неблагополучных семей и детей групп риска (табл. 2.1).

Таблица 2.1. Параметры социального анамнеза и их краткая характеристика

Параметры	Благополучный анамнез	Неблагополучный анамнез
Характеристика семьи	Семья полная	Семья неполная (мать живет одна с ребенком)
Образовательный уровень семьи	Высшее или среднее специальное	Нет специального образования
Психологический микроклимат семьи: – отношение к ребенку; – вредные привычки	Отношения между членами семьи дружные, нет вредных привычек (алкоголизма и др.)	Отношения грубые, в семье бытуют вредные привычки
Жилищно-бытовые условия и материальная обеспеченность	Отдельная благоустроенная квартира (на 1 члена семьи не менее 9 м^2). Заработок на 1 члена семьи больше прожиточного минимума	Нет благоустроенных условий. Заработок на одного члена семьи менее прожиточного минимума

Оценка социального анамнеза, выделение группы риска

- Наличие одного фактора риска и более в каждом из 7–8 перечисленных параметров социального анамнеза (а также наличие только одного из таких факторов, как отказ от ребенка, лишение родительских прав, ребенок-подкидыш, постоянное избиение ребенка родителями, отсутствие у семьи постоянного места жительства) свидетельствует о высокой отягощенности социального анамнеза (диспансерная группа).
- Присутствие одного фактора риска и более в 5–6 параметрах говорит о выраженной отягощенности (группа высокого риска по социальному анамнезу).
- Наличие факторов риска в 3–4 параметрах говорит об умеренной отягощенности (группа риска по социальному анамнезу).
- Наличие факторов риска в 1–2 параметрах свидетельствует о низкой отягощенности социального анамнеза (за исключением факторов, перечисленных в оценке высокой отягощенности) (группа внимания по социальному анамнезу).

Эпидемиологический анамнез

Эпидемиологический анамнез позволяет выяснить следующее.

1. Условия проживания семьи ребенка: квартира, дом, комната в коммунальной квартире. Уровень их благоустроенности: благоустроенный, частично благоустроенный или неблагоустроенный. Площадь жилого помещения, количество комнат, количество проживающих.

2. Характер водоснабжения, неисправности в работе канализации, наличие домашних животных.

3. Вид используемых продуктов, условия их приобретения (магазин, рынок, стихийный рынок, частное подсобное хозяйство) и хранения (холодильник, погреб, наличие грызунов в погребе), кипячения воды и молока, использования термически необработанных (сырых) мясных продуктов и рыбы.

4. Контакт с инфекционными больными в семье, детских учреждениях (школе, детском саду и т.п.), с соседями по месту проживания (желательно точно определить дату контакта).

5. Факт поездки за пределы города (конкретный населенный пункт).

6. Проведенные парентеральные вмешательства (инъекции), инвазивные процедуры (операции, лечение у стоматолога).

7. Возможные контакты с больными туберкулезом, венерическими больными, ВИЧ-инфицированными.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Общий осмотр

Общий осмотр: состояние (удовлетворительное, средней тяжести, тяжелое)*, положение (активное, пассивное, вынужденное), самочувствие, выражение лица и глаз ребенка, нарушение осанки, походки, тип конституции.

Антропометрия

Антропометрия: масса и длина тела, окружность груди, головы (данные заносят в таблицу; табл. 2.2). У новорожденного определяют массо-ростовой коэффициент; в старшем возрасте — индекс массы тела (ИМТ).

Таблица 2.2. Анализ антропометрических показателей ребенка

Показатель	Полученные данные	Должные показатели по формулам	Процент отклонения («+» или «–»)
Длина тела			
Масса тела			
Окружность груди			
Окружность головы			
Номер интервала центильной величины массы тела по росту			

Заключение по ФР: уровень (рост — % по перцентильной диаграмме), масса (% по перцентильной диаграмме), гармоничность (% по перцентильной диаграмме).

Нервно-психическое развитие

Оценив ребенка по основным линиям нервно-психического развития (см. главу 4) необходимо выявить соответствие их возрасту; установить группу и степень НПР по методике К.Л. Печоры у детей до 3 лет; выявить отклонения в возрасте 4–6 лет; дать характеристику психического здоровья или поведения (без отклонений, с незначительными отклонениями и отклонениями) в 5–6 лет и старше.

* При среднетяжелом и тяжелом состоянии указать, чем обусловлена тяжесть состояния

Заключение по НПР: соответствие возрасту, группа и степень НПР по методике К.Л. Печоры у детей до 3 лет; без отклонений или с отклонениями в возрасте 4–6 лет; характеристика поведения (без отклонений, с незначительными отклонениями и отклонениями) в 5–6 лет и старше.

Нервная система

При оценке нервной системы оцениваются следующие показатели:

- сознание (ясное, ступор, сопор, кома; при отсутствии сознания — определить степень комы);
- чувствительная сфера;
- сухожильные, брюшные рефлексы;
- ширина глазных щелей, косоглазие, нистагм, величина зрачков, реакция их на свет (состояние черепно-мозговой иннервации);
- менингеальный синдром (ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского — верхний, средний, нижний).

У детей первого года жизни дополнительно оценивают: окружность и форму головы, состояние черепных швов и родничков, рефлексы новорожденного, симптом Лессажа.

Состояние кожного покрова, видимых слизистых оболочек, подкожной жировой клетчатки

Исследование кожи и слизистых оболочек

Осмотр:

- цвет кожи и видимых слизистых оболочек;
- наличие венозной сети и ее локализация;
- у новорожденных — состояние пупочной ранки и кожных складок;
- наличие сыпи, ее характер, локализация, размер и количество элементов, их форма, цвет, время проявления;
- состояние ногтей и волос.

Пальпация:

- эластичность кожи;
- влажность, температура тела, чувствительность кожи;
- состояние кровеносных сосудов (ломкость) — эндотелиальные пробы;
- исследование дермографизма (розовый, красный, белый, смешанный, скорость появления и исчезновения).

Исследование подкожного жирового слоя

При осмотре важно обратить внимание:

- на равномерность распределения;
- половые различия (после 5 лет);
- наличие видимых отеков.

При пальпации следует определить:

- толщину подкожной жировой складки: на животе — на уровне пупка кнаружи от него, на туловище — около грудины и под лопаткой, на конечностях — на внутренней поверхности плеча;

- периферические отеки;
- тургор тканей.

Лимфатическая система

Осмотр:

- видимое увеличение лимфатических узлов.

Пальпация (по каждой группе пальпируемых лимфатических узлов дать характеристику):

- величина (поперечный и продольный размеры, в сантиметках);
- количество (единичные или множественные);
- консистенция (мягко-, плотноэластические, мягкие, твердые);
- подвижность;
- отношение к тканям и друг к другу (спаянность);
- болезненность;
- поверхность (гладкая, бугристая).

Перкуссия вилочковой железы.

Мышечная и костно-суставная системы

Исследование мышечной системы

Осмотр:

- развитие мышечной массы (слабое, среднее, хорошее);
- симметричность развития (асимметрия мышечной массы должна подтверждаться измерением окружностей конечностей на одинаковых участках);
- исследование мышечного тонуса и силы;
- выявление объема пассивных и активных движений.

Пальпация групп мышц.

Исследование костно-суставной системы

Осмотр:

- форма головы (округлой формы, квадратная, башенная, ягодицеобразная и др.);
- симметричность черепа;
- соотношение мозгового и лицевого черепа;
- осмотр лицевого черепа (симметричность глазных щелей, уровня ушных раковин, выраженность нижней челюсти, характер прикуса, состояние переносицы);
- осмотр ротовой полости (состояние свода верхней челюсти, состояние зубов, количество постоянных и молочных зубов, их формула, целостность и цвет эмали);
- определение формы грудной клетки (цилиндрическая, бочкообразная, коническая), ее симметричность;
- осанка, выраженность физиологических изгибов позвоночника;
- сравнение длины правой и левой верхних и нижних конечностей, соотношение длины плеча и предплечья, бедра и голени;

- форма суставов, симметричность, оценка состояния кожи над суставами;
- исследование свода стопы;
- исследование объема движения (активные, пассивные).

Детям раннего возраста следует определить размеры большого и малого родничков, состояние большого родничка, состояние швов, целостность костей черепа, их плотность, податливость краев большого родничка, краниотабес, разведение бедер в тазобедренных суставах у детей первого года жизни, оценить симметричность ягодичных и тазобедренных складок.

Перкуссия костей.

Органы дыхания

Необходимо определить голос, крик, кашель (с мокротой или без).

Осмотр:

- дыхание через нос, характер выделений, оральная крепитация;
- тип дыхания (грудной, брюшной, смешанный);
- ритм, частота, глубина дыхания;
- наличие одышки (инспираторная, экспираторная, смешанная) и ее признаки;
- симметричность участия в дыхании обеих половин грудной клетки, выбухание или западение межреберных промежутков (особенно одностороннее);
- соотношение между частотой дыхательных движений (ЧДД) и частотой сердечных сокращений (ЧСС);
- состояние слизистой оболочки задней стенки глотки и миндалин.

Пальпация:

- податливость грудной клетки;
- болезненность;
- голосовое дрожание;
- шум трения плевры, проводные хрипы;
- экскурсия грудной клетки (в сантиметрах).

Перкуссия:

- сравнительная перкуссия;
- топографическая перкуссия — определение нижних границ легких по среднеключичной, среднеподмышечной, лопаточной и паравертебральной линиям; с 5 лет — верхушек легких, полей Кренига и активной подвижности легких (по среднеключичной, среднеподмышечной и лопаточной линиям);
- перкуссия внутригрудных лимфатических узлов (симптом Аркавина, «чаши» Философова, симптом Кораньи де ля Кампа).

Аускультация:

- характер основного дыхательного шума;
- наличие патологического изменения основного дыхательного шума;
- патологические шумы [хрипы: сухие, влажные (мелко-, средне- и крупнопузырчатые), шум трения плевры, крепитация];
- бронхофония;
- симптом д'Эспина.

Сердечно-сосудистая система

Осмотр:
- грудная клетка (деформация, сердечный горб, частота, ритмичность дыхания, наличие межреберных втяжений);
- пульсация сонных артерий и набухание шейных вен;
- верхушечный толчок (наличие, локализация);
- эпигастральная пульсация, направленность, чем обусловлена;
- псевдокапиллярный пульс Квинке;
- форма пальцев («барабанные палочки» и «часовые стекла»).

Пальпация:
- верхушечный толчок (локализация, площадь, ритмичность, высота, сила, смещаемость на правом и левом боку);
- синдром систолического или диастолического дрожания («кошачьего мурлыканья»);
- пульс (соответствие исследуемых характеристик на обеих конечностях, частота, ритмичность, напряжение, наполнение, форма);
- уточнение характера эпигастральной пульсации (направление, выраженность);
- шум трения перикарда.

Перкуссия:
- границы относительной и абсолютной тупости (правая, верхняя, левая);
- поперечник относительной тупости (в сантиметрах);
- ширина сосудистого пучка.

Аускультация:
- характеристика I и II тона в каждой точке аускультации по высоте, продолжительности, громкости звучания, изменения по силе (ослабление, усиление, акцентуация), тембру (хлопающий, металлический, глухой, бархатный, дребезжащий), ритму (перепела, галопа), конфигурации (раздвоение и расщепление);
- наличие шумов, место их наилучшего выслушивания, проведение в другие области, отношение к систоле или диастоле, связь с тонами, сила, продолжительность, тембр;
- динамика тонов и шумов при перемене положения, после выполнения физической нагрузки;
- измерение артериального давления (АД, мм рт.ст.) на руках и на ногах;
- функциональные пробы (Мартинэ, Шалкова, ортоклиностатическая).

Органы пищеварения

Осмотр:
- величина живота, его симметричность (в положении стоя и лежа);
- участие брюшной стенки в акте дыхания;
- видимая перистальтика;
- грыжевые выпячивания.

Поверхностная пальпация (в положении стоя и лежа):
- болезненность;

- напряжение брюшной стенки;
- наличие или отсутствие перитонеальных симптомов.

Глубокая пальпация:

- форма, консистенция, подвижность и болезненность, наличие урчания, толщина отделов кишечника (определить место расположения большой кривизны желудка, наличие болезненности в собственно эпигастральной и пилородуоденальной зонах перед пальпацией поперечно-ободочной кишки);
- пальпация печени по Образцову–Стражеско, ее размер по отношению к реберной дуге, поверхность печени (гладкая, бугристая), характеристики нижнего края по форме (острый, тупой), консистенции (мягкоэластический, умеренно плотный, очень твердый), наличие болезненности;
- болевые точки и симптомы;
- пальпация селезенки.

Перкуссия:

- размер печени по Курлову с 5-летнего возраста, у детей до 5 лет — по переднеаксиллярной, среднеключичной и срединной линиям;
- наличие свободной жидкости в брюшной полости;
- перкуссия селезенки (размер).

Аускультация — характер перистальтики (оживление, отсутствие).

Состояние ануса.

Характер каловых масс (цвет, консистенция, запах, примеси).

Мочевая система

Осмотр:

- цвет кожных покровов, одутловатость лица;
- отеки;
- осмотр живота и почечной области (выпячивание, гиперемия);
- состояние наружных половых органов у детей раннего возраста.

Пальпация:

- пальпация почек по Образцову (стоя и лежа) и Боткину (стоя) — форма, локализация, симптом баллотирования, болезненность, поверхность;
- болевые точки (верхние и нижние мочеточниковые, реберно-позвоночные и реберно-поясничные).

Перкуссия:

- наличие свободной жидкости в брюшной полости;
- границы мочевого пузыря;
- симптом поколачивания (симптом Пастернацкого).

Частота и характер мочеиспускания (количество выделяемой за сутки мочи, цвет мочи), состояние наружных половых органов.

Эндокринная система

Осмотр:

- нарушение роста (гигантизм и карликовость) и массы тела (ожирение, истощение), распределение подкожного жирового слоя;
- глазные симптомы гипертиреоза;

- вторичные половые признаки (девочки с 8 лет; мальчики с 10 лет), оценка по Таннеру.

Пальпация долей и перешейка щитовидной железы (размер, консистенция, поверхность, смещаемость при глотании, пульсация, степень увеличения по ВОЗ).

Выявление симптомов спазмофилии:

- спазмофилические симптомы.

Общее заключение по анамнезу и **статусу** — предположительный синдромальный диагноз.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ

К дополнительным данным относятся:

- лабораторные;
- инструментальные;
- специальные.

Необходимо оценить и сопоставить данные результатов с нормой, оценить патологические отклонения, сделать заключение по результатам исследования.

ОБОСНОВАНИЕ СИНДРОМАЛЬНОГО ДИАГНОЗА

Обоснование синдромального диагноза проводят на основании:

- жалоб;
- анамнеза;
- данных объективного обследования;
- результатов дополнительного исследования.

НАЗНАЧЕНИЕ ПИТАНИЯ

Расчет питания в соответствии с возрастом ребенка и характером выявленной патологии:

- суточный и разовый объем пищи;
- потребность в белках, жирах, углеводах и энергии на 1 кг массы тела в сутки; соотношение белков, жиров и углеводов;
- составление меню на один день.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

В конце истории болезни необходимо привести список использованной литературы.

2.4. СОСТОЯНИЕ И САМОЧУВСТВИЕ

Общий осмотр ребенка начинается с характеристики общего состояния. Общее состояние — это объективное заключение врача, основанное на данных анамнеза, объективного и дополнительного исследования. Оценкой состояния ребенка определяются объем и очередность лечебных меропри-

ятий, необходимость дополнительных лабораторно-инструментальных исследований.

Различают 3 степени тяжести общего состояния: удовлетворительное, средней тяжести, тяжелое. У детей, поступающих в реанимационное отделение, определяют крайне тяжелое состояние.

Об **удовлетворительном состоянии** говорят тогда, когда не выявляются значимые жалобы больного и симптомы, свидетельствующие о состоянии декомпенсации жизненно важных функций. **Состояние средней тяжести** характеризуется наличием значимых жалоб, умеренной интоксикации и субкомпенсации по функции жизненно важных органов. При **тяжелом состоянии** жалобы резко выражены, могут наблюдаться потеря сознания, ограничение подвижности, выраженные интоксикация и декомпенсация основных физиологических систем организма. **Крайне тяжелое состояние** характеризуется усугублением этих явлений и проявлением признаков, угрожающих жизни ребенка.

Для оценки общего состояния используют два критерия: степень выраженности **синдрома интоксикации** и **функциональных нарушений той или иной системы**. При остро возникших заболеваниях интоксикация является доминирующим признаком оценки тяжести состояния, при длительно текущих заболеваниях на первое место выступают степень функциональных нарушений той или иной системы, признаки сердечно-сосудистой, дыхательной, почечной, печеночной недостаточности. При патологии кроветворной системы большую значимость в установлении степени тяжести имеют дополнительные исследования — полный анализ крови, миелограмма и др.; при патологии почек — анализ мочи, функциональные пробы.

Параллельно с оценкой общего состояния отмечается **самочувствие ребенка**, которое может быть хорошим, удовлетворительным и неудовлетворительным; оно зависит от настроения ребенка и является его субъективным ощущением. Настроение может быть ровное, спокойное, приподнятое, возбужденное, неустойчивое. Необходимо отметить реакцию ребенка на окружающих, его интерес к игрушкам.

Далее оценивается состояние **сознания**. Оно может быть ясным, сомнолентным, сопорозным. При **ясном сознании** ребенок адекватно реагирует на окружающее, охотно вступает в контакт, правильно отвечает на вопросы. О **сомнолентном** состоянии (**ступоре**) говорят тогда, когда реакция на окружающее есть, но она замедленна и понижена, на раздражение ребенок реагирует плачем, на вопросы отвечает вяло. При **сопорозном** состоянии сознание затуманено, реакции на окружающее нет, но сохранена реакция на болевые раздражения. При значительной степени угнетения мозговой коры наступает потеря сознания — **кома** (коматозное состояние), которая подразделяется на 3 степени.

Для оценки состояния новорожденных применяется шкала Апгар (на 1-й и 5-й минуте жизни), которая складывается из суммы цифровых показателей 5 признаков (табл. 2.3). Максимальная оценка по каждому признаку составляет 2 балла.

Таблица 2.3. Шкала Апгар для оценки состояния новорожденных

Признак	Оценка в баллах		
	0	1	2
Вид, окраска кожи (*appearance*)	Общий цианоз или бледность	Туловище розовое, конечности цианотичные	Розовая
Сердцебиение (*pulse*)	Отсутствует	Менее 100 в мин	Более 100 в мин
Рефлекторная возбудимость, гримаса (*grimase*)	Отсутствует	Гримаса боли, движения мышц лица	Крик, движения
Мышечный тонус (*activity*)	Отсутствует	Некоторое сгибание (флексия) конечностей	Хороший тонус
Дыхание (*respiration*)	Отсутствует	Слабый крик, редкие неритмичные дыхательные движения	Громкий крик, регулярное дыхание

Примечание. Первые буквы английских обозначений при сложении дают слово APGAR.

Состояние новорожденного: удовлетворительное — при оценке 8–10 баллов, средней тяжести — 6–7 (легкая асфиксия), 4–5 — асфиксия средней тяжести, 0–3 — тяжелая асфиксия.

Шкала Сильвермана применяется для недоношенных детей, шкала Даунса – для доношенных.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализируя анамнез и результаты обследования необходимо:

- обобщить ключевые проблемы (физические, эмоциональные, социальные и семейные, если они имеют значение);
- оценить степень тяжести общего состояния и определить очередность проводимых мероприятий;
- провести дифференциальную диагностику в плане выявления предварительного диагноза;
- составить краткосрочный и долгосрочный планы ведения ребенка с учетом предварительного диагноза;
- объяснить свои выводы родителям и ребенку, если он достаточно взрослый (в клинической истории болезни).

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один правильный ответ.

1. Какое понятие не характеризует степень тяжести состояния:

а) удовлетворительное;
б) крайне тяжелое;
в) хорошее;
г) средней степени тяжести;
д) тяжелое.

2. Какое понятие не характеризует самочувствие:
а) удовлетворительное;
б) неудовлетворительное;
в) хорошее;
г) тяжелое.

3. Основные критерии, характеризующие острые заболевания:
а) синдром интоксикации;
б) функциональная недостаточность органов или систем;
в) жалобы.

4. Основные критерии, характеризующие хронические заболевания:
а) синдром интоксикации;
б) функциональная недостаточность органов или систем;
в) жалобы.

5. У новорожденного, родившегося в легкой гипоксии, оценка по шкале Апгар:
а) 5–7 баллов;
б) 4–5 баллов;
в) 3 балла и менее.

6. У новорожденного, родившегося в тяжелой гипоксии, оценка по шкале Апгар:
а) 5–7 баллов;
б) 4–5 баллов;
в) 3 балла и менее.

7. У недоношенного ребенка, имеющего начинающийся синдром дыхательных расстройств, оценка по шкале Сильвермана:
а) 7–9 баллов;
б) 5–6 баллов;
в) 5 баллов и менее.

Литература для дополнительного чтения

1. *Кильдиярова Р.Р., Лобанов Ю.Ф., Легонькова Т.И.* Физикальное обследование ребенка. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015.

2. *Вельтищев Ю.Е., Шароборо В.Е.* Неотложные состояния у детей. – М.: БИНОМ, 2013с.

3. *Кильдиярова Р.Р., Макарова В.И., Файзуллина Р.М.* Педиатрия. История болезни. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

Глава 3

ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ

Физическое развитие (ФР) — совокупность морфологических и функциональных признаков, характеризующих процессы созревания и развития, обусловленных наследственными факторами и условиями внешней среды. В клинической педиатрии ФР трактуется как динамический процесс роста (увеличение длины, массы тела, развитие отдельных частей тела и др.) и биологического созревания ребенка в том или ином периоде детства. Выделяют 4 группы признаков ФР.

- **Антропометрические**: оценка длины, массы тела, окружностей головы, грудной клетки, плеча, бедра, голени.
- **Функциональные**: жизненная емкость легких (ЖЕЛ), кистевая и становая сила, физическая работоспособность и т.п.
- **Соматоскопические**: форма позвоночника, степень жироотложения, развитие мускулатуры, осанка, форма ног, стоп и т.д.
- **Биологические**: зубная формула, пропорции тела, линейный рост, развитие вторичных половых признаков.

В данной главе изложен материал по основным антропометрическим показателям, а также по пропорциям и поверхности тела ребенка.

Студент должен знать	Студент должен уметь	Студент должен владеть
1. Влияние генетических и средовых факторов на рост и развитие. 2. Изменение основных антропометрических показателей в процессе роста и развития детей (длина, масса тела, окружности груди, головы, пропорции тела). 3. Понятие об акселерации и ретардации ФР. 4. Формулы расчета долженствующих показателей роста, массы тела, окружностей груди и головы у детей разного возраста. 5. Пропорции тела ребенка в возрастном аспекте, индексы пропорциональности. 6. Методы оценки ФР. 7. ФР недоношенных детей 8. Семиотику нарушений ФР	1. Собрать и оценить анамнез с выделением факторов риска у ребенка с нарушением ФР. 2. Провести антропометрию. 3. Рассчитать поверхность тела ребенка. 4. Оценить ФР с помощью эмпирических формул, центильных таблиц и перцентильных графиков. 5. Оформить в письменном виде заключение о ФР ребенка. 6. Определить степень гипотрофии и степень ожирения	1. Методикой проведения и анализа антропометрических исследований. 2. Оценкой ФР и биологического возраста ребенка. 3. Алгоритмом выявления отклонений ФР с последующим направлением их на дополнительное обследование и к врачам-специалистам

3.1. ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ

Факторы, определяющие ФР детей и его темпы, можно условно разделить на **генетические**, **средовые** и **неклассифицированные**.

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

Определено более 100 генов, регулирующих скорость и предел роста человека. Влияние наследственности сказывается на росте после 2 лет жизни. Корреляция между ростом родителей и детей наиболее четко прослеживается в возрасте ребенка от 2 до 9 и от 13 до 18 лет.

Факторами, регулирующими и определяющими рост плода, являются **маточный кровоток** и **плацентарная перфузия**.

В **постнатальном периоде** гормонами, способствующими росту, являются соматотропный (СТГ), гормоны щитовидной железы и инсулин. Гормон роста стимулирует хондрогенез, а тиреоидные гормоны влияют на остеогенез. СТГ оказывает наибольшее влияние на рост ребенка в период с 3 до 11 лет. Наибольший ростовой эффект тироксина (T_4) определяется в первые 5 лет жизни, а затем в препубертатном и пубертатном периодах. Андрогены действуют преимущественно также в этих периодах, усиливая развитие мышечной ткани, энхондральное окостенение и хондропластический рост кости. Действие андрогенов как стимуляторов роста кратковременное. После пубертатного ускорения роста андрогены влияют на закрытие эпифизарных зон роста и способствуют его прекращению.

СРЕДОВЫЕ ФАКТОРЫ

Среди множества средовых факторов, влияющих на скорость роста, наиболее важно **питание**. Качественный и количественный дисбаланс питания приводит к недостаточности незаменимых аминокислот, витаминов, минеральных компонентов, что способствует задержке роста у детей.

Дефицит некоторых пищевых компонентов нарушает процессы роста детей, например, к ним относятся витамин A, Zn, I. Калорийное питание стимулирует рост при малом участии СТГ. Это явление получило название **алиментарной акселерации**.

Двигательная активность — важнейший стимулятор роста, эссенциально необходим для полноценного формирования структур скелета и гистологической дифференцировки костей. Достаточные механические нагрузки на кость активируют функцию остеобластов, обеспечивая адекватный рост кости в длину и толщину. Особенно значительное влияние на процессы роста оказывают такие физические нагрузки, как подвижные игры. Избыточная же вертикальная нагрузка, например подъем или перенос тяжестей, обладает эффектом торможения роста.

Важным моментом для роста ребенка выступает **достаточность сна**. Во сне осуществляются все основные метаболические и клеточные перестройки в тканях, ребенок растет.

Эмоциональное состояние ребенка также отражается на реализации программы роста. Психическая напряженность, депрессия, травма приводят к активации симпатоадреналовой системы, которая приводит к блокировке процессов роста и развития детей.

Частые острые и хронические **заболевания** ребенка приводят к нарушению анаболических процессов в организме, что также вызывает задержку роста.

К средовым факторам можно отнести и влияние различных климато-географических условий. Доказано влияние жаркого климата, условий высокогорья, сезонности года на процессы роста.

НЕКЛАССИФИЦИРОВАННЫЕ ФАКТОРЫ

Менее изучены так называемые неклассифицированные факторы, влияющие на рост ребенка. К ним относятся порядковый номер беременности и родов, возраст родителей, масса плода, сезон рождения ребенка.

3.2. ПОНЯТИЕ ОБ АКСЕЛЕРАЦИИ И РЕТАРДАЦИИ

АКСЕЛЕРАЦИЯ

Термин «акселерация» (ускоренное развитие) введен в 1935 г. немецким специалистом по школьной гигиене Р. Кохом. В исследованиях, проведенных в послевоенные годы, было замечено, что дети рождались с бóльшими длиной и массой тела: к концу первого года жизни длина тела детей была больше на 4–5 см и масса тела — на 1–2 кг (в отличие от сверстников). Подростки были выше своих сверстников на 10–15 см.

Причины акселерационных сдвигов не совсем ясны. Существует множество теорий, в которых пытались объяснить процессы акселерации: физико-химические воздействия (солнечная радиация, удлинение светового дня, влияние магнитного поля, увеличение CO_2 в воздухе); улучшение условий жизни, питания и медицинского обслуживания; увеличение количества детей на искусственном вскармливании с завышением доли белка; генетическая теория — постоянное смешивание населения, гетеролокальные браки; социальные условия (в развитых странах процессы акселерации идут более интенсивно).

Среди детей с ускоренным развитием выделяют подгруппы с гармоничной и дисгармоничной акселерацией. При **гармоничной** акселерации происходит параллельное ускорение роста и биологического созревания. В итоге — более раннее завершение детства. При **дисгармоничной акселерации** отмечается увеличение одного из физических показателей роста или созревания. Ускорение роста может не сопровождаться ускорением полового развития.

Ретардация

Ретардация — замедление темпов ФР. Процессы ретардации характерны не только для РФ, но и для других стран. Впервые их отметил немецкий ученый Й. Рихтер и назвал **деселерацией**. Затем данные изменения были описаны в большинстве стран Европы. **Причины** ретардации до конца не изучены.

Одна из главных — снижение физической активности. Прыжки, бег, спортивные игры способствуют раздражению зон роста костей, что приводит к увеличению длины тела. В настоящее время основное времяпрепровождение детей — пребывание за компьютером и отсутствие подвижных игр.

К ретардации ведут курение, алкоголизм и наркомания родителей, приводящие к рождению детей с задержкой внутриутробного развития (ЗВУР). Однако если раньше говорили только о вредных привычках родителей, то в настоящее время к ним прибавились **вредные привычки детей**. Это еще более усиливает ретардацию. Вот почему необходима большая работа педиатров и врачей других специальностей по пропаганде здорового образа жизни.

Периоды акселерации и ретардации могут сменять друг друга. Это явление называется **секулярным трендом** (вековая тенденция) — эпохальный глобальный процесс изменений в биологии человека со сменой циклических периодов ускорения и замедления роста и полового созревания детей по сравнению с предыдущими поколениями, а также удлинение или сокращение репродуктивного периода и продолжительности жизни. Выраженные процессы акселерации наблюдались во второй половине XX в. В начале XXI в. появилась тенденция к снижению массы тела и роста детей. Отмечено возрастание числа детей с дисгармоничным развитием (высоким ростом с дефицитом массы тела либо низким ростом с избытком массы тела).

3.3. МЕТОДИКА АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ИЗМЕРЕНИЙ

Длину тела детей до 1 года измеряют специальным ростомером в виде доски длиной 80 и шириной 40 см. На одной стороне доски нанесена сантиметровая шкала, у ее начала имеется неподвижная, а в конце шкалы — подвижная поперечная планка, легко передвигающаяся по шкале.

Порядок измерения: ребенка укладывают на спину таким образом, чтобы голова плотно прикасалась к поперечной неподвижной планке ростомера. Голову устанавливают в положении, при котором нижний край глазницы и верхний край козелка уха находятся в одной вертикальной плоскости. Помощник или мать плотно фиксируют голову. Ноги должны быть выпрямлены легким надавливанием правой руки на колени ребенка; левой рукой подводят подвижную планку ростомера плотно к пяткам, сгибая их до прямого угла. Расстояние между подвижной и неподвижной планкой будет соответствовать росту ребенка (рис. 3.1).

Измерение роста после 1-го года проводят в положении стоя ростомером, который представляет собой деревянную доску длиной 210, шириной 8–10 и толщиной 5–7 см, устанавливают ее вертикально на деревянной площадке размером 75×50 см. На доске нанесены 2 шкалы делений в сантиметрах: одна (справа) — для 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 измерений роста сидя.

Порядок измерения: ребенок становится на площадку ростомера спиной к вертикальной стойке в естественном выпрямленном положении, касаясь вертикальной стойки пятками, ягодицами, межлопаточной областью и затылком, руки опущены вдоль тела, пятки вместе, носки врозь. Голова уста-



Рис. 3.1. Измерение длины тела грудного ребенка

навливается в положении, при котором нижний край глазницы и верхний край козелка уха находятся в одной горизонтальной плоскости. Подвижная планка прикладываетсяк голове без надавливания (рис. 3.2).

Определение массы тела детей с момента рождения до 3 лет проводится на электронных весах с максимально допустимой нагрузкой до 15 кг (рис. 3.3). Подготовка весов к работе:

- установить весы на столе строго горизонтально;
- включить вилку в сеть;
- включить тумблер. При этом на цифровом индикаторе высветится убывающий ряд символов от «АААААААА» до «000 000»;
- через некоторое время на табло появятся «П 0,00 000»;
- проверить весы нажатием руки с небольшим усилием в центре платформы — на индикаторе высветятся показания, соответствующие силе нажатия; прекратить нажатие — на индикаторе вновь обозначатся символы «П 0,00 000»; весы готовы к работе.



Рис. 3.2. Измерение роста у детей старше 1 года

Порядок работы:

- положить на платформу пеленку — на индикаторе высветятся показатели ее массы; нажать на кнопку «Т» — на индикаторе появятся символы «П 0,00 000»;
- ребенка положить на платформу; через некоторое время на табло появятся значение массы тела ребенка и слева от него знак «П», означающий, что взвешивание закончено;
- снять ребенка с весов; из показателя массы тела вычесть вес пеленки;
- при перегрузке весов на табло высвечивается символ «Н».



Рис. 3.3. Определение массы тела грудного ребенка

Массу тела после 3 лет определяют на рычажных весах типа Фербенкс. Во время взвешивания раздетый до трусиков и носков ребенок должен встать неподвижно на середину площадки весов. Коромысло весов состоит из двух шкал, точность взвешивания — 50 г. Взвешивание следует проводить утром натощак и желательно после мочеиспускания и дефекации (рис. 3.4). Массу тела детей старшего возраста можно определять и на электронных весах, порядок работы которых описан выше.

Измерение окружностей проводят с помощью сантиметровой ленты.

Окружность головы измеряют наложением ленты, проводя ее сзади по затылочным буграм, а спереди — по надбровным дугам (рис. 3.5).

Окружность груди: измерительную ленту накладывают сзади под нижними углами лопаток, а спереди — на уровне сосков (рис. 3.6).

3.4. РАСЧЕТЫ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ

Рост (длина тела) — ведущий, наиболее стабильный из всех критериев ФР, является суммарным показателем, характеризующим состояние пластических процессов в организме; на него надо ориентироваться в первую очередь при оценке ФР.



Рис. 3.4. Определение массы тела на рычажных весах у детей старше 3 лет



Рис. 3.5. Измерение окружности головы



Рис. 3.6. Измерение окружности груди

Изменение роста характеризуют следующие закономерности: неравномерное изменение скорости роста, уменьшение скорости роста с возрастом ребенка, наличие феномена краниокаудального градиента роста, половая специфичность темпов роста, асимметрия роста.

ФОРМУЛЫ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ

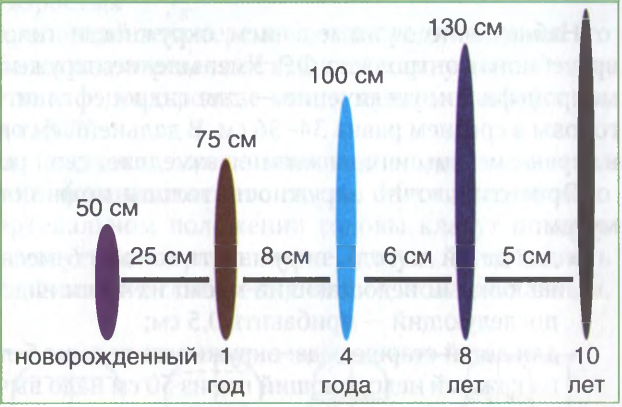
Рост, или длина тела

Рост, или длина тела, доношенного новорожденного колеблется от 46 до 56 см. Длина тела ребенка первого года жизни может быть рассчитана исходя из ежемесячных изменений роста.

В первые 3 мес жизни рост увеличивается примерно на 3 см ежемесячно, во II квартале — на 2,5 см/мес, в III — на 1,5–2 см/мес и в IV — на 1 см/мес. Общая прибавка длины тела за первый год составляет 25 см. После года скорость роста начинает замедляться. В течение второго и третьего года прибавки роста составляют соответственно по 12–13 и 7–8 см, а затем становятся относительно равномерными.

Ориентировочный расчет длины тела у детей старше года можно проводить, зная следующие прибавки роста. В возрасте от 1 года до 4 лет ежегодная прибавка роста составляет 8 см. В 4 года рост ребенка равен 100 см; таких детей называют «метровичок». С 4 до 8 лет ежегодная прибавка составляет 5–6 см. Рост ребенка в 8 лет равен 130 см. После 8 лет ежегодная прибавка составляет 5 см (табл. 3.1). Однако в пубертатном периоде наблюдается скачок роста, составляющий 8–12 см. Таким образом, рост ребенка удваивается к 4 годам и утраивается к 12 годам по сравнению с ростом при рождении.

Таблица 3.1. Эмпирические формулы для расчета длины тела у детей старше 1 года

Длина тела (рост), см	Иллюстрация
До 4 лет: $L = 100 \text{ см} - 8 \text{ см} \times (4 \text{ года} - n)$ После 4 лет: $L = 100 \text{ см} + 6 \text{ см} \times (n - 4 \text{ года})$ После 8 лет: $L = 130 \text{ см} + 5 \text{ см} \times (n - 8 \text{ лет})$, где n — число лет	

Масса тела

Масса тела отражает развитие костно-мышечного аппарата, внутренних органов, жировой клетчатки. В отличие от роста, масса тела является довольно лабильным показателем, который сравнительно быстро реагирует и изменяется под влиянием различных причин.

Масса тела доношенного новорожденного в среднем колеблется от 2600 до 4200 г. Снижение массы тела новорожденного менее 2500 г характерно для недоношенных детей и детей с задержкой внутриутробного развития. Новорожденные с массой тела при рождении более 4000 г считаются крупными.

Сразу после рождения масса тела ребенка начинает несколько уменьшаться — происходит так называемая **физиологическая убыль массы**. Максимальная потеря отмечается к 3-му дню жизни и составляет 5–8% массы тела при рождении. Восстановление массы тела происходит к 7–10-му дню жизни. Эти изменения массы отмечаются практически у всех и обусловлены механизмами естественной адаптации ребенка. Потеря массы тела связана

с выделениями мекония, мочи, начавшимися потерями жидкости через кожу и легкие, высыханием пуповинного остатка. Голодание в связи с недостаточной лактацией у матери и плохим сосанием новорожденного может приводить к потере некоторой части энергетически активной массы тела — жира и гликогена. Значительная и затянувшаяся потеря массы тела не может быть признана физиологическим явлением.

После восстановления масса тела неуклонно начинает увеличиваться, причем скорость ее нарастания тем выше, чем меньше возраст ребенка. Средняя ежемесячная прибавка массы тела в течение первого полугодия составляет 800 г, а во втором полугодии — по 400 г/мес. Средняя масса тела ребенка в год — 10,5 кг.

В возрасте от 2 до 10 лет ежегодная прибавка массы тела составляет 2 кг, а после 10 лет — по 4 кг. Кроме возрастных стандартов необходимо оценивать соответствие массы длине тела. По мере роста масса на 1 см длины тела постоянно возрастает.

Окружность головы

Наблюдение за изменением окружности головы — неотъемлемая часть врачебного контроля за ФР. Уменьшение окружности головы характерно для микроцефалии, увеличение — для гидроцефалии. При рождении окружность головы в среднем равна 34–36 см. В дальнейшем она растет достаточно быстро в первые месяцы и годы жизни и замедляет свой рост после 5-ти лет.

Ориентировочно окружность головы можно оценить по следующим формулам:

- для детей до года: окружность головы 6-месячного ребенка равна 43 см, на каждый недостающий месяц из 43 см надо вычесть 1,5 см, на каждый последующий — прибавить 0,5 см;
- для детей старше года: окружность головы 5-летнего ребенка равна 50 см, на каждый недостающий год из 50 см надо вычесть по 1 см, на каждый последующий — прибавить 0,6 см.

Окружность груди

Окружность груди — одним из основных антропометрических параметров для анализа изменений поперечных размеров тела. Окружность груди отражает как степень развития грудной клетки, так и мышечного аппарата грудной клетки и подкожного жирового слоя на груди. Окружность груди при рождении несколько меньше, чем окружность головы, и в среднем равна 32–34 см. В 4 мес эти окружности уравниваются, а затем скорость увеличения окружности груди опережает рост головы. Для ориентировочной оценки развития грудной клетки можно использовать расчет по следующим формулам:

- для детей до года: окружность груди 6-месячного ребенка равна 45 см, на каждый недостающий месяц до 6 мес нужно из 45 см вычесть 2 см, на каждый последующий месяц после 6 мес прибавить 0,5 см;
- окружность груди у детей старше 1 года: окружность груди в 10 лет равна 63 см, на каждый недостающий год нужно из 63 см вычесть 1,5 см, а на каждый последующий год прибавить 3 см.

ИНДЕКСЫ ПРОПОРЦИОНАЛЬНОСТИ

Индексами называются различные математические соотношения между отдельными парами или несколькими антропометрическими признаками. Индексы — не основными, а только дополнительными критериями ФР детей.

Массо-ростовой коэффициент определяется при рождении у доношенных новорожденных. Он равен соотношению М/Р, где М — масса тела (г); Р — рост (см). В норме он равен 60–65, индекс менее 60 ЕД свидетельствует о задержке внутриутробного развития.

ИМТ (или индекс Кетле) = масса тела, кг/длина тела, м^2.

ИМТ в основном рекомендуют для оценки адекватного питания, степени ожирения у детей школьного возраста. Нормальные значения ИМТ составляют около 24–27 ЕД.

ИЗМЕНЕНИЕ ПРОПОРЦИЙ ТЕЛА РЕБЕНКА

У новорожденных высота головы составляет $^1/_4$ длины тела, в 2 года — $^1/_5$, в 6 лет — $^1/_6$, в 12 лет — $^1/_7$, у взрослых — $^1/_8$.

В результате изменений пропорций тела перемещается **средняя точка** его длины: у недоношенного ребенка она определяется над пупком, у доношенного — почти на пупке, у 6-летнего — на середине между пупком и симфизом, у взрослого — на симфизе (рис. 3.7).

Наступающие при первом ростовом сдвиге изменения пропорций тела улавливаются при проведении **филиппинского теста**. Методика: правую руку ребенка при строго вертикальном положении головы кладут поперек середины темени, пальцы вытянуты в направлении левого уха. Рука и кисть плотно прилегают к голове. Филиппинский тест считают положительным,

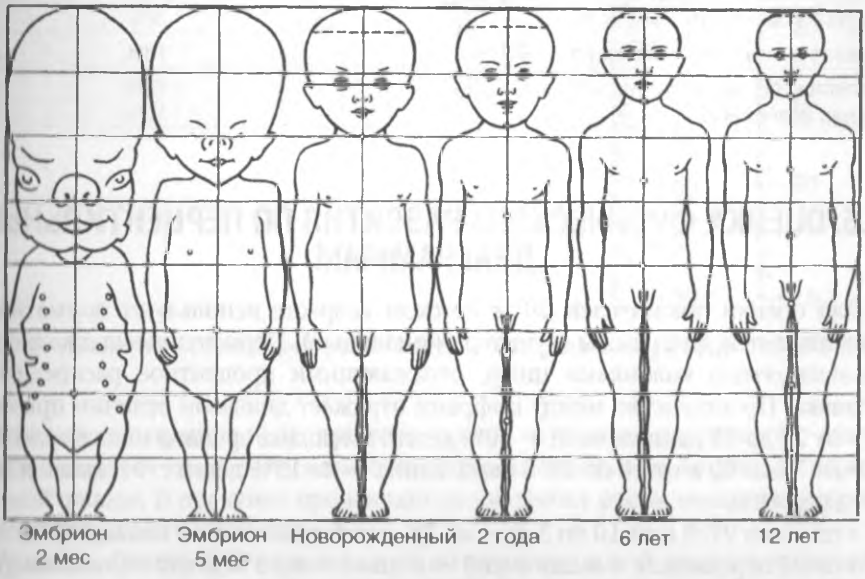


Рис. 3.7. Пропорции тела у детей в различном возрасте

если кончики пальцев достигают уха, в противном случае тест отрицательный. Наиболее раннее появление положительного теста — в 5 лет, самое позднее — в 8 лет. Положительная проба указывает на полное завершение первого ростового сдвига. Учитывая связь пропорций с биологическим возрастом, результат филиппинского теста может иметь прикладное значение. Считается, что с того момента, когда он становится положительным, ребенок готов к школьному обучению.

ПОВЕРХНОСТЬ ТЕЛА

Поверхность тела ребенка по сравнению со взрослыми относительно большая. Так, у новорожденного на 1 кг массы тела приходится 0,06 м^2 поверхности, а у взрослого — 0,02 м^2. Для определения площади поверхности тела ребенка пользуются специальными номограммами, в которых даны в качестве исходных параметров показатели длины и массы тела.

В практической работе врачи используют **номограмму для определения поверхности тела** (рис. 3.8), так как в настоящее время дозы большинства лекарственных препаратов рассчитывают на поверхность тела.

Соотношение поверхности частей тела также меняется с возрастом. Наиболее изменяется относительная поверхность головы. Если на голову новорожденного приходится 21% поверхности тела, то на голову взрослого — только 7,5%. На туловище новорожденного приходится 32%, а у взрослого — 35%.

Для детей старше года можно ориентироваться на «**правило девятки**» (табл. 3.5).

Таблица 3.5. «Правило девятки» для определения поверхности тела

Голова и шея	9%
Верхние конечности: каждая по	9%
Нижние конечности: каждая по	18%
Туловище: передняя поверхность задняя поверхность	18% 18%

3.5. ОЦЕНКА ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ПО ПЕРЦЕНТИЛЬНЫМ ДИАГРАММАМ

Для оценки показателей ФР в детском возрасте используют нормативные перцентильные диаграммы (лучше региональные). Перцентильная шкала представлена семью колонками цифр, отражающими процентное распределение признака. Пространство между цифрами отражает диапазон величин признака:

- от 25 до 75 перцентилей — 50% детей, имеющих средние показатели ФР;
- от 75 до 90 и от 10 по 25-й перцентиль — по 15% детей с ФР выше и ниже среднего;
- от 90 по 97-й и от 10 по 3-й — по 7% детей с высоким и низким ФР;
- от 97 перцентиля и выше и от 3 — и ниже — по 3% детей с очень высоким и очень низким ФР соответственно.

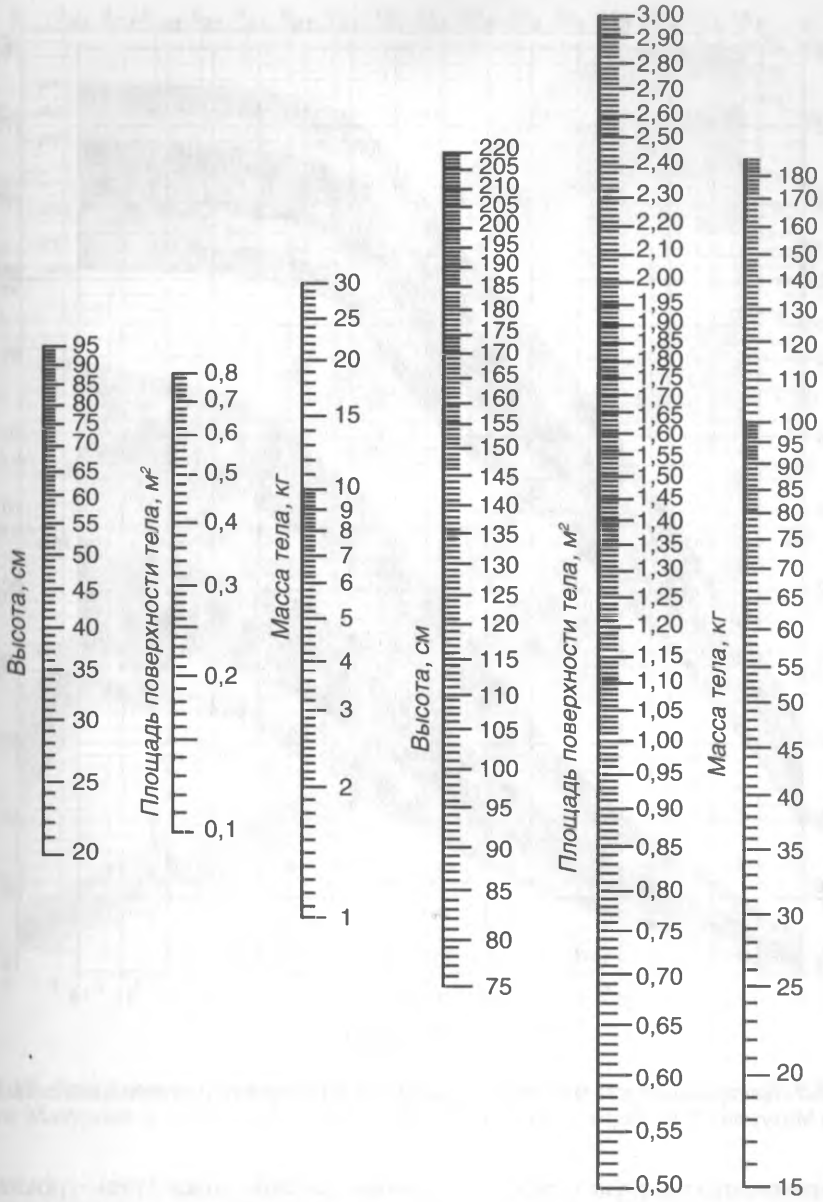


Рис. 3.8. Номограмма для определения поверхности тела по Гарфорду, Терри и Рурку (1954)

Каждый измерительный признак: длина и масса, окружность головы и грудной клетки могут быть помещены в свою область или «коридор» перцентильной шкалы. В практике производят чаще оценку роста, массы тела и роста по массе (гармоничность ФР).

Уровень (рост) ФР определяется по перцентильной шкале определения роста по возрасту ребенка (рис. 3.9 и 3.10). Результаты измерения в области

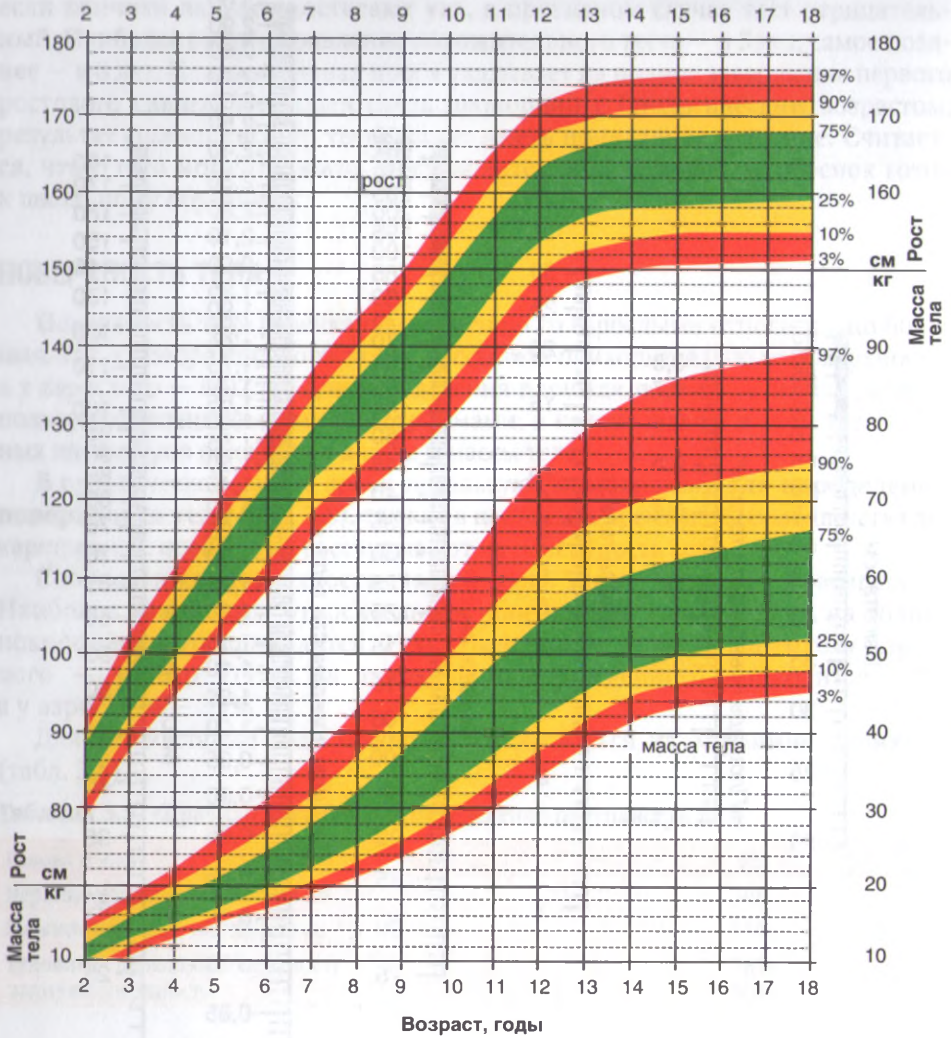


Рис. 3.9. Диаграмма роста и массы тела девочек по возрасту (согласно центильной таблице Мазурина А.В., Воронцова И.М., 2009)

до 3-го перцентиля указывают на «очень низкий» показатель уровня ФР; от 3-го до 10-го — на «низкий», от 10 до 25-го перцентиля — на «ниже среднего» показатель. Значение показателей в зоне от 25 до 75-го перцентиля принимается за «средние» или «условно нормальные величины». Область от 75 до 90-го перцентиля указывает на «выше среднего», от 90 до 97-го — на «высокий» и от 97-го перцентиля — на «очень высокий» показатель роста.

Масса тела ребенка также считается средней при значении показателя в зоне от 25 до 75-го перцентиля. Имеется дефицит (избыток) массы тела I степени — от 10 до 25-го (от 90 до 97) перцентиля, II степени — в области от 3 до 10-го перцентиля (от 90 по 97-й перцентиль) и III степени дефицит

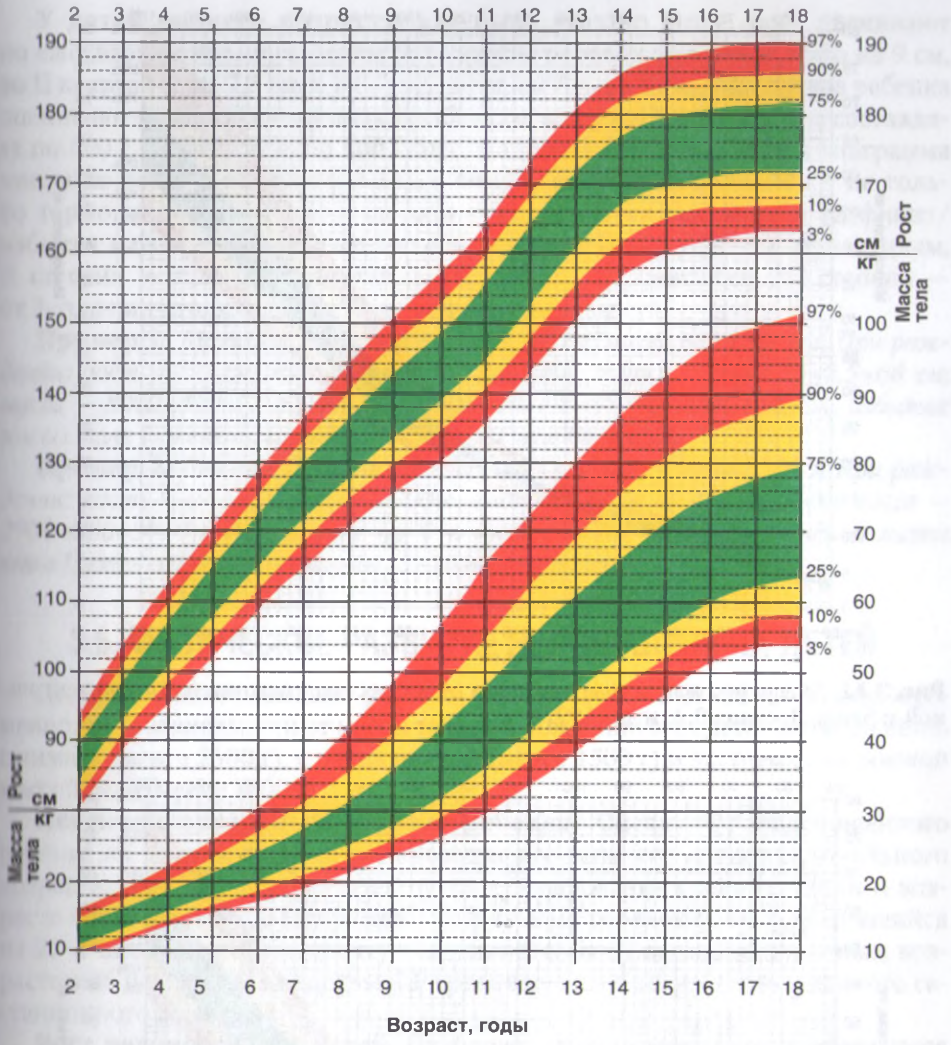


Рис. 3.10. Диаграмма роста и массы тела мальчиков по возрасту (согласно центильной таблице Мазурина А.В., Воронцова И.М., 2009)

(избыток) — от 3-го перцентиля и ниже (от 97-го перцентиля и выше) — см. рис. 3.9 и 3.10.

Определение **гармоничности развития** проводится на основании тех же результатов перцентильных оценок соответствия массы тела к его росту (рис. 3.11, 3.12). Развитие гармоничное — при отнесении ребенка к перцентилям от 10 по 90; дисгармоничное — при отнесении ребёнка к перцентилям от 90 и выше, от 10 и ниже.

Пример. *Девочка, 8 лет, имеет рост 130 см, массу тела 22 кг. Заключение по ФР: уровень средний (25–75 перцентилей), дефицит массы тела II степени (3–10 перцентилей), дисгармоничное (ниже 3-го перцентиля).*

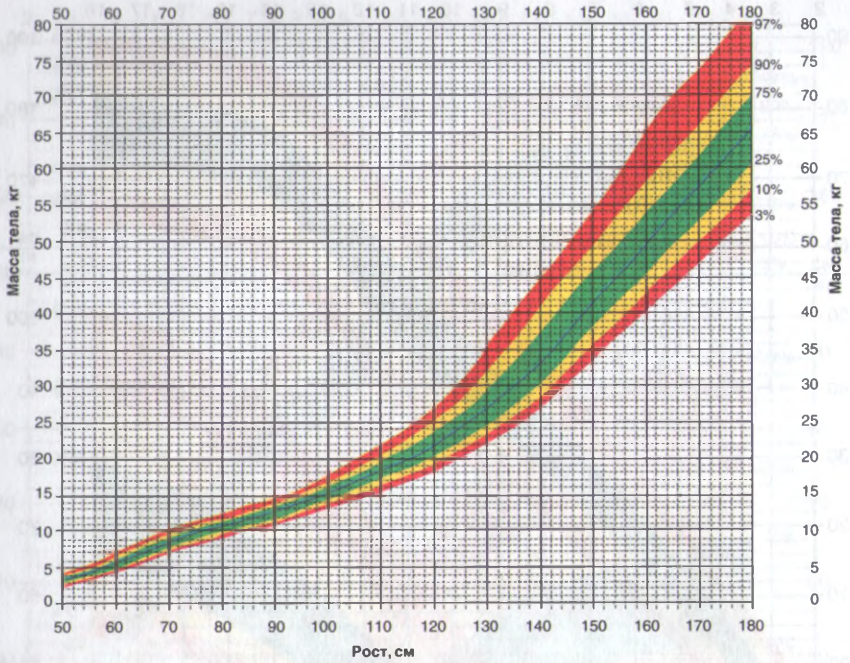


Рис. 3.11. Диаграмма массы тела в соответствии с ростом у девочек (согласно центильной таблице Доскина В.А. и др., 1997)

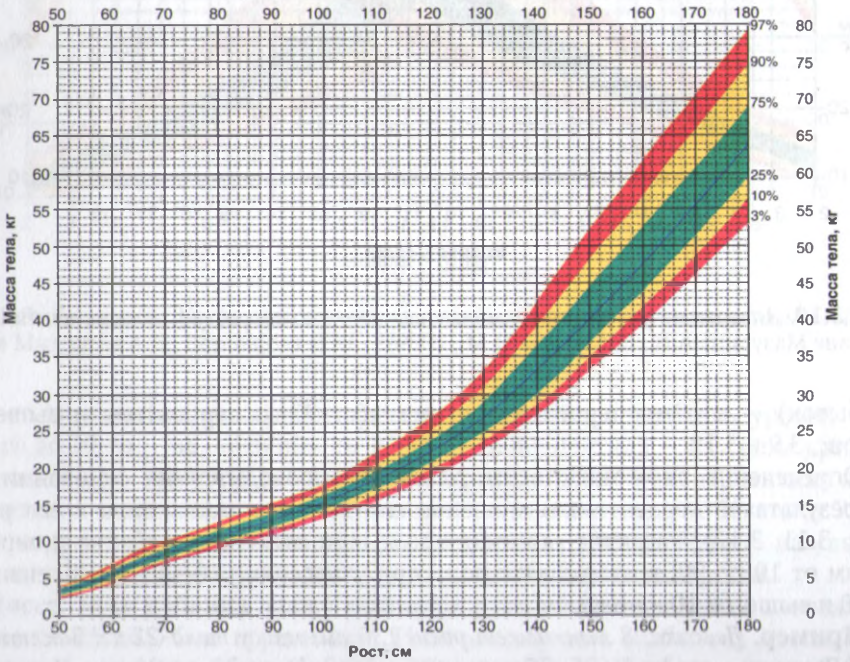


Рис. 3.12. Диаграмма массы тела в соответствии с ростом у мальчиков (согласно центильной таблице Доскина В.А. и др., 1997)

У детей раннего возраста, как было указано выше, рост оценивают по ежеквартальным прибавкам (в I квартал ребенок вырастает всего на 9 см, во II квартал — на 7,5 см, в III — 4,5–6 см, в IV — на 3 см). Массу тела ребенка оценивают по его ежемесячным прибавкам: в первое полугодие она составляет по 800 г, во второе — по 400 г/мес. Наиболее важной является диаграмма массы по росту (рис. 3.13 и 3.14), с помощью которой определяют не только гармоничность ФР, но и дефицит или избыток массы тела (дефицит/избыток массы тела I степени при соответствии 10–25 / 75–90 перцентилям, II степени — при соответствии 3–10 / 90–97 перцентилям, III степени — от 3-го перцентиля и ниже, 97-го перцентиля и выше).

Пример 1. *Мальчик, 8 мес, имеет рост 68 см, массу тела 9000 г. При рождении: рост — 50 см, масса — 3200 г. Расчеты: рост — 50=9+7,5+2,5=68 см; масса — 8000+400×(7–6)=8400 г. Заключение по ФР: уровень средний, избыток массы тела I степени, гармоничное (75–90 перцентилей).*

Пример 2. *Девочка, 3 мес, имеет рост 57 см, массу тела 3300 г. При рождении: рост — 49 см, масса — 2900 г. Расчеты: рост — 49+9=58 см; масса — 2900+800=3700 г. Заключение по ФР: уровень ниже среднего, дефицит массы тела II степени, дисгармоничное (3–10 перцентилей).*

3.6. ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Недоношенным называют ребенка, родившегося от 20–22 до 37 нед беременности. В зависимости от массы тела при рождении всех детей делят на детей с низкой (менее 2500 г), с очень низкой (менее 1500 г) и экстремально низкой массой тела (менее 1000 г).

Постконцептуальный возраст ребенка. Оценку ФР недоношенного ребенка на первом году жизни проводят с учетом его постконцептуального возраста, который определяется путем суммирования срока гестации и возраста после рождения. Например, 9-недельный ребенок (2 мес), родившийся на 27-й неделе гестации, трактуется как ребенок с постконцептуальным возрастом 36 нед, и его параметры ФР сравниваются с показателями данного гестационного возраста.

Рост недоношенных детей. Наиболее высокие темпы роста отмечаются в первые 3 мес жизни, составляют 3,5–5 см/мес. В первом полугодии жизни ежемесячная прибавка роста в среднем составляет 2,5–5,5 см, во втором — 0,5–3 см. Суммарная прибавка роста за год равняется примерно, 27–38 см. Средний рост недоношенного ребенка к 1-му году достигает 70,2–77,5 см.

Масса тела недоношенных детей. На 1–2 месяцах жизни адекватной считается прибавка массы тела из расчета 10–15 г на 1 кг массы тела при рождении. При оценке ФР недоношенного ребенка можно пользоваться ориентировочными формулами:

- при массе тела при рождении 1001–1500 г, дети удваивают свою первоначальную массу к 2–3 мес, утраивают — к 3,5–4 мес, к 1 году увеличивают в 6–7 раз;
- при массе тела при рождении 1501–2000 г дети удваивают свой первоначальный вес к 2,5–3 мес, утраивают — к 4–4,5 мес, к 1 году увеличивают в 5–6 раз.

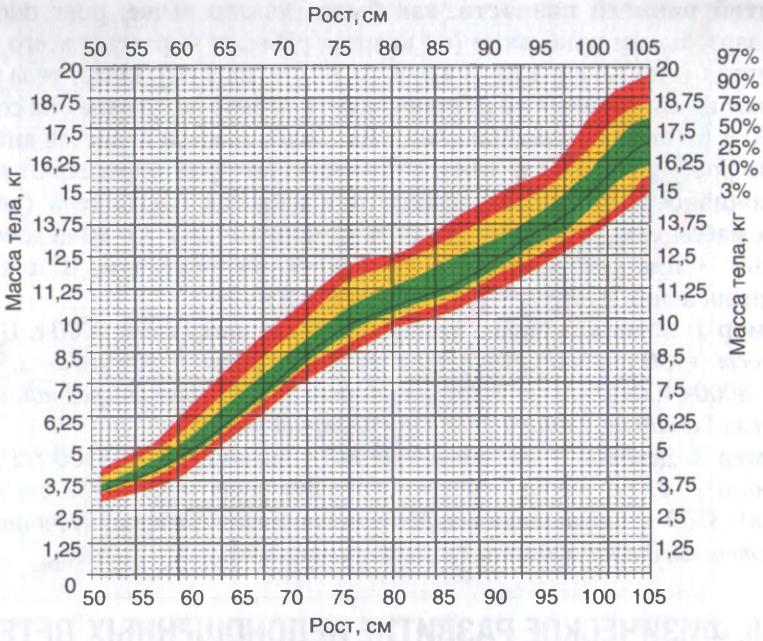


Рис. 3.13. Диаграмма массы тела в соответствии с ростом у девочек раннего возраста (согласно центильной таблице Доскина В.А. и др., 1997)

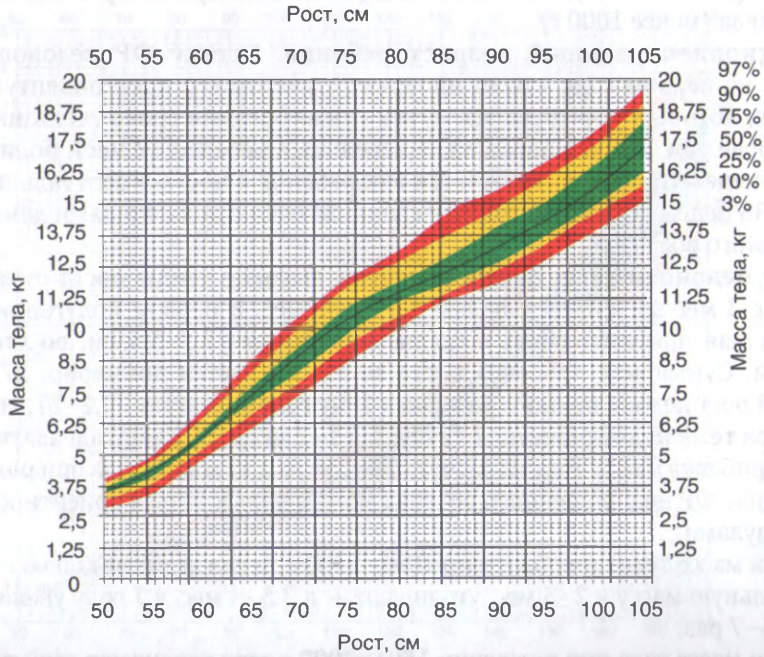


Рис. 3.14. Диаграмма массы тела в соответствии с ростом у мальчиков раннего возраста (согласно центильной таблице Доскина В.А. и др., 1997)

Окружность головы и груди. У недоношенных детей в первом полугодии окружность головы составляет в среднем 3,2 см/мес, во втором полугодии — 1–0,5 см/мес. За первый год окружность головы увеличивается на 15–19 см, в возрасте года в среднем равняется 44,5–46,5 см. «Перекрест» окружности головы и груди у большинства недоношенных происходит в возрасте 3–5 мес, реже — в 6–7 мес.

У недоношенных детей показатели ФР выравниваются с данными у доношенных детей примерно в возрасте 2 лет. Однако, несмотря на высокие темпы роста, большинство детей даже с массой до 1500 г в первые 2 года жизни по показателям массы отстают от доношенных детей.

Для оценки ФР недоношенного новорожденного в настоящее время отдается предпочтение перцентильным диаграммам (рис. 3.15), оценка которого соответствует оценке диаграмм детей в любом возрасте.

3.7. СЕМИОТИКА НАРУШЕНИЙ

ИЗМЕНЕНИЯ РОСТА

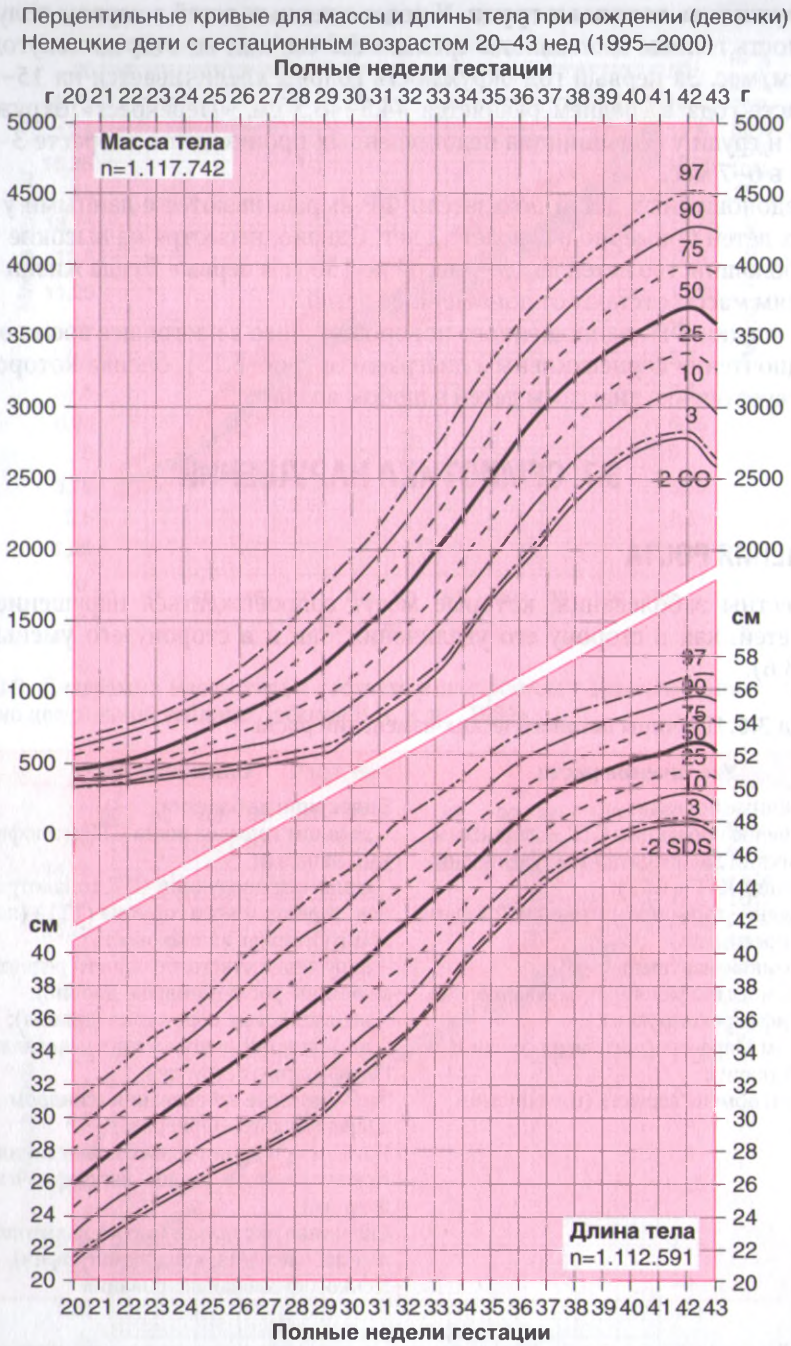
Известны заболевания, которые могут сопровождаться нарушением роста у детей, как в сторону его увеличения, так и в сторону его уменьшения (табл. 3.6).

Таблица 3.6. Причины патологических изменений роста

Увеличение роста	Снижение роста
Эндокринные болезни: – увеличение продукции СТГ — гигантизм; – юношеский диспитуитаризм (увеличение продукции АКТГ и СТГ); – повышение гормонов щитовидной железы (гипертиреоидизм). Хромосомные нарушения: – синдром Клайнфельтера (нарушение половой дифференцировки); – синдром Марфана (дисплазия соединительной ткани); – болезни обмена веществ (гомоцистинурия)	Эндокринные болезни: – дефицит гормона роста СТГ (гипофизарный нанизм); – снижение продукции СТГ, гонадотропинов, тиреотропного гормона (ТТГ) (пангипопитуитарная карликовость); – нарушение чувствительности рецепторов к гормону роста (синдром Ларона); – неопухолевые поражения (травма); – инфекционные поражения гипоталамо-гипофизарных структур. Хромосомные заболевания (синдром Шерешевского–Тернера и др.). Нанизм при хронических заболеваниях головного мозга, сердца, легких, почек, кишечника. Скелетная дисплазия (рахит, рахитоподобные заболевания, хондродистрофия). Психосоциальная депривация

Крайнее уменьшение длины тела называется **карликовостью,** или **нанизмом**, увеличение длины тела — **гигантизмом**.

Длину тела, не достигающую нормы для соответствующего возраста более чем на 20%, или меньше 130 см у мужчины и 120 см у женщины, называют **карликовым ростом**. Задержка роста отмечена у 3–5% населения.



Источник: Voigt,M.; Fusch,C.; Olderz,D.; Hartmann,K.; Rochow,N.; Renken,C.; Schneider,K.T.M. Geburts Frauenheilk 2006;66:956–970

Рис. 3.15. *Начало.* Диаграмма роста, массы тела и окружности головы в соответствии со сроком гестации недоношенных детей (Fenton T.R., 2003)

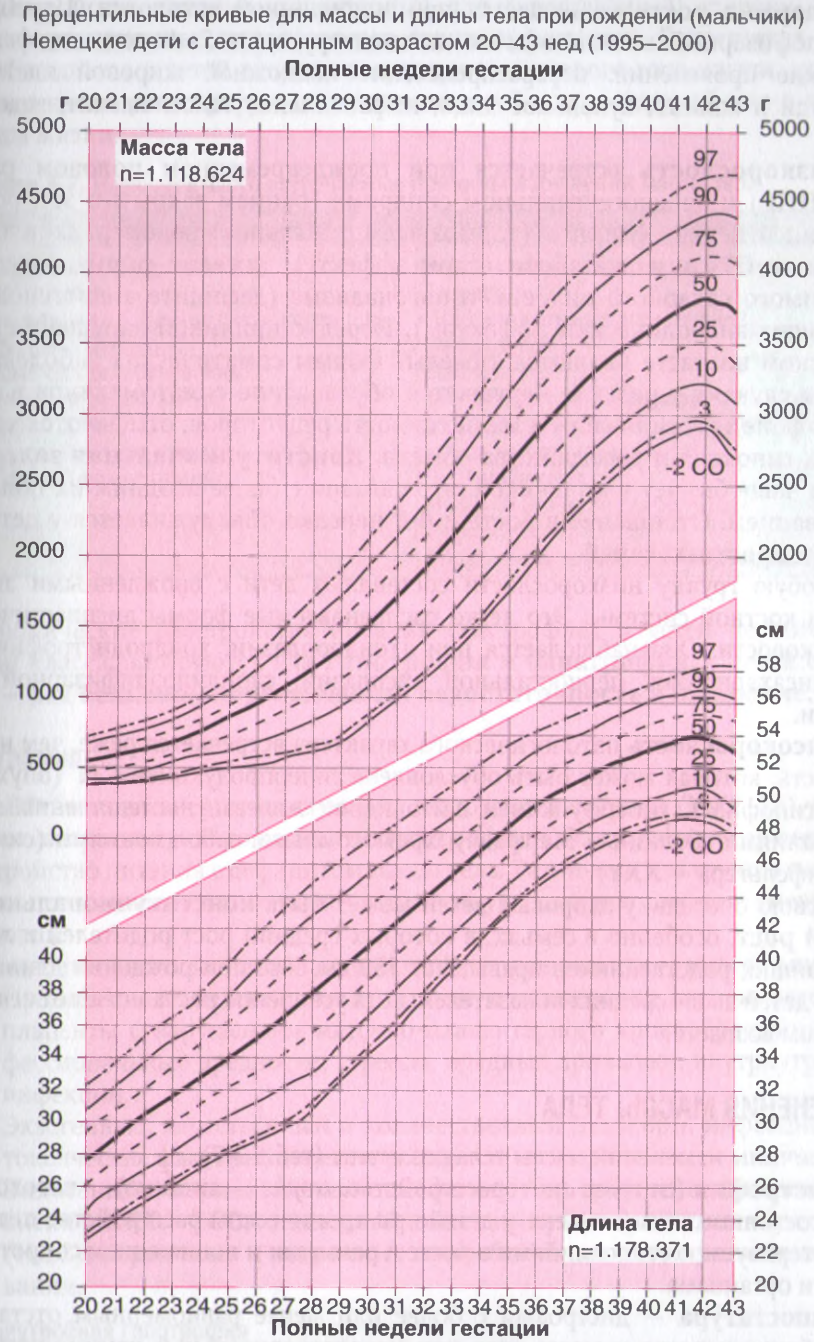


Рис. 3.15. *Окончание.* Диаграмма роста, массы тела и окружности головы в соответствии со сроком гестации недоношенных детей (Fenton T.R., 2003)

Задержка роста наблюдается при эндокринной патологии. Церебрально-гипофизарный нанизм обычно диагностируется в 2–4 года; его фенотипические проявления: перераспределение подкожной жировой клетчатки на груди и животе, кукольное лицо, инфантильное телосложение, задержка роста.

Низкорослость встречается при преждевременном половом развитии (ППР) и адреногенитальном синдроме (раннем закрытии зон роста), болезни Иценко–Кушинга (тормозящем действии глюкокортикоидов на секрецию СТГ и их катаболическом эффекте), тяжелой форме инсулинозависимого сахарного диабета, гипогонадизме (дефиците андрогенов, обладающих анаболическим эффектом). Нередко причиной нарушения роста в детском возрасте являются тяжелые формы соматических заболеваний. В этих случаях у ребенка нарушается образование соматомединов в печени, на фоне азотемии снижается активность рецепторов, отмечаются хроническая гипоксия и расстройства обмена. **Конституциональная задержка роста** чаще бывает у мальчиков, что связано с более поздним их половым созреванием. Отставание в росте и ФР нередко обнаруживается у детей из неблагоприятных семей.

Особую группу низкорослости составляют дети с врожденными аномалиями костной системы. Это легко распознаваемые формы диспластической карликовости. Она наблюдается при ахондроплазии, хондродистрофии, мукополисахаридозах, периостальной дисплазии, спондилоэпифизарной дисплазии.

Высокорослость патологического характера встречается реже, чем низкорослость, которая может быть обусловлена гиперпродукцией СТГ (опухолью аденогипофиза), гиперфункцией щитовидной железы, наследственными заболеваниями (болезнью Марфана), хромосомными заболеваниями (синдром Клайнфельтера – XXY).

В свою очередь, у здоровых детей может быть **конституционально высокий рост**, особенно в семьях, в которых средний рост родителей и других ближайших родственников превышает 180 см. Уже при рождении длина тела таких детей выше средних показателей, хотя ускорение роста может отмечаться в любом возрасте.

ИЗМЕНЕНИЯ МАССЫ ТЕЛА

Причины изменений массы тела различны (табл. 3.7).

Дистрофия (от греч. *dys* – расстройство, *trophe* – питание) – патологическое состояние, возникающее у детей при хроническом расстройстве питания, характеризуемое отклонениями в росте и развитии и понижением сопротивляемости организма.

Гипостатура – дистрофия с более или менее равномерным отставанием ребенка в росте и массе тела при удовлетворительной упитанности. Типична для детей с врожденными пороками сердца, пороками развития мозга и энцефалопатиями, эндокринной патологией и наследственными заболеваниями. Отмечается отставание в психомоторном развитии, несоответствие биологического возраста паспортному, наблюдаются признаки хроническо-

го расстройства питания, характерные для гипотрофии II степени. После устранения причины дети догоняют своих сверстников. Гипостатура обычно наблюдается у детей второго полугодия или второго года жизни, но в настоящее время регистрируется появление детей с гипостатурой уже в первые месяцы жизни.

Таблица 3.7. Наиболее часто встречаемые причины нарушений массы тела

Повышенная масса тела	Сниженная масса тела
Эндокринные заболевания: – гипотиреоз; – повышенная продукция глюкокортикоидов (болезнь Кушинга); – таламические заболевания. Генетические заболевания: – синдром Дауна; – синдром Прадера–Вилли; – синдром Лоуренса–Муна	Эндокринные заболевания (гипертиреоз). Голодание. Психосоциальные ограничения. Гипертиреоз. Дефицит Fe. Заболевания различных органов и систем (особенно гастроинтестинального тракта, почек, легких или сердца). ВИЧ-инфекция. Иммунологические дефициты. Дефицит Zn. Врожденные метаболические нарушения

Хронические расстройства питания (дистрофии) у детей первого года жизни классифицируются как **гипотрофия** и **паратрофия**, у детей старше года — как **белково-энергетическая недостаточность** и **ожирение.**

Гипотрофия

В РФ белково-энергетическую недостаточность питания (МКБ-10) у детей раннего возраста принято называть **гипотрофией**. Гипотрофия — хроническое расстройство питания с дефицитом массы тела. Различают две группы гипотрофий по этиологии — экзогенную и эндогенную, хотя возможны и смешанные варианты.

Выделяют несколько этиологических факторов развития гипотрофии.

- Пренатальные: недостаточное питание и заболевания матери, патология плаценты с нарушением маточно-плацентарного кровообращения, профессиональные вредности, стрессы, вредные привычки, внутриутробные инфекции.
- Экзогенные: качественный и количественный недокорм, инфекционные, токсические факторы, дефекты ухода.
- Эндогенные: перинатальные энцефалопатии, врожденные пороки развития ЖКТ, ССС; наследственные иммунодефицитные состояния (ИДС), первичные и вторичные мальабсорбции, эндокринные заболевания.

Внутриутробная гипотрофия

В настоящее время, согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра, термин заменен на задержку внутриутробного развития (ЗВУР). Критерием степени врожденной гипотрофии является массо-ростовой коэффициент.

Приобретенная гипотрофия

По степени тяжести выделяют III степени гипотрофии. Масса тела сниже на по сравнению с нормой по отношению к росту при I степени на 11–20% при II — 21–30% и III — более чем на 31% (табл. 3.8).

Таблица 3.8. Клинические признаки гипотрофий

Симптом	I степень	II степень	III степень
Дефицит массы тела	11–20%	21–30%	Более 31%
Истончение подкожной жировой клетчатки	На животе и туловище	На животе, туловище и на конечностях	Отсутствует везде, даже на лице
Снижение тургора тканей	Умеренное	Выраженное — дряблость тканей	Резкое — кожа висит складками
Длина тела	Не отстает	Отставание на 1–2 см	Отставание на 4–5 см
Аппетит	Не нарушен	Снижен	Снижен до анорексии
Срыгивания и рвота	Нехарактерны	Нередко	Часто
Стул	Не изменен	Неустойчивый (чаще разжиженный, непереваренный, реже запор)	
Физиологические рефлексы	Умеренная гипорефлексия	Неспособность образовывать новые условные рефлексы	Утрата ранее приобретенных рефлексов
Мышечный тонус	Умеренная гипотония	Гипотония или дистония	Резкая гипотония или ригидность
Психомоторное развитие	Соответствует возрасту	Отстает	Исчезают ранее приобретенные навыки
Возбудимость, эмоции	Беспокойство	Чередование беспокойства и угнетения	Превалируют угнетение, отрицательные эмоции и апатия
Иммунитет	Умеренно снижен	Значительно снижен	Резко снижен

Паратрофия

Паратрофия — хроническое расстройство питания без дефицита массы тела с нарушением обмена веществ. Педиатры же чаще расценивают паратрофию как тучность у детей gthdjuj года жизни с избытком массы тела от 5 до 10%. Основная причина паратрофии — избыточное, одностороннее, обычно углеводистое питание с дефицитом белка.

Клинические проявления паратрофии.

1) Нарушение трофики тканей: дети выглядят рыхлыми, пастозными, кожный покров бледный, суховатый, при белковом перекорме — с сероватым оттенком; тургор тканей и мышечный тонус снижены.

2) Обменные нарушения: в крови снижение Fe, фосфолипидов, повышение холестерина.

3) Нервно-психические нарушения: малоподвижность, неустойчивость эмоций, вялость, малая активность, беспокойный, поверхностный сон, отставание моторных навыков.

4) Расстройства деятельности кишечника: белковый стул (испражнения необильные, имеют плотный, сухой крошковатый вид, гнилостный запах, щелочную реакцию), мучнистый стул (испражнения жидкие, имеют кислую реакцию, цвет желтый с зеленым оттенком).

5) Частые инфекционные заболевания.

Ожирение

Ожирение — неоднородное по происхождению заболевание, проявляющееся избыточным жироотложением. Распространенность ожирения у дошкольников составляет 5–8%, у детей школьного возраста увеличивается до 15–20%. Девочки страдают ожирением в 3–4 раза чаще, чем мальчики. Избыток массы относительно длины тела при I степени ожирения составляет 15–24%, II — 25–49%, III — 50–99%, IV — более 100%.

Различают эндогенно-конституциональное, экзогенное (алиментарное, гиподинамическое), гипоталамическое (диэнцефальное) церебральное ожирение.

Выделяют первичное и вторичное ожирение. К первичным формам относятся конституционально-экзогенная и алиментарная формы. Вторичное ожирение встречается при нейроэндокринных заболеваниях (гипоталамическом пубертатном синдроме, гипотиреозе, синдроме Иценко–Кушинга) и наследственных болезнях (синдромах Лоуренса–Муна, Прадера–Вилли и др.).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ФР является одним из основных критериев здоровья ребенка. Для определения ФР необходимо провести антропометрию и оценить показатели по перцентильным графикам. Основным показателем ФР является рост. Важно оценить гармоничность ФР, рассчитать индексы пропорциональности, определить соответствие биологического возраста паспортному. При значительном отклонении показателей от нормы нужно определить вид расстройства питания. Это необходимо для предупреждения нарушений роста и ранней диагностики заболеваний, так как многие из них сопровождаются отставанием в ФР.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один правильный ответ.

1. Какой прирост длины тела характерен в течение первого года жизни:

а) 15 см;

б) 20 см;

в) 25 см;

г) 30 см.

2. Ежегодная средняя прибавка массы тела у детей 2–10 лет составляет:
а) 1 кг;
б) 2 кг;
в) 3 кг;
г) 4 кг.

3. В каком возрасте рост ребенка составляет 100 см:
а) 3 года;
б) 4 года;
в) 5 лет;
г) 6 лет;
д) 7 лет.

4. Если антропометрические показатели соответствуют 3-му центильному интервалу, то это:
а) величины ниже среднего;
б) средние величины;
в) величины выше средних.

5. Если сумма интервалов центильных шкал составляет 23 балла, то это характерно:
а) для микросоматического типа;
б) мезосоматического типа;
в) макросоматического типа.

6. Высота головы по отношению к длине тела новорожденных составляет:
а) $^1/_4$;
б) $^1/_6$;
в) $^1/_3$;
г) $^1/_7$;
д) $^1/_5$.

7. Индекс Чулицкой составляет:
а) 2 окружности головы + окружность бедра — полурост;
б) 3 окружности плеча + окружность бедра + окружность голени — рост;
в) рост (длина тела) — окружность головы;
г) окружность головы + окружность бедра — полурост;
д) окружность плеча + окружность бедра.

8. Рост здорового ребенка к 1-му году составляет:
а) 65–70 см;
б) 80–85 см;
в) 89–90 см;
г) 75–80 см;
д) 60–65 см.

9. Площадь поверхности тела на 1 кг массы у новорожденных по сравнению со взрослыми:
а) больше;
б) меньше;
в) такая же.

10. Высокорослость характерна:

а) для синдрома Ларона;

б) синдрома Марфана;

в) синдрома Шерешевского–Тернера;

г) гипотиреоидизма.

Литература для дополнительного чтения

1. Профилактическая педиатрия / под ред. А.А. Баранова. — М.: Союз педиатров России, 2012.

2. *Рооз Р., Генцель-Боровичени О., Прокитте Г.*. Неонатология. Практические рекомендации: пер. с нем. – М.: Мед.лит., 2011.

Глава 4

НЕРВНАЯ СИСТЕМА И НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ

Нервная система к моменту рождения ребенка сформирована не полностью, образования головного и спинного мозга недостаточно зрелы анатомически и физиологически, что определяет особенности, своеобразие двигательной, чувствительной и психоэмоциональной жизнедеятельности детей. В постнатальном периоде идет постепенный и непрерывный рост, дифференцировка структур нервной системы ребенка, уравновешивание функций организма с окружающей средой

Студент должен знать	Студент должен уметь	Студент должен владеть
1. Эмбриогенез нервной системы. 2. Возрастные морфологические и функциональные особенности нервной системы у детей. 3. Основные методы исследования нервной системы ребенка и оценку его НПР. 4. Основные симптомы и синдромы поражения нервной системы и НПР детей	1. Собрать и оценить анамнез с выделением факторов риска развития патологии нервной системы и отклонений НПР ребенка. 2. Провести осмотр, оценку НПР по ведущим линиям у детей разного возраста и описать результаты их исследования. 3. Оценить дополнительные и инструментальные методы исследования нервной системы. 4. Распознать и оценить основные симптомы с выделением ведущего синдрома поражения нервной системы ребенка	1. Методикой сбора анамнеза и проведения физикального обследования ребенка с поражением нервной системы. 2. Оценкой НПР в соответствии с ведущими линиями и оценкой показателей функциональных и инструментальных методов исследования нервной системы у детей различных возрастных групп. 3. Алгоритмом выявления отклонений при заболеваниях нервной системы и постановкой синдромального диагноза.

4.1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

ЭМБРИОГЕНЕЗ

Закладка нервной системы ребенка происходит на 1–2-й нед внутриутробного развития. Из наружного зародышевого листка (эктодермы) образуется утолщение или медуллярная пластинка, преобразующаяся в мозговую трубку.

Из заднего конца трубки формируется спинной мозг; из переднего расширенного конца трубки путем перетяжек — три первичных мозговых пузыря, из которых в последующем развивается головной мозг. Развитие мозга плода происходит неравномерно: вначале наблюдается более активный рост спинного мозга, затем — полушарий и коры. С 4 по 9-й мес гестации происходит закладка всех главных постоянных борозд и образование вторичных и третичных извилин головного мозга. Чувствительные и двигательные нервы возникают из зачатков спинномозговых узлов, которые заметны уже по краям медуллярной бороздки.

Критический период развития мозга — 10–18-я нед гестации, период наибольшей интенсивности деления клеток головного мозга. К рождению у ребенка имеется 25% клеток ЦНС, к году — 90–95%, у взрослых же из 14 млн нейронов функционирует только 7–14%.

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В ПОСТНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

К моменту рождения ребенка более законченными в своем развитии являются ядра гипоталамуса, продолговатый и спинной мозг. Поскольку кора головного мозга, пирамидные пути, полосатое тело к рождению ребенка развиты недостаточно и в функциональном отношении незрелы, деятельность всех жизнеобеспечивающих органов у новорожденного регулируется подкорковыми центрами. У новорожденного масса головного мозга составляет 350–380 г, у мальчика — около 400 г, а у девочки — около 350 г, т.е. около 10% массы тела. У мужчины масса мозга равна в среднем 1400 г, у женщины — 1200–1300 г, т.е. примерно 1/40 массы тела, или около 2%. К концу 1-го года жизни масса мозга увеличивается в 2–2,5 раза, к 3 годам — в 3 раза.

Развитие нервной системы происходит тем быстрее, чем младше ребенок. Особенно энергично оно протекает в течение первых 3 мес жизни. Дифференцировка нервных клеток заканчивается к 3 годам, а к 7–8 годам кора головного мозга по строению почти не отличается от коры взрослого человека. Миелинизация нервов завершается к 5 годам: внутричерепных нервов — к 3–4 мес, черепных — к 1 году 3 мес, пирамидных путей — к 2–3 годам, блуждающих нервов — к 3–4 годам.

Продолговатый мозг в раннем возрасте в функциональном отношении развит больше, чем другие отделы: действуют почти все его центры — дыхания, регуляции сердца и сосудов, сосания, глотания, кашля, чиханья. Несколько позже начинает функционировать центр жевания. В регуляции мышечного тонуса снижена активность вестибулярных ядер (снижен тонус разгибателей). К 6 годам в этих центрах завершаются дифференцировка нейронов, миелинизация волокон, совершенствуется координационная деятельность центров.

Средний мозг, мозжечок и промежуточный мозг у новорожденного структурно-функционально менее зрелые, и их окончательное развитие происходит к 7, 14 и 16 годам соответственно. Хотя функция сенсорных ядер таламуса осуществляется у новорожденного, и он различает вкусовые, температурные, тактильные и болевые ощущения, функция неспецифических ядер таламуса и ретикулярной формации ствола мозга незрелы, чем объясняется короткий промежуток периода бодрствования ребенка в первые месяцы.

Центры **гипоталамуса** созревают неравномерно, к 4–16 годам. Незрелостью центров гипоталамуса объясняется несовершенство терморегуляции, водно-электролитного и других видов обмена веществ, потребностно-мотивационной сферы. Более законченную структуру имеет *таламопаллидарная система*. Основные жизненные функции новорожденного регулируются подкорковыми центрами таламопаллидарной системы, что объясняет, в частности, бессознательные, некоординированные атетозоподобные движения новорожденных. По мере развития стриопалидарной системы ребенок выполняет все более точные и координированные движения, создает двигательные программы произвольных движений. Одним из этапов организации движений является *пирамидно-стриарный* уровень, он включает все основные крупные произвольные движения, формируемые на 1–2-м году жизни ребенка: хватание, переворачивание, ползание, ходьбу, бег. Наиболее высокий уровень организации движений это — *кортикальный уровень моторики*. От его влияния зависят движения пальцев от первого хватания в 10–11 мес до совершенствования взрослого человека в письме, рисовании, вязании, игре на музыкальных инструментах, хирургической технике и прочих искусствах. **Большие полушария мозга** имеют возрастную особенность: извилины и крупные борозды малой высоты и глубины, поэтому поверхность мозга меньше. Мелких борозд мало, их число увеличивается уже в первые месяцы жизни ребенка, они формируются в течение первых 5–6 лет. Размеры лобной доли мозга относительно меньше, чем у взрослого человека, затылочной — наоборот, больше. **Кора больших полушарий** в раннем онтогенезе в структурно-функциональном отношении созревает позднее (рис. 4.1). **Твердая мозговая оболочка** у новорожденных сращена с костями черепа и мозговой тканью, в результате чего высока возможность травмирования. Все мозговые оболочки тонкие, венозные пазухи тоньше и у́же, уменьшены субдуральное и субарахноидальное пространства. У ребенка шире желудочки мозга и сильвиев водопровод.

Серое вещество плохо дифференцировано от **белого**, практически отсутствует миелиновая оболочка. Несмотря на относительную незрелость, нервная система вполне обеспечивает новорожденного безусловными врожденными рефлексами, которые, с одной стороны, служат для обеспечения питания, контакта с окружающей средой, защиты, а с другой — являются основой для формирования в дальнейшем более сложных форм деятельности.

Характерны **обильное кровоснабжение мозга** ребенка, бóльшая проницаемость гематоэнцефалического барьера, высокая потребность мозга в кислороде (в 7 раз выше, чем у взрослого), а также большое содержание воды (99,9% — у новорожденных, 77,3% — у взрослых). Отток крови от головного мозга у детей первого года жизни замедлен, так как диплоические вены образуются лишь после закрытия родничков. Этим объясняется склонность детей первого года жизни к нейротоксикозу при инфекционных заболеваниях вследствие аккумулирования токсичных веществ и продуктов нарушенного метаболизма. Этому же способствует повышенная проницаемость гематоэнцефалического барьера.

Гематоликворный и **гематоэнцефалический барьеры** имеют ряд особенностей. В раннем постнатальном периоде в сосудистых сплетениях желудоч-

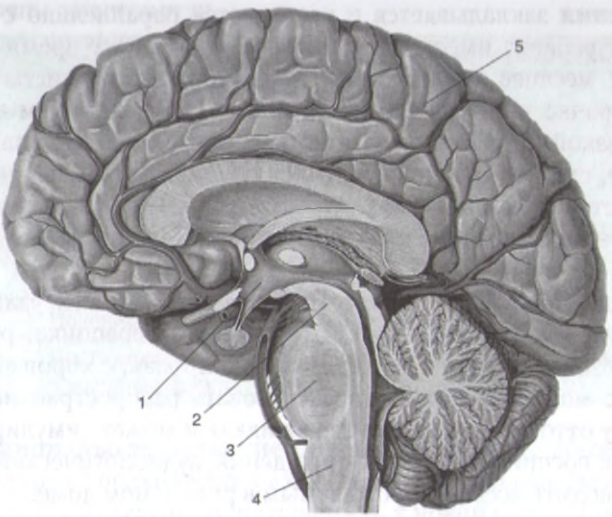


Рис. 4.1. Общий вид и отделы головного мозга: 1 — промежуточный мозг; 2 — средний мозг; 3 — задний мозг; 4 — продолговатый мозг; 5 — конечный мозг

ков головного мозга формируются крупные вены, которые могут депонировать значительное количество крови и тем самым участвовать в регуляции внутричерепного давления. У новорожденных их проницаемость повышена (например, появление билирубина при повышении концентрации его в крови).

Спинной мозг лежит в позвоночном канале и хорошо защищен позвоночником.

Спинной мозг у взрослого человека заканчивается на уровне L_I, у новорожденного относительно длиннее и доходит до L_{III}, к 5–6 годам, как у взрослого — до L_I. Это следует учитывать при спинномозговой пункции.

К рождению спинной мозг ребенка морфологически и функционально более совершенен, чем головной. К 2 годам строение спинного мозга почти такое же, как у взрослого. Периферические отделы нервной системы структурно сформированы, но функционируют недостаточно в связи с недостаточной зрелостью корковых структур. С момента рождения доношенный ребенок имеет **ряд врожденных, или безусловных, рефлексов**. К ним относятся сосание, глотание, мигание, кашель, чиханье, акты мочеиспускания, дефекации и т.д.

Врожденные реакции в форме безусловных рефлексов полностью обеспечивают существование ребенка лишь в первые дни жизни. В дальнейшем основными в жизнедеятельности ребенка являются **приобретенные рефлексы**, обеспечивающие необходимый уровень взаимодействия организма с внешней средой.

ОРГАНЫ ЧУВСТВ

С первых дней жизни ребенка функционируют все органы чувств, но их отличает недифференцированный характер реакций со склонностью к генерализации.

Орган зрения закладывается и развивается параллельно с ЦНС, первые 3 нед жизни у ребенка имеется светобоязнь, и глаза все время закрыты. Для детей первых месяцев жизни характерны косоглазие, нистагм, отсутствие расширения зрачка при болевых ощущениях. Глаза в раннем возрасте дальнозоркие с низкой остротой зрения до 4–5 лет. К 3 мес появляется бинокулярное зрение, слежение за движущимися предметами и различение красного и желтого цветов. Слезные железы к рождению не функционируют, первая секреция слезных желез (плач со слезами) начинается с 2-недельного возраста.

Орган слуха ребенка имеет анатомические особенности: узкий и короткий наружный слуховой проход; толстая барабанная перепонка, расположенная горизонтально; евстахиева труба короткая и широкая, с хорошей связью с носоглоткой, что может не только способствовать распространению инфекции, но и хорошему оттоку гноя; ушная сера жидкая и может симулировать гноетечение. Ребенок воспринимает звук с рождения, аудиологический скрининг необходимо проводить всем новорожденным в родильном доме.

Орган вкуса функционирует при рождении, к 4–5 мес дифференцируется полностью.

Орган обоняния: резкие запахи ребенок различает с 1-го мес жизни, а в 7–8 мес различает и слабые запахи.

Орган осязания: раздражение кожи у новорожденного вызывает общую реакцию в виде двигательного беспокойства, к 7–8 мес он может точно прикоснуться к месту раздражения, но болевые точки дифференцирует только к 7–8 годам.

4.2. НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ

НПР — один из главных компонентов общего развития ребенка. Оно включает становление локомоторных функций (движений головы и туловища, сидения, стояния, ходьбы), эмоционально-психической сферы, речи.

Локомоторные функции наиболее динамично развиваются в первые 3 года жизни. В это время ребенок удерживает голову — к 2 мес; начинает ощупывать руками предметы — к 4 мес; переворачивается — к 5 мес; сидит — к 6 мес; ползает — к 7 мес; произвольно удерживает предметы — к 8 мес; встает — к 9 мес; ходит с поддержкой — к 10 мес; стоит самостоятельно — к 11 мес; ходит самостоятельно — к 11,5–12 мес.

После года ребенок свободно управляет своим туловищем в пространстве.

Развитие речи проходит несколько этапов (табл. 4.1).

- Подготовительный — гуление и лепет. В 3–4 мес характерно «певучее» гуление. Лепет связывают с произношением первых слогов к 6 мес.
- Этап возникновения сенсорной речи (т.е. способности ребенка связывать слышимое слово с конкретными предметами). Его обычно оценивают в 7–8 мес.
- К концу первого года появляется словесная членораздельная речь, запас слов 10–12; с 2 лет — речь активная, состоящая из простых предложений, запас слов до 200–300.

Таблица 4.1. Этапы развития речи

Возраст	Характеристика речевого развития
1 мес	Произношение гортанных звуков
2–4 мес	Гуление
6 мес	Лепет, первые слоги
6–12 мес	Развитие сенсорной и моторной речи
12–18 мес	Простые суждения
1,5–2,5 года	Формирование предложений
2,5–3 года	Позиционирование себя как личности — «Я»
3–5 лет	Постижение отношений между предметами, событиями, запоминание и воспроизведение

Психоэмоциональное развитие ребенка подвержено общим закономерностям. Стимулируют психическое развитие положительные эмоции, врожденная потребность к впечатлениям, потребность к новой информации и феномен первого впечатления от полученной информации. Постоянное воздействие отрицательных эмоций может задерживать психоэмоциональное развитие ребенка (рис. 4.2).

Развитие эмоций представлено в табл. 4.2.

Таблица 4.2. Этапы развития эмоций у детей

Возраст	Характеристика эмоциональных реакций
1–2 нед	Отрицательная эмоция в виде крика — реакция неудовольствия
3–4 нед	Положительная эмоция — феномен ротового внимания, сосредоточения
1,5–2 мес	Улыбка — реакция на взрослого человека: начало психической и социальной жизни человека
3 мес	Комплекс оживления — эмоции радости; отрицательные эмоции страха — крик и хныканье
3–6 мес	Эмоциональная реакция на игрушки, формирование темперамента
6–12 мес	Усложнение имеющихся эмоций, чувство страха — синдром потери матери
1–1,5 года	Высокая активность эмоциональной жизни, ослабевание отрицательных эмоций, первый период бесстрашия. Патологическая форма отрицательной эмоции — каприз*
2–4 года	Чувство страха и ужаса, синдром потери матери, сопереживание
4–6 лет	Второй период бесстрашия

*Каприз является отрицательной эмоцией, имеющей социальную окраску.

ОЦЕНКА НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ

НПР детей раннего возраста определяется с учетом его возраста по ведущим линиям (показателям) развития:

- зрительно-ориентировочные реакции — зрительный анализатор (Аз);
- слуховые ориентировочные реакции — слуховой анализатор (Ас);



Рис. 4.2. Влияние эмоций на нервно-психическое развитие

- эмоции (Э);
- движения общие (До);
- движение руки и действие с предметами (Др);
- подготовительные этапы и активная речь (Ра);
- понимание речи (Рп);
- навыки и умения (Н);
- сенсорное развитие (С);
- игра (И).

Формулы НПР для детей раннего возраста:

- Первый год жизни — зрительный и слуховой анализаторы, эмоции, общие движения, движение руки, активная речь, понимание речи, навыки и умения **(Аз, Ас, Э, До, Др, Ра, Рп, Н)**;
- Второй год жизни — сенсорное развитие, движения, игра, активная речь, понимание речи, навыки и умения **(С, Д, И, Ра, Рп, Н)**;
- Третий год жизни — сенсорное развитие, движения, игра, речь, навыки и умения **(С, Д, И, Р, Н)**.

У детей старшего возраста необходимо оценить мышление и речь, моторное развитие, внимание и память, социальные контакты, психическое здоровье (для детей 4–11 лет); подростковый возраст (12–18 лет) требует дополнительной характеристики поведенческих реакций и интеллектуального развития (рис. 4.3).

Методика определения показателей НПР заключается в наблюдении за ребенком во время игры, самостоятельной деятельности, при выполнении заданий взрослого, общении посредством речи и т.д. В методике оценки НПР у детей дошкольного и школьного возраста используются оценочные тестовые задания, анкеты, беседы и др. При этом необходима уверенность в доступности понимания ребенком предлагаемых методов.

ХАРАКТЕРИСТИКА НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ РЕБЕНКА В РАЗНЫЕ ПЕРИОДЫ ЖИЗНИ

К концу 1-го мес ребенок фиксирует взгляд, следит за движущимся предметом (Аз), прислушивается к звуку (Ас), пытается поднимать и удерживать



Рис. 4.3. Использование различных критериев в оценке нервно-психического развития

голову (До), издает горловые звуки, появляется первая улыбка (Э). Для развития НПР младенца над кроваткой подвешивают игрушки на расстоянии 50–70 см, выкладывают его на живот.

В 2 мес ребенок рассматривает и следит за висящими игрушками (Аз), поворачивает голову на звук (Аз), прямо держит голову (До), гулит, отвечает улыбкой улыбающемуся лицу (Э).

В 3 мес — сосредотачивается в вертикальном положении на предмете (рис. 4.4) (Аз), оживленными движениями отвечает на обращение, демонстрирует комплекс оживления на близких людях (Э), хорошо удерживает головку лежа на животе и в вертикальном положении, упирается ногами, согнутыми в тазобедренных суставах (До), наталкивается руками на висящие над кроваткой игрушки (Др).

В 4 мес — поворачивает голову и находит глазами источник звука (Ас), громко смеется (Э), узнает мать (Аз), лежа опирается на руки, поднимает голову, переворачивается на бок (До), рассматривает и ощупывает ви-



Рис. 4.4. Ребенок в 3 мес



Рис. 4.5. Ребенок 5 мес

сящие игрушки (Др), гулит (Ра), поддерживает бутылочку и грудь матери при кормлении (Н).

В 5 мес — отличает близких людей и чужих (Аз), удерживает игрушку, висящую над грудью (Др), подолгу лежит на животе, упираясь руками, поднимает корпус, устойчив при поддержке за подмышки (До) (рис. 4.5), певуче гулит (Ра), ест с ложки полугустую и густую пищу (Н).

В 6 мес — по-разному реагирует на свое и чужое имя (Ас), погремушку берет и перекладывает из рук в руки, кладет ее в рот (Др), сидит при поддержке, переворачивается с живота на спину, начинает ползать (До), произносит слоги (Ра), ест с ложки, пьет из чашки (Н).



Рис. 4.6. Ребенок 8 мес

В 7 мес — стучит, размахивает, бросает игрушки (Др), на вопрос «где?» ищет взором предметы (Рп), стоит, ходит с поддержкой, ползает (До), произносит слоги, подолгу лепечет (Ра), пьет из чашки, поддерживаемой взрослым (Н).

В 8 мес — подолгу занимается с игрушками, подражая действиям взрослых (Др), садится и ложится из положения сидя, сам встает, стоит, переступает (До) (рис. 4.6), подолгу лепечет (Ра), выполняет разученные движения по просьбе, знает свое имя (Рп), сам ест печенье, пьет из чашки, поддерживаемой взрослым (Н).

В 9 мес — катит шар, вынимает один предмет из другого, сжимает и разжимает резиновые игрушки (Др), переходит от одного предмета к другому, придерживаясь руками (До),

говорит «мама», «баба» (Ра), отыскивает предметы, оборачивается на зов по имени (Ра), пьет из чашки, придерживая руками (Н).

В 10 мес — проделывает разученные действия с предметами (Др), влезает на диван, ступеньку и слезает с них (До), повторяет отдельные слоги, слова (Ра), находит и подает предметы (Рп), демонстрирует навыки 9 мес (Н).

В 11 мес — овладевает новыми действиями с предметами (Др), стоит, делает первые шаги (До), употребляет первые слова-обозначения (Ра), делает первые обобщения понимаемой речи (Ра), пьет из чашки (Н).



Рис. 4.7. Ребенок 1 года

В 12 мес — ходит, приседает, поднимает предметы (До), захватывает предмет большим и еще одним пальцем (рис. 4.7), переносит действия на предметы (кормит, баюкает и др.), удерживает два предмета (Др), употребляет 8–10 слов (Ра), подает игрушки, исполняет простые действия, проявляет доброжелательность (Рп), пьет из чашки, берет и ставит ее на стол (Н).

У ребенка **в период с 1 года до 2 лет** совершенствуются все линии развития НПР. Кроме того, приобретаются элементы сенсорного развития (С): ребенок различает два разных по величине предмета (маленький и большой) в 1 год 3 мес; из предметов разной формы (3–4) по предлагаемому образцу и слову подбирает предмет такой же формы в 1 год 6 мес; различает три разных по величине предмета (например, три кубика) в 1 год 9 мес; по предлагаемому образцу и просьбе взрослого находит предмет того же цвета в 2 года. Ребенок преодолевает препятствия при ходьбе, чередуя шаг (Д) к 2-м годам, воспроизводит в игре изученные действия (И) (рис. 4.8), расширяется словарный запас, появляются предложения в речи и понимание несложных рассказов (Рп), самостоятельно ест, начинает частично надевать одежду (Н).

В 3 года ребенок называет четыре основных цвета (С), переступает через препятствия высотой 10–15 см чередующим шагом (Д), в играх «использует» роль («я — мама», «я — доктор») (И), начинает употреблять сложные предложения (Р) (рис. 4.9), одевается, но с помощью взрослого застегивает пуговицы и завязывает шнурки (Н).

Качественно-количественная оценка основных показателей НПР у детей до 3 лет представлена в табл. 4.3. НПР соответствует возрасту ребенка, если он:

- овладел умениями в пределах 1 мес (±15 дней) на 1-м году жизни;
- в пределах квартала на 2-м году;
- в пределах полугодия на 3-м году;
- в пределах года в возрасте старше 3 лет.

В 4 года дети сопоставляют предметы по длине, ширине, высоте, считают до 5; ориентируются в пространстве, знают время суток и времена года. Это воз-



Рис. 4.8. Ребенок 2 лет

раст «почемучек». Умеют группировать предметы: мебель, одежда и т.д. (*мышление* и *речь*); играют в ролевые игры, соблюдают элементарные правила поведения (*социальные контакты*); реализуют фантазии в рисунках, знают шесть цветов и их оттенки, рисуют (С) (рис. 4.10), слушают музыку, подражают пению взрослых (*внимание* и *память*), делают ритмичные движения под музыку, подпрыгивают на двух ногах (*моторика*); в игровой форме помогают взрослым, пользуются вилкой, аккуратно едят, самостоятельно застегивают пуговицы, завязывают шнурки (Н).

Таблица 4.3. Качественно-количественная оценка развития детей 1–3 лет (Печора К.Л., 1986)

1-я группа	2-я группа	3-я группа	4-я группа
1. Дети с опережением в развитии: а) на 2 эпикризных срока — высокое развитие; б) на 1 эпикризный срок — ускоренное развитие. 2. Дети с опережением в развитии: часть показателей выше на 1 эпикризный срок, часть — на 2 эпикризных срока. 3. Дети с нормальным развитием	1. Дети с задержкой развития на 1 эпикризный срок: а) I степень — задержка 1–2 показателей; б) II степень — задержка 3–4 показателей; в) III степень — задержка 5–7 показателей. 2. Дети с негармоничным развитием: часть показателей выше, часть ниже на 1 эпикризный срок	1. Дети с задержкой в развитии на 2 эпикризнах срока: а) I степень — задержка 1–2 показателей; б) II степень — задержка 3–5 показателей; в) III степень — задержка 5–7 показателей. 2. Дети с дисгармоничным развитием: часть показателей ниже на 1 эпикризный срок, часть — на 2 эпикризных срока	Дети с задержкой на 3 эпикризных срока

В 5 лет дети считают до 5, сравнивают числа больше и меньше (М и Р); сочиняют сказки, запоминают стихи (*внимание* и *память*), в играх появляются любимые роли, формируют умения подчинять свои желания требованиям взрослых, зачатки ответственности (*социальные контакты*), проявляют трудолюбие, чистят зубы щеткой, проявляют элементы этикета, застегивают

застежку-«молнию», зашнуровывают ботинки (Н); прыгают на одной ноге (*моторика*).

В 6 лет дети понимают и выполняют поставленную задачу, считают до 10 (*мышление и речь*), играют в коллективе (*социальные контакты*), закрепляют и расширяют умения пользования предметами домашнего обихода (Н), прыгают в длину, аккуратно выполняют точные движения (*моторика*).

В этом возрасте важно обучение музыке, танцам, языкам и др.

К 7 годам заканчивается дифференцировка клеток мозга и установление связей между ними, ребенок воспринимает абстракцию и абстрактно мыслит и готов к обучению в школе (рис. 4.11).



Рис. 4.9. Ребенок 3 лет

В школьном и подростковом периодах у ребенка происходят психологическая перестройка, выработка воли, гражданственности, ответственности, стремления к самостоятельности, критическое отношение к окружающему и к самому себе.

Формируются сложные формы аналитико-синтетической деятельности, абстрактное мышление, воображение, самосознание, мировоззрение, система ценностей и интересов (*второе рождение личности*). Подростки ранимы, эмоционально нестабильны, могут быть упрямы с элементами негативизма и ни-



Рис. 4.10. Ребенок 4 лет



Рис. 4.11. Ребенок 7 лет

гилизма и требуют повышенного внимания взрослых, так как могут развиться психопатии и девиантные формы поведения.

Оценку НПР ребенка необходимо дополнить характеристикой **психического здоровья**, которое складывается из следующих параметров:

- эмоциональный статус, настроение (бодрое, спокойное, раздражительное, подавленное, неустойчивое, страхи);
- вегетативный статус (сон — засыпание, длительность, характер сна; аппетит, боли, не связанные с определенными заболеваниями, потливость);
- психомоторная стабильность (энурез, энкопрез), оцениваемая у детей до 5–6 лет;
- особенности личности, индивидуальные особенности (взаимоотношения со взрослыми детьми, моторика (подвижен, уравновешен, вынослив), отрицательные привычки).

В итоге оценивают **поведение ребенка** (без отклонений, начальные или незначительные отклонения в поведении, поведение с отклонениями).

Врачебная оценка НПР детей в возрасте 4–6 лет возможна в двух вариантах: «соответствует возрасту» или «с отклонениями» (табл. 4.4).

В различные возрастные периоды ребенка потребность во сне различна (табл. 4.5).

Продолжительность дневного сна с возрастом уменьшается:

- ребенку 1-го года жизни дневной сон может быть рекомендован 2 раза по 2–2,5 ч;
- ребенку в 2–3 года — 1 раз в течение 2,5 ч;
- ребенку в 4–6 лет — 1 раз в течение 2 ч (однако есть дети, которые в этом возрасте могут уже не спать);
- в школьном возрасте ребенку необходим отдых в течение 1–2 ч после уроков, а затем выполнение домашних заданий, работа по дому и т.д. Перед ночным сном обязателен неактивный отдых.

Таблица 4.4. Диагностическая оценка нервно-психического развития детей в 4–6 лет

Показатели развития	Соответствует возрасту	С отклонениями
4 года		
Мышление и речь (специальные задания)	Умеет группировать предметы по классам: мебель, посуда, одежда, животные, птица и др.	Группирует предметы по несущественному признаку, например по цвету
Моторика (специальные задания)	Общая: умеет подпрыгивать одновременно на двух ногах, на месте и продвигаясь вперед. Тонкая: всегда или иногда застегивает пуговицы самостоятельно. Всегда или иногда самостоятельно завязывает шнурки	Не умеет подпрыгивать на месте и, продвигаясь вперед, отталкивается одной ногой или не отрывается от пола. Никогда не застегивает пуговицы и не завязывает шнурки самостоятельно
Внимание и память (специальные задания)	Внимателен, собран. Стихи, соответствующие возрасту, запоминает быстро, прочно или медленно, после многих повторений, но в целом успешно	Рассеян, невнимателен, часто «отключается». С трудом и непрочно запоминает стихи
Социальные контакты (наблюдение, опрос)	Умеет играть с другими детьми, не ссорясь и соблюдая правила игры	Часто ссорится с детьми, обижается, дерется. Избегает других детей, любит играть в одиночестве. Не имеет друзей в детском саду, во дворе
Психическое здоровье (опрос)	Без отклонений	Наличие отклонений соматовегетативного, эмоционального, психомоторного характера
5 лет		
Мышление и речь (специальные задания)	Умеет составить по картинке рассказ из нескольких предложений. Правильно отвечает на вопрос, как герой попал в данную ситуацию	Составляя рассказ, не может ответить на вопрос, как герой попал в данную ситуацию. Не понимает смысла картинки, перечисляя действия героя вместо пересказа сюжета
Моторика (специальные задания)	Умеет прыгать на месте на одной ноге и продвигаясь вперед. Одевается и раздевается полностью самостоятельно всегда или почти всегда	Не умеет прыгать на одной ноге. Никогда полностью не одевается и не раздевается самостоятельно или делает это очень редко
Внимание и память (специальные задания)	Внимателен, собран. Стихи, соответствующие возрасту, запоминает быстро, прочно или медленно, после многих повторений, но в целом успешно	Рассеян, невнимателен, часто отвлекается, «отключается». С трудом и непрочно запоминает стихи
Социальные контакты (наблюдение, опрос)	Умеет играть с другими детьми, не ссорясь, соблюдая правила игры	Часто ссорится с детьми, обижается, дерется. Избегает других детей, любит играть в одиночестве. Не имеет друзей в детском саду, во дворе

Окончание табл. 4.

Показатели развития	Соответствует возрасту	С отклонениями
Психическое здоровье (опрос)	Без отклонений	Наличие отклонений соматовегетативного, эмоционального, психомоторного характера
6 лет		
Мышление и речь (специальные задания)	Умеет составить по картинке рассказ с развитием сюжета, отразив в нем события прошлого, настоящего и будущего	При рассказе сюжета не может ответить на вопрос, как герой попал в данную ситуацию, чем все завершится
Моторика (специальные задания)	Общая: умеет прыгать в длину с места с результатом не менее 70 см. Ручная: умеет аккуратно закрасить круг диаметром 2 см не более чем за 70 с	Не умеет прыгать в длину с места или показывает результат менее 70 см. Неаккуратно закрашивает круг (часто и грубо пересекает линию, много больших пробелов) или тратит на это более 70 с
Внимание и память (специальные задания)	Внимателен, собран. Стихи, соответствующие возрасту, запоминает быстро, прочно или медленно, после многих повторений, но в целом успешно	Рассеян, невнимателен, часто отвлекается, «отключается». С трудом и непрочно запоминает стихи
Социальные контакты (наблюдение, опрос)	Умеет играть с другими детьми, не ссорясь, соблюдая правила игры	Часто ссорится с детьми, обижается, дерется. Избегает других детей, любит играть в одиночестве. Не имеет друзей в детском саду, во дворе
Психическое здоровье (опрос)	Без отклонений	Наличие отклонений соматовегетативного, эмоционального, психомоторного характера

Потребность во сне у детей разного возраста представлена в табл. 4.5.

Таблица 4.5. Потребность во сне у детей разного возраста

Возраст	Продолжительность сна, ч	Процент от времени суток	Возраст	Продолжительность сна, ч	Процент от времени суток
0–2 мес	19	79	4–5 лет	11,5	48
3–5 мес	17	71	6–9 лет	10	42
6–8 мес	15	63	10–12 лет	9,5	40
9–12 мес	13	54	13–15 лет	9	37
2–3 года	12,5	52	15–18 лет	8–9	33–37

Продолжительность сна влияет и на формирование режима дня ребенка, особенно в первые 3 года жизни. Режим — оптимальное чередование трех основных его составляющих: сна, бодрствования и кормления (питания).

4.3. МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

АНАМНЕЗ

При сборе анамнеза необходимо уточнить **жалобы** (головная боль, головокружение, нарушение интеллекта, памяти, настроения, сознания, движений, наличие судорог, вегетативные изменения, нарушения сна); особенности *перинатального периода и новорожденности, развитие статических и психических функций.*

Расспрос родителей детей старше 5–6 лет следует проводить без присутствия ребенка.

При **осмотре** обращают внимание на реакцию ребенка, выражение лица, мимику, поведение, сознание, положение. Пальпируют большой родничок, черепные швы; исследуют черепные нервы, оценивают безусловные рефлексы и двигательные функции.

После внешнего осмотра ребенка пальпируют родничок, черепные швы и переходят к **исследованию черепных нервов**.

- **I пара (обонятельный нерв)**. У детей можно выявить реакцию на запахи, если поднести пахучее вещество к лицу ребенка — он морщится, чихает, иногда начинает кричать, могут учащаться пульс и дыхание.
- **II пара (зрительный нерв)**. Зрительная функция проявляется общей реакцией организма на яркий световой раздражитель. Ребенок реагирует быстрым смыканием век, становится беспокойным, запрокидывает голову назад, издает громкий крик. В период новорожденности у ребенка еще отсутствует реакция фиксации и слежения, что не рассматривается как патология.
- **III, IV, VI пары (глазодвигательный, блоковый, отводящий нервы)**. Функцию глазодвигательных нервов оценивают по движению глазных яблок, верхнего века и реакции зрачков на свет. У новорожденного зрачки округлой формы, реакция на свет выражена с первых дней жизни, движения глазных яблок еще не координированы. Иногда спонтанно возникают кратковременное косоглазие, отдельные нистагмоидные движения. При осмотре следует обратить внимание на ширину глазных щелей, наличие птоза.
- **V пара (тройничный нерв)**. За счет иннервации жевательной мускулатуры обеспечивается акт захвата груди и соска. Оценить функцию нерва можно по реакции нижней челюсти. Если положить указательный палец на подбородок под губой и ударить по нему средним пальцем другой руки, то ощущается сокращение жевательных мышц, поднимающих нижнюю челюсть.
- **VII пара (лицевой нерв)**. При нормальной иннервации мимической мускулатуры лицо ребенка симметрично в покое и крике, сильном смыкании век.
- **VIII пара (вестибулокохлеарный нерв)**. С рождения здоровый ребенок реагирует на звук. В ответ на громкий звонок, голос или звук погремушки ребенок закрывает глаза, наморщивает лоб, у него появляется гримаса плача, учащается дыхание, и он старается повернуть голову к источнику звука. О нормальном функционировании вестибулярного аппарата у новорожденного может свидетельствовать сохранность вращательного рефлекса.

При вращении ребенка можно наблюдать появление горизонтального нистагма в сторону, противоположную направлению вращения.

- **IX–X пары (блуждающий и языкоглоточный нерв)**. Нормальное функционирование этих нервов обеспечивает акт сосания и глотания. Здоровый новорожденный, даже если он сыт, активно захватывает соску, и при попытке ее отнять ощущается отчетливое сопротивление. При эффективном сосании молоко не выливается изо рта, ребенок не поперхивается, сосание ритмичное, и на каждые два сосательных движения приходится два глотательных и одно-два дыхательных.
- **XI пара (добавочный нерв)**. Осуществляя иннервацию трапециевидной и грудино-ключично-сосцевидной мышцы, обеспечивает повороты головы в положении лежа на спине и животе.
- **XII пара (подъязычный нерв)**. Иннервация мускулатуры языка обеспечивает его движения.

Следующим этапом обследования детей раннего возраста является **оценка его безусловных рефлексов** и **двигательных функций**, составляющих основу неврологического статуса новорожденного, что изложено в соответствующей главе (см. гл. 15).

ВЫЯВЛЕНИЕ МЕНИНГЕАЛЬНЫХ СИМПТОМОВ

Напряжение родничка — выбухание и упругость при пальпации родничка у грудных детей.

Симптом Лессажа (симптом подвешивания) — при взятии грудного ребенка за подмышки ребенок подгибает ноги к туловищу.

Ригидность затылочных мышц — напряжение затылочных мышц и затруднения или боль при пассивном сгибании головы к груди в положении лежа.

Симптом Кернига — в положении лежа невозможно выпрямить ногу в коленном суставе, согнутую в тазобедренном.

Симптом Брудзинского: верхний — в положении лежа при пассивном сгибании головы рефлекторно ноги сгибаются в тазобедренном и коленном суставах; **средний** — при надавливании на область лобка ноги рефлекторно сгибаются в тазобедренном и коленном суставах; **нижний** — при сильном пассивном сгибании одной ноги в положении лежа в тазобедренном и коленном суставах, рефлекторно сгибается другая.

ВЫЯВЛЕНИЕ СИМПТОМОВ СКРЫТОЙ СПАЗМОФИЛИИ

Симптом Хвостека (лицевой феномен) — легкий удар перкуссионным молоточком по скуловой дуге или *fossa canina* (по стволу лицевого нерва) вызывает сокращение мышц века, а иногда и верхней губы.

Симптом Труссо — сжатие нервно-мышечного пучка в области плеча вызывает судорожное сокращение кисти и образование так называемой руки акушера.

Симптом Люста — удар молоточком по *n. peroneus* в области голени позади головки малой берцовой кости вызывает сокращение перонеальных мышц, что заметно по отведению стопы («стопа балерины»).

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Местный **дермографизм** (штриховой) вызывают раздражением кожи с помощью тупого предмета (шпателя, ручки). Необходимо дозировать силу раздражения, учитывать длительность латентного периода реакции, ее выраженность и продолжительность (учет времени скрытого и явного периодов). **Белый дермографизм** расценивается как симпатическая реакция, **красный** указывает на повышение тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Красный дермографизм может перейти в **возвышенный**, или **распространенный**, когда после штрихового раздражения кожи (обычно на спине) появляется кожный валик. Такая реакция является признаком избыточного тонуса вагуса и указывает на повышенную проницаемость сосудистой стенки. В некоторых случаях при вегетативной дисфункции дермографизм может быть **смешанным**.

ИССЛЕДОВАНИЕ ОРГАНОВ ЧУВСТВ

У детей, начиная с периода новорожденности, исследуют *зрительную* функцию, *слуховой анализатор, обоняние, вкус, кожную, температурную, болевую чувствительность*, используя для этого простые методики, на которые ребенок реагирует беспокойством, двигательной активностью, плачем, выражением ощущений словами и др.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование цереброспинальной жидкости

Исследование цереброспинальной жидкости проводят посредством спинномозговой пункции в положении ребенка лежа на боку с приведенными к животу ногами или сидя на стуле. Пункцию производят в промежутке между L_3 и L_4 и между L_2 и L_3 у детей старшего возраста и ниже L_3 у детей раннего возраста под местным обезболиванием 1–2% раствором новокаина 5–10 мл. В табл. 4.7 представлены возрастные особенности ликвора у детей.

Таблица 4.7. Возрастные особенности состава цереброспинальной жидкости

Показатель	Возраст детей			
	до 14-го дня жизни	с 14-го дня жизни до 3 мес	4–6 мес	старше 6 мес
Цвет и прозрачность	Часто ксантохромная, кровянистая, прозрачная	Бесцветная, прозрачная	Бесцветная, прозрачная	Бесцветная, прозрачная
Белок, г/л	0,4–0,8	0,2–0,5	0,18–0,36	0,16–0,24
Цитоз в 1 мкл	3/3–30/3	3/3–25/3	3/3–20/3	3/3–10/3
Вид клеток	Преимущественно лимфоциты, единичные нейтрофилы	Преимущественно лимфоциты	Лимфоциты	Лимфоциты
Проба Панди	От «+» до «+++»	Чаще «+»	Редко «+»	–
Сахар, моль/л	1,7–3,9	2,2–3,9	2,2–4,4	2,0–4,4

Электрофизиологические методы

Электроэнцефалография — регистрация биоэлектрической активности головного мозга при снятии электрических потенциалов с кожи головы. Исследование помогает в дифференциальной диагностике различных заболеваний ЦНС и в первую очередь судорожных состояний; констатации смерти в терминальном состоянии. **Реоэнцефалография** — исследование церебральной гемодинамики. Оценивается состояние сосудов мозга, наличие внутричерепной гипертензии, преходящие и органические нарушения церебральной гемодинамики. **Полисомнография** — запись различных физиологических параметров во время сна.

Лучевые методы

Нейросонография — ультразвуковой метод исследования, проводят при наличии незакрывшегося родничка на своде черепа у новорожденных и грудных детей, выявляя кровоизлияния, кисты, опухоли, пороки развития, гидроцефалию, воспалительные процессы.

Эхоэнцефалография — исследование головного мозга с помощью ультразвуковой эхографии с целью обнаружения опухоли, гидроцефалии, атрофии мозга.

Обзорная краниография, спондиллография — рентгенологические методы, позволяющие выявить патологию черепа, головного и спинного мозга. **Компьютерная и магнитно-резонансная томография** — методы исследования состояния серого и белого вещества и желудочков мозга, **позитронная эмиссионная томография** — неинвазивный метод количественного определения регионального церебрального метаболизма, ишемии мозга. **Контрастные методы исследования** головного и спинного мозга — ангиография, пневмография, вентрикулография, миелография.

4.4. СЕМИОТИКА НАРУШЕНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Жалобы при патологии нервной системы описаны в разделе 4.3.

Объективные симптомы при осмотре ребенка характеризуют реакцию на окружающее (безразличие, апатия, сонливость, возбуждение), его положение (поза «легавой собаки» при менингите, опистотонус при бешенстве), форму и размер головы (гидроцефалия, микроцефалия, «башенный череп» и др.), наличие и характер судорог, степень развития мышц, нарушение координации движений, походку, стигмы дисэмбриогенеза (малые аномалии развития) (табл. 4.8), количество которых не должно быть более пяти.

При ***«алкогольном синдроме плода»*** наблюдаются задержка внутриутробного развития, микроцефалия, сопровождаемая судорогами и мозжечковой дисфункцией; множественные стигмы дисэмбриогенеза: недоразвитые губы с красной каймой на верхней губе, узкие глаза, удлиненное лицо, вздернутый нос, птоз, косоглазие, низкая переносица, глубоко посаженные ушные раковины, деформация грудной клетки и т.д. (рис. 4.12).

Таблица 4.8. Малые аномалии развития

Часть тела	Признак
Голова и лицо	Микроцефалия, долихоцефалия, башенный череп, пагиоцефалия (косоголовие), скафоцефалия (ладьевидный череп), низкий, узкий лоб, плоский профиль лица, вдавленная переносица, поперечная складка на лбу, низкое стояние век, резко выраженные надбровные дуги, широкая переносица, узкая переносица, искривленная носовая перегородка, искривленная спинка носа, раздвоенный подбородок, микростомия, микрогнатия, макрогнатия, прогнатизм, прогерия, скошенный подбородок, клиновидный подбородок, синофриз (сросшиеся брови), удвоение бровей, гипертелоризм
Шея	Короткая, отсутствие, крыловидные складки
Рот, язык	Борозда на альвеолярном отростке, губы с бороздами, нёбо короткое, узкое, готическое нёбо, сводчатое нёбо, протрузия языка, раздвоенный кончик языка, укороченная уздечка языка, складчатый язык, макроглоссия, микроглоссия
Глаза	Микрофтальм, колобома радужки, макрокорния, микрокорния, гетерохромия радужки, косой разрез глаз, эпикантус
Кожный покров и волосы	Гемангиомы, полимастия, родимые пятна, обесцвеченная кожа, шагреневая кожа, рост волос низкий, рост волос высокий, очаговая депигментация, гипертрихоз
Уши	Расположенные высоко, низко, асимметрично; аномальные формы, микротия, макротия, добавочные, плоские, мясистые ушные раковины, уши «сатира», приращенные мочки, отсутствие мочек
Живот и половые органы	Асимметрия в строении мышц живота, неправильное расположение пупка, отсутствие или недоразвитие половых губ или мошонки
Туловище	Короткое, длинное, короткие ключицы, воронкообразная грудная клетка, килевидная грудная клетка, короткая грудина, множественные соски, асимметрично расположенные соски
Верхние конечности	Арахнодактилия, клинодактилия, короткие широкие кисти, укороченные пальцы, изогнутые концевые фаланги пальцев, камптодактилия, синдактилия, полидактилия, олигодактилия, брахидактилия, поперечная ладонная борозда
Нижние конечности	Поперечная борозда подошвы, клинодактилия, сандалевидная щель, синдактилия, симфалангия, камптодактилия, деформация пальцев, захождение пальцев друг на друга, плоскостопие
Позвоночный столб	Дополнительные ребра, сколиоз, сакрализация L_V, люмбализация S_I крестового позвонка, сращение позвонков, расщепление остистых отростков

Объективное исследование ребенка позволяет выявить **патологические симптомы** (Хвостека, Труссо, Люста и др.) и установить особенности неврологического статуса:

- **нарушение сознания** (эйфория, сомнолентность, ступор, сопор, кома, ирритативные расстройства);
- **менингеальные симптомы**;
- **очаговые симптомы поражения черепных нервов** (изменение ширины глазных щелей, птоз — поражение III, IV, VI; расширение глазной щели,



Рис. 4.12. Фетальный алкогольный синдром

феномен Белла, опущение угла рта с одной стороны — парезы и параличи мимической мускулатуры; бульбарные и псевдобульбарные нарушения — поражение IX—X нервов);

- **нарушения двигательной сферы** (ограничение объема движений, изменения силы и тонуса мышц, тремор, тики и гиперкинезы);
- **изменения координации** (атаксии, скандированная речь, нистагм, нарушения походки);
- **нарушения чувствительности** (анестезии, гипостезии, гиперстезии, гиперпатии, дизестезии, парестезии);
- **расстройства высших психических функций** (афазия, агнозия, амнезия).

СЕМИОТИКА ПОРАЖЕНИЯ, ВЫЯВЛЯЕМАЯ ПРИ ДОПОЛНИТЕЛЬНОМ ИССЛЕДОВАНИИ

Результаты дополнительных методов позволяют уточнить информацию о поражении нервной системы ребенка. Так, изменения ликвора зависят от характера патологии (табл. 4.9).

Ниже представлены примеры результатов исследования головного мозга (рис. 4.13–4.15).

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Синдром комы

Кома — полная утрата сознания. Выделяют три степени комы.

- Для I степени характерны закрытые глаза, некоординированные защитные движения, сохранность зрачковых рефлексов.

Таблица 4.9. Характеристика ликвора при патологии головного мозга

Признак	Гидроцефалия	Энцефалит	Менингит серозный	Менингит гнойный	Кровоизлияние
Давление	↑↑	↑	↑	↑↑	↑
Цвет	–	–	–	Желтый	Ксантохромия
Прозрачность	Прозрачная	Прозрачная	Прозрачная	Мутная	Мутноватая
Белок	↓	↑	↑	↑↑	↑
Цитоз	↓	↑	↑↑	↑↑↑	↑
Вид клеток	Лимфоциты	Лимфоциты	Лимфоциты	Нейтрофилы	Эритроциты
Проба Панди	–	+	+	+	+

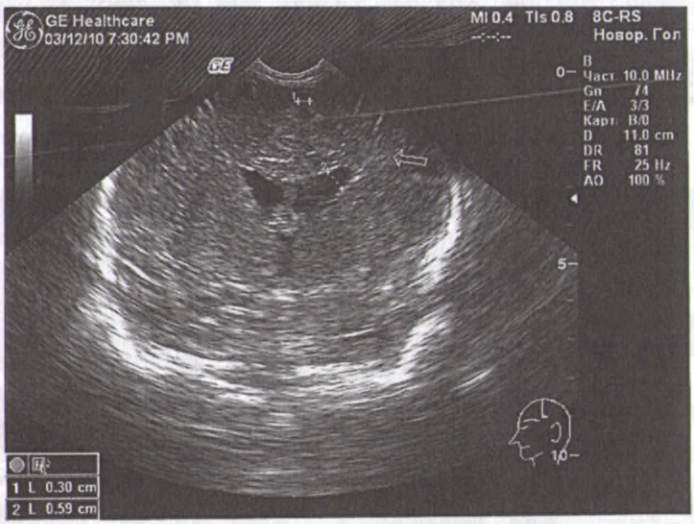


Рис. 4.13. Компьютерная томография головного мозга. Нейросонография. Диффузная церебральная ишемия головного мозга, вентрикулодилатация

- При коме II степени отсутствуют защитные реакции на боль, зрачковые рефлексы. Сохранены спонтанное дыхание и сердечная деятельность.
- При коме III степени появляются грубые расстройства дыхания, фиксированный мидриаз (расширение зрачков) и неподвижность глазных яблок; снижение систолического АД менее 60 мм рт.ст.

Особенности клинической симптоматики комы зависят от причины, вызвавшей ее появление. При **алкогольной коме** лицо цианотичное, зрачки расширены, дыхание поверхностное, пульс малый, учащенный, АД низкое, запах алкоголя изо рта; при **апоплексической коме (кровоизлиянии в мозг)** лицо багрово-красное, дыхание замедленное, глубокое, шумное, пульс полный, редкий. **Эпилептическая кома** сопровождается цианозом лица, клоническими и тоническими судорогами, прикусом языка, непроизвольным мочеиспусканием, дефекацией; пульс учащен, глазные яблоки от-

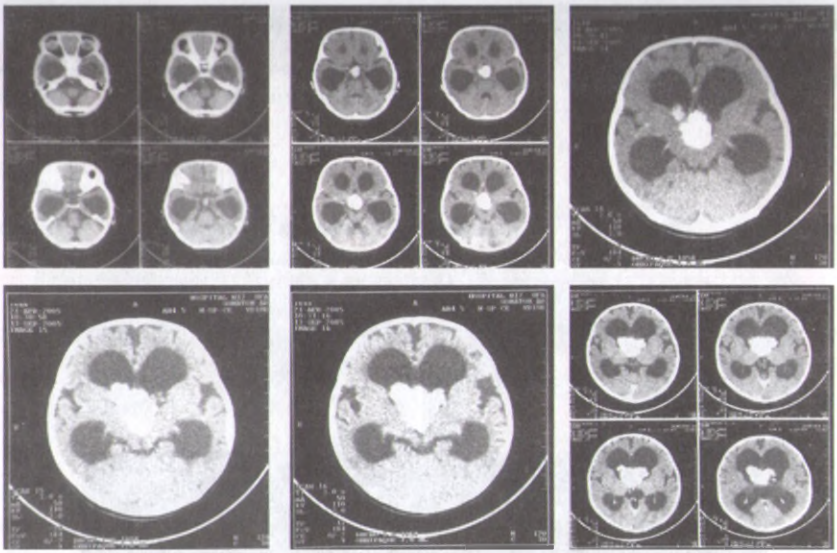


Рис. 4.14. Компьютерная томография головного мозга. Внутренняя гидроцефалия

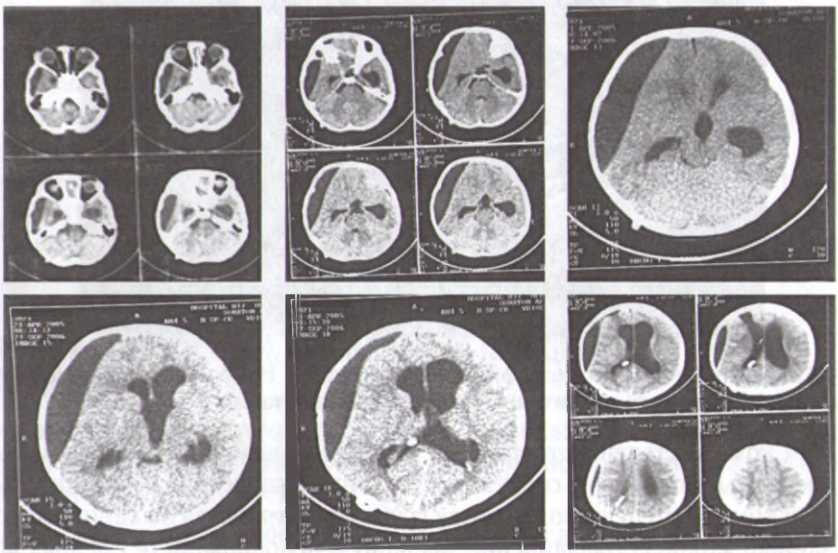


Рис. 4.15. Опухоль III желудочка с ростом в боковой желудочек

ведены в сторону, зрачки широкие, дыхание хриплое. **Гипогликемическая кома** может возникать при лечении диабета инсулином. **Диабетическая (гипергликемическая) кома** наблюдается при неадекватной терапии сахарного диабета. **Печеночная кома** развивается при острой или подострой дистрофии и некрозе печеночной паренхимы. **Уремическая кома** возникает при острых токсических и в терминальном периоде различных хронических заболеваний почек.

Синдром гидроцефалии

Синдром гидроцефалии развивается при увеличении объема цереброспинальной жидкости и расширения ликворосодержащих пространств головного мозга и характеризуется увеличением размеров головы, расхождением черепных швов, расширением венозной сети на волосистой части головы, истончением кожи на висках (рис. 4.16); может быть открыт большой родничок, расширение вен глазного дна. Изменение тонуса мышц, тремор подбородка, рук, срыгивания, рвоты.

Гипертензионно-гидроцефальный синдром

Гипертензионно-гидроцефальный синдром наблюдается при сочетании гидроцефалии с повышением внутричерепного давления у детей раннего возраста и характеризуется наличием симптомов гидроцефалии и появлением гипервозбудимости, раздражительности, пронзительным криком, симптомом Грефе («заходящего солнца»), сходящимся косоглазием, горизонтальным нистагмом, экзофтальмом.

Менингеальный синдром

Менингеальный синдром наблюдается при всех формах острого менингита и складывается из общемозговых (повышение температуры тела, головная боль, рвота) и локальных (менингеальные знаки, изменения ликвора) симптомов.

Синдром гиповозбудимости и гиповозбудимости

Синдром гиповозбудимости характеризуют гиподинамия, мышечная гипотония, апатия, запаздывание развития локомоторных функций, понимание речи и активная речь, недостаточная активность общения. **Синдром гипер-**



Рис. 4.16. Ребенок 2 лет с врожденной гидроцефалией, окружность головы 101 см

возбудимости — двигательное беспокойство, эмоциональная лабильность, нарушение сна, усиление рефлексов, склонность к патологическим движениям, отставание в произвольном внимании.

Синдромы органического поражения головного мозга

Синдром органического поражения головного мозга включает судорожный синдром детского церебрального паралича, синдром нарушения функции мышления.

Судороги могут быть **симптоматическими** (при асфиксии, фебрильные, тетанические при спазмофилии, при гипогликемических и респираторно-аффективных состояниях) и **эпилептическими**.

Детский церебральный паралич

Детский церебральный паралич — наиболее выраженная форма двигательных расстройств у детей раннего возраста, который проявляется сразу после рождения мышечной гипотонией, гипорефлексией, на 2-м месяце — мышечной дистонией, а далее — гипертонусом мышц (рис. 4.17).

Синдромы с преимущественным нарушением функции мышления

К синдромам с преимущественным нарушением функции мышления относят микроцефалию; синдром умственной отсталости (олигофрения), имеющий три степени выраженности: дебильность, имбецильность, идиотию.

Синдром микроцефалии характеризуется уменьшением окружности головы более чем на 5 см, нарушением мышечного тонуса, спастическими парезами, судорогами, психическим недоразвитием. Наблюдаются малые размеры головы с рождения, закрыты роднички и швы, лицевая часть черепа преобладает над мозговой, лоб низкий, выступают надбровные дуги (рис. 4.18). Интеллект детей практически отсутствует, хотя эмоциональная сфера не нарушена.

Синдром умственной отсталости

Синдром умственной отсталости (олигофрения) характеризуется недоразвитием интеллекта, эмоциональными, волевыми, речевыми и двигательными нарушениями. Известны три формы: с легкой выраженностью олигофрении (дебильность); со средней степенью (имбецильность); с наиболее резко выраженным дефектом психического развития (идиотия).



Рис. 4.17. Детский церебральный паралич у ребенка 5 лет



Рис. 4.18. Ребенок с микроцефалией

- При **дебильности** дети не способны к выработке сложных понятий, сложных обобщений, абстрактного мышления. Преобладает конкретно описательный тип мышления. Они могут учиться в школе, но усвоение материала дается с трудом, особенно точные науки. Не обладают пытливостью ума, не имеют собственных суждений, легко перенимают чужие взгляды, имеют выраженную внушаемость.
- **Имбецильность** характеризуется отсутствием способности к абстрактному мышлению, обобщениям. Дети приобретают основные навыки самообслуживания; могут быть приучены к простейшему труду путем тренировки подражательных действий (перематывать нитки, склеивать коробки).
- При **идиотии** почти полностью отсутствует познавательная деятельность. Пациенты никак не реагируют на окружающее, не узнают родителей, не способны образовывать представления, новые связи. Не приобретают никаких навыков самообслуживания. Речь полностью отсутствует.

Синдром вегетовисцеральных нарушений

Синдром вегетовисцеральных нарушений — это разнообразные изменения функций внутренних органов вследствие нарушения регулирующего влияния центральной и вегетативной нервной систем с симптомами нарушения микроциркуляции. Для данного синдрома характерны мраморность рисунка и бледность кожных покровов, преходящий акроцианоз; холодные кисти и стопы, повышенная потливость; длительный субфебрилитет при отсутствии инфекционного и воспалительного процесса; эмоциональной лабильность, нарушение сна, повышенная возбудимость.

Перинатальное поражение центральной нервной системы

Перинатальным поражением ЦНС, ранее называемым энцефалопатией, обозначают патологические состояния ЦНС новорожденных и детей первых месяцев жизни, родившихся с поражением головного мозга во внутриутробном

или в периоде родов. Причинами энцефалопатии являются гипоксия (асфиксия), родовая травма, инфекции, интоксикации, врожденные нарушения обмена веществ.

Синдром минимальной мозговой дисфункции

Основными проявлениями синдрома минимальной мозговой дисфункции являются малые неврологические знаки: легкие нарушения мышечного тонуса по типу дистонии, непостоянные тремор и гиперкинезы, задержка сенсорно-моторного развития, гипертензионно-гидроцефальный синдром и вегетовисцеральные дисфункции, повышенная возбудимость, эмоциональная лабильность, школьная дезадаптация.

Психологически травмированный ребенок

Физическое, психическое развитие ребенка и формирование его личности происходит под влиянием множества факторов, определяющим из которых является любовь. Физическое и сексуальное насилие над ребенком, эмоциональное угнетение могут наблюдаться в семьях любого материального и образовательного уровня.

О **физическом насилии** свидетельствуют следы побоев, ожоги, кровоизлияния. Ретинальные кровоизлияния, разрывы селезенки, псевдокисты и интрамуральные кровоизлияния в паренхиматозных органах требуют исключения насилия над ребенком.

Признаками **невнимания** к ребенку служат дефицит массы тела, признаки плохого ухода и недостатка эмоционального контакта.

У детей, подвергаемых домашнему истязанию, отмечаются настороженное внимание к обследованиям и осмотрам, апатия к собственной судьбе.

Сексуальное насилие включает эксгибиционизм, педофилию, изнасилование, инцест, детские проституцию и порнографию. Основные симптомы подобного насилия — это эмоциональная подавленность, страх, потеря самоуважения, депрессия с характерными внешними признаками (однообразная поза, опущенная голова, скорбное выражение лица, бледная мимика, тихий голос, односложные ответы, нежелание продолжать беседу).

Эмоциональное (психическое) насилие может быть самостоятельным преступлением по отношению к ребенку и ведет к тяжелым *вегетовисцеральным* и *психосоматическим дисфункциям*.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Нормальное течение беременности и родов является основой формирования мозговых структур и их функций ребенка. Ряд морфологических особенностей (меньшая зрелость и дифференцировка по сравнению с другими системами) лежит в основе всей жизни ребенка, его физического и психического развития, реакции на внешние факторы. НПР детей — одна из составных частей комплексного состояния здоровья. Владение методами неврологического обследования позволит педиатру своевременно выявить клинические симптомы и поставить диагноз.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один правильный ответ.

1. Проницаемость гематоэнцефалического барьера у детей по сравнению со взрослыми:

а) выше;
б) ниже;
в) такая же.

2. Головной мозг новорожденного относительно массы тела:

а) малого размера, крупные борозды и извилины плохо выражены, малой глубины;
б) большого размера, крупные борозды и извилины хорошо выражены, большой глубины;
в) большого размера, крупные борозды и извилины хорошо выражены, малой глубины;
г) малого размера, крупные борозды и извилины плохо выражены, большой глубины.

3. Особенности кровоснабжения мозга и оттока крови у детей раннего возраста по сравнению со взрослыми:

а) кровоснабжение лучше, отток лучше;
б) кровоснабжение лучше, отток хуже;
в) кровоснабжение хуже, отток хуже;
г) кровоснабжение хуже, отток лучше.

4. Головной мозг новорожденных по сравнению со взрослыми имеет следующие особенности:

а) лобные доли относительно больше, затылочные — меньше;
б) лобные и затылочные доли развиты, как у взрослого;
в) мозжечок развит слабо, боковые желудочки больше;
г) мозжечок развит хорошо, боковые желудочки малы.

5. Клетки спинномозговой жидкости у детей раннего возраста представлены:

а) нейтрофилами;
б) лимфоцитами;
в) лимфоцитами и нейтрофилами.

6. Движения новорожденного:

а) атетозоподобные;
б) целенаправленные;
в) хаотичные;
г) червеобразные;
д) генерализированные.

7. Назовите первый признак подготовительного этапа развития активной речи:

а) произнесение отдельных слов;
б) понимание отдельных элементов речи взрослого;
в) связывание слов в предложение;
г) гуление;
д) произнесение отдельных слогов.

8. Сенсорная речь – это:

а) произнесение отдельных слов;

б) понимание отдельных элементов речи взрослого;

в) гуление;

г) связывание слов в предложение.

9. К какому возрасту ребенка запас слов составит 30–40:

а) 7–8 мес;

б) 8–9 мес;

в) 10–12 мес;

г) 12–15 мес;

д) 15–18 мес.

10. Какой показатель не относится к признакам НПР ребенка в возрасте 1 мес:

а) вздрагивает при резком звуке;

б) хорошо удерживает голову в вертикальном положении;

в) прослеживает взором за движущимся предметом;

г) фиксирует взор на ярком предмете.

Литература для дополнительного чтения

1. *Петрухин А. С.* Детская неврология: учебник: в 2 т. – М.: ГЭОТАР- Медиа, 2012.

2. *Кильдиярова Р.Р., Макарова В.И, Лобанов Ю.Ф.* Основы формирования здоровья детей. 2-е изд. исправл. и дополн. Учебник. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

Глава 5

КОЖНЫЙ ПОКРОВ И ЕГО ПРИДАТКИ, ПОДКОЖНАЯ ЖИРОВАЯ КЛЕТЧАТКА

Кожный покров с его придатками и подкожная жировая клетчатка играют огромную роль в жизни организма, в его физиологических и патологических процессах. Многочисленные их функции, теснейшая физиологическая связь с различными органами и системами делают их своеобразным экраном, отражающим многие патологические процессы в организме. Именно поэтому правильная оценка их состояния имеет большое практическое значение в постановке диагноза.

Студент должен знать	Студент должен уметь	Студент должен владеть
1. Эмбриогенез кожи и ее придатков. 2. Возрастные морфологические и функциональные особенности кожи и ее придатков, подкожной жировой клетчатки у детей. 3. Первичные и вторичные морфологические элементы сыпи. 4. Основные симптомы и синдромы поражения кожи и подкожной клетчатки	1. Собрать и оценить анамнез с выделением факторов риска при патологии кожи и подкожной жировой клетчатки. 2. Провести осмотр, пальпацию кожи и подкожной клетчатки у детей разного возраста и описать результаты их исследования. 3. Распознать основные признаки поражения кожи и подкожной клетчатки. 4. Выделить основной синдром поражения кожи и подкожной клетчатки	1. Методикой сбора анамнеза и проведения физикального обследования ребенка с поражением кожного покрова и подкожной жировой клетчатки. 2. Оценкой элементов и локализации сыпи с их описанием, отеков и уплотнения, эластичности кожи, эндотелиальных симптомов, дермографизма, тургора тканей и т.д. 3. Алгоритмом выявления и описания отклонений при патологии кожи и подкожной жировой клетчатки с оценкой степени гипотрофии и ожирения

5.1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОЖНОГО ПОКРОВА И ЕГО ПРИДАТКОВ

Кожа состоит из двух основных слоев: эпидермиса и дермы. Эпидермис развивается из кожной эктодермы, а соединительнотканные слои — из мезенхимы (дерматомов).

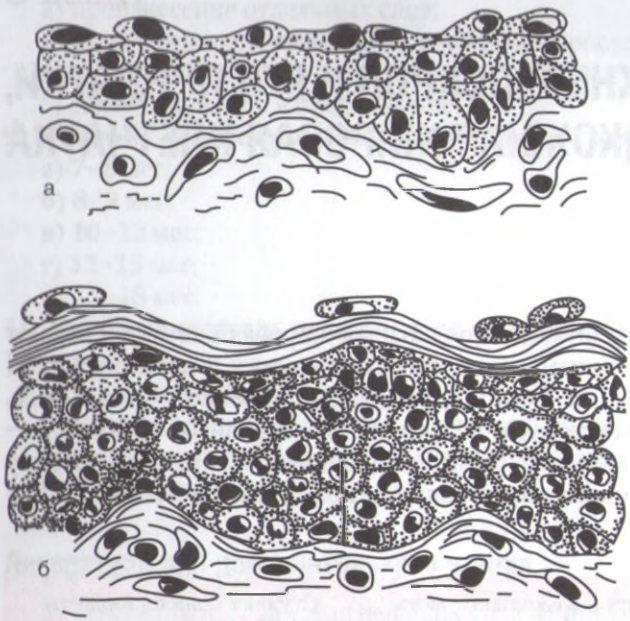


Рис. 5.1. Стадии развития эпидермиса в коже зародышей (*а* — 7 нед) и плода (*б* — 6 мес)

В первые недели внутриутробного развития зародыша **эпителий** состоит из одного слоя плоских клеток, на 3-м мес он становится многослойным, и в наружных слоях начинаются процессы ороговения (рис. 5.1). Одновременно закладываются зачатки волос, желез, ногтей; в мезенхиме начинает формироваться густая сеть кровеносных сосудов, в которых местами появляются очаги кроветворения. На 5-м мес внутриутробного развития кроветворение прекращается.

В эмбриональной жизни с 20-й нед все тело плода покрыто пушковыми волосами *(lanugo)*. Это первичное эмбриональное оволосение — атавистический признак. В норме рождающийся в срок ребенок должен от этих волос освободиться. С 33-й нед они постепенно начинают исчезать, сначала с лица, затем с туловища и конечностей. К 40-й нед пушковые волосы остаются только в области лопаток, а к 42-й исчезают полностью.

Эпидермис

Эпидермис у детей в 3–4 раза тоньше, чем у взрослого. Кровоснабжение кожи новорожденного на 50% больше, чем у взрослого (рис. 5.2).

Граница между эпидермисом и дермой неровная, извилистая. Вследствие слабого развития разделяющей их базальной мембраны при заболеваниях эпидермис легко отделяется от дермы, чем и объясняется возникновение эпидермолиза (легкое образование пузырей в местах давления, на слизистых оболочках), а также стрепто- и стафилодермии.

К моменту рождения завершается дифференцировка слоев кожи.

Базальный слой у новорожденных выражен хорошо и представлен двумя видами клеток: базальными и меланоцитами. Вследствие недоста-

точного образования меланина в меланоцитах кожа у новорожденных более светлая.

Зернистый, блестящий, шиповатый слои у детей выражены слабо, поэтому кожа у новорожденных выглядит более прозрачной. **Роговой слой** у новорожденных тонкий и состоит из 2–3 рядов ороговевших клеток. Структура клеток эпидермиса у детей более рыхлая, содержит много воды, что создает впечатление большей его толщины. Так, у взрослого в коже содержится 6% воды, у новорожденного — до 17%, в основном за счет внеклеточной жидкости. Высокое содержание воды и обильное кровоснабжение являются одними из факторов, обеспечивающих хороший тургор тканей.

Поверхность кожи новорожденного покрыта секретом с pH, близким к нейтральному, — 6,3–5,8. Уже в течение первого месяца жизни величина pH значительно снижается и достигает 3,8. Это сопровождается существенным увеличением бактерицидности кожи.

Дерма

Дерма у детей имеет преимущественно клеточную структуру, а у взрослых структура дермы волокнистая, с малым количеством клеточных элементов. Коллагеновые волокна тонкие, а эластические волокна развиты слабо.

Физиологическая роль кожи

Различают 9 основных функций, которые выполняет кожный покров.

- Кожа представляет собой **защитный орган** благодаря своей прочности и способности выдерживать растяжение, давление и сжатие. У детей эта функция выражена значительно слабее: имеется склонность к мацерации, ранимость, частое инфицирование в связи с недостаточной кератинизацией рогового слоя, его тонкостью, а также с незрелостью местного иммунитета. Даже минимальные щелочные свойства обычного мыла легко вызывают мацерацию кожи, а затем и воспаление, — отсюда рекомендации об использовании нейтрального детского мыла.

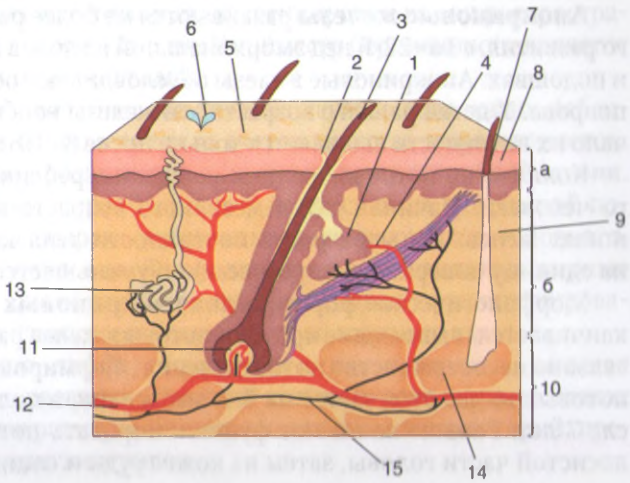


Рис. 5.2. Строение кожи: 1 — сальная железа; 2 — жировой секрет; 3 — волос; 4 — капилляры; 5 — пора; 6 — пот; 7 — волос; 8 — нервное окончание; 9 — мышца, поддерживающая волос (*а* — эпидермис, *б* — дерма); 10 — подкожная жировая клетчатка; 11 — волосяной мешочек; 12 — кровеносные сосуды; 13 — потовая железа; 14 — жировая долька; 15 — нерв

- **Бактерицидные свойства** кожи у взрослых выше, так как они обусловлены не только ролью pH, но и наличием на ее поверхности таких веществ, как лизоцим, пропердин, которые вырабатываются у детей недостаточно.
- Кожа — **орган дыхания**. Интенсивность кожного дыхания у детей в 8 раз сильнее, чем у взрослого. В связи с этим кожа ребенка требует более тщательного ухода, особенно в первые месяцы жизни.
- **Регуляция температуры тела** за счет кожи (около 80% теплоотдачи) несовершенна у новорожденных и детей первых месяцев жизни. Дети склонны к перегреванию и переохлаждению из-за большей поверхности тела и хорошо развитой сети сосудов. Потери тепла и жидкости у них происходят в основном через испарение.
- **Резорбционная функция** кожи у детей повышена (тонкость рогового слоя, обилие сосудов), поэтому недопустимо применение кремов, мазей, паст, предназначенных для взрослых. У ребенка через кожный покров легко проникают вода, токсичные вещества, лекарственные препараты.
- Кожа является сложным **органом чувств**. В ней заложены многочисленные и разнообразные рецепторы, воспринимающие раздражения, идущие извне, поэтому она играет исключительную роль в процессе приспособления новорожденных к условиям внешней среды.
- Кожа является **местом образования ферментов, биологически активных веществ, витамина D**. Так, у ребенка с белой кожей во время прогулки в ясную солнечную погоду с каждого сантиметра площади кожи, не прикрытой одеждой, образуется в течение часа около 6 МЕ витамина D_3.
- **Пигментообразующая функция** кожи заключается в выработке меланина.
- **Выделительная функция** связана с потоотделением, она развита недостаточно.

Потовые железы

Апокриновые железы развиваются на более раннем этапе эмбрионального развития, с 16–22-й нед эмбриональной жизни, в первую очередь на ладонях и подошвах. Апокриновые железы обусловливают особенности запаха кожного покрова. У детей раннего возраста эти железы вообще не функционируют. Начало их активности выявляется только после 8–10 лет.

Количество потовых желез к рождению ребенка такое же, как у взрослого человека. Начиная с 3–4-месячного возраста выражена функция эккриновых желез. По мере роста поверхности тела количество потовых желез на единицу поверхности прогрессивно уменьшается.

Морфологическое формирование **эккриновых желез** к рождению не заканчивается, выводящие протоки потовых желез развиты недостаточно, с чем связано несовершенство потоотделения. Формирование выводящих протоков потовых желез отмечается на 5-м мес жизни, а полностью заканчивается после 7 лет. Раньше начинают функционировать потовые железы на лбу и волосистой части головы, затем на коже груди и спины.

Сальные железы

Сальные железы распространены по всей коже, за исключением ладоней и подошв. Они полностью оформляются морфологически и начинают функционировать уже на 7-м мес внутриутробного периода и гистологически не отличаются от структуры у взрослых. Сальные железы могут перерождаться в кисты, особенно на коже носа, образуя мелкие бело-желтые образования (*milia*).

При рождении кожа ребенка покрыта толстым слоем **сыровидной смазки**, которая состоит из жира, холестерина, гликогена. Она содержит слущивающийся эпидермис. Функция сыровидной смазки — защита кожи ребенка от действия околоплодных вод. У переношенного ребенка с исчезновением сыровидной смазки может возникнуть мацерация кожи.

Придатки кожи

Придатки кожи развиваются из первичных эпителиальных зародышевых клеток. Зачатки, из которых образуются **волосы** и сальные железы, возникают на 5–7-й нед внутриутробного развития и представляют собой продукт дифференциации клеток базального слоя эпидермиса. Волосы на голове у новорожденных разной длины и цвета и не определяют дальнейшую пышность волосяного покрова. В первые 2 года жизни волосы растут медленно. Толщина волос на голове существенно увеличивается с возрастом. Окончательно структура волос формируется к 7 годам. **Ногти** появляются на 5-й нед внутриутробного развития и представляют собой измененный эпидермис — без участия зернистого и стекловидного слоев. Ногти у доношенных новорожденных полностью покрывают ногтевое ложе и являются одним из критериев зрелости. У недоношенного ребенка ногти не доходят до конца дистальной фаланги.

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОДКОЖНОЙ ЖИРОВОЙ КЛЕТЧАТКИ

Формирование жировой ткани начинается при достижении плодом массы 125 г, а полное завершение ее клеточной дифференцировки из зон распространения происходит при массе плода 625 г, т.е. II триместр беременности является критическим периодом для жировой ткани.

В конце внутриутробного развития и в течение первого года жизни ребенка увеличение жировой ткани происходит за счет количества жировых клеток. Отложение жира интенсивно развивается с 34-й нед внутриутробной жизни. Необходимость в накоплении жировой ткани у детей связана с огромной потребностью в пластических жирах, интенсивно развивающихся головного, спинного мозга и растущих нейронов. Фосфолипиды и эссенциальные жирные кислоты концентрируются в мембранах клеток, обеспечивают функционирование клеточных рецепторов. Различают белую и бурую жировую ткань.

Бурый жир интенсивно дифференцируется и накапливается, начиная с 13-й нед внутриутробного развития. Отличия клеток бурого жира от клеток белой жировой ткани: малые размеры, большое количество митохондрий, преобладание жирных кислот, триглицеридов.

У доношенного новорожденного общее количество бурой жировой ткани составляет от 30 до 80 г, или 1–3% всей массы тела. Наибольшие скопления находятся в задней шейной области, вокруг щитовидной и паращитовидных желез, в аксиллярной области, супраилеоцекальной зоне и вокруг почек. Меньшие по размеру участки расположены в межлопаточном пространстве, в зонах трапециевидной и дельтовидной мышц, а также вокруг магистральных сосудов.

Основной функцией бурой жировой ткани является так называемый **несократительный термогенез**, т.е. теплопродукция, не связанная с мышечным сокращением. Максимальная способность к теплопродукции бурой жировой ткани определяется в первые дни жизни. Запасы этой ткани у доношенного ребенка могут обеспечить защиту от умеренного охлаждения на протяжении 1–2 дней. С возрастом способность бурой жировой ткани к теплопродукции снижается. Исчезновение бурой жировой ткани происходит в течение нескольких месяцев. У детей, подвергшихся длительному охлаждению, бурая жировая ткань может полностью исчезнуть.

При голодании сначала исчезает белая жировая ткань, и только при больших сроках и степенях голодания — бурая. Именно поэтому у дистрофированных детей резко увеличивается склонность к охлаждению. Глубоконедоношенные дети с малым запасом бурой жировой ткани очень легко охлаждаются и нуждаются в согревании.

К рождению подкожная жировая клетчатка более развита на лице, конечностях, груди, спине. С возрастом происходят и изменения состава жировой ткани. У новорожденного на собственно жир приходится только 35,5%, к первому году жизни жир составляет уже 56%, а у взрослых — от 60 до 90% состава жировой ткани. Изменяются и соотношения различных компонентов самого жира.

Физиологическая роль жировой ткани

Подкожная жировая клетчатка выполняет различные функции:

- **механическую защиту**, осуществляет стабилизацию внутренних органов, сосудов и нервных стволов, функцию теплоизоляции, сбережение тепла;
- **функцию термогенеза**, или несократительной теплопродукции, у детей раннего возраста;
- **поддержание постоянства температуры тела** вместе с сосудами кожи, потовыми железами;
- **функцию поставщика энергии**, обеспечивая незамедлительное покрытие любых остронеобходимых энергозатрат;
- **синтез жирных кислот** и **триглицеридов из углеводов** и **аминокислот** в присутствии инсулина;
- **функцию депо для многих биологических веществ**, в том числе и гормонов (**гормональную функцию**).

Периоды наибольшего накопления жировой массы — 1–3-й годы жизни и период полового созревания. В период полового созревания появляются и полоспецифические особенности распределения жировой ткани — у мальчиков больше в верхней половине туловища и вокруг всех внутренних органов, у девочек — больше в нижней половине тела и в подкожной клетчатке. У девочек малая выраженность мышечного рельефа тела и округлость форм объ-

ясняются тем, что более 70% жировой ткани приходится на подкожный жир, в то время как у мальчиков подкожный жировой слой составляет только около 50% общей жировой массы тела.

5.2. МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ КОЖНОГО ПОКРОВА И ЕГО ПРИДАТКОВ

Анамнез

При обнаружении патологических изменений кожи (изменения окраски, появления сыпи, нарушения целостности, наличия рубцов, шелушения и т.д.) уточняют жалобы и срок заболевания ребенка; общие проявления заболевания (температура, озноб, сон, аппетит, вялость, беспокойство); время появления, локализацию, характер высыпаний и изменения с течением времени; наличие контакта с инфекционными больными; с чем связывают родители появление сыпи на коже (прием пищи, лекарств, заболеванием).

Осмотр кожного покрова

При осмотре необходимо описать:

- цвет кожи и видимых слизистых оболочек, состояние придатков кожи (ногтей, волос);
- наличие венозной сети и ее локализацию;
- у новорожденных — состояние пупочной ранки;
- наличие сыпи, ее характер, локализацию, размер и количество элементов, их форму, цвет, время проявления;
- состояние кожных складок.

Осмотр обычно проводят сверху вниз, начиная с тщательного осмотра кожи волосистой части головы, шеи, затем туловища, естественных складок, паховых и ягодичных областей, конечностей, ладоней, подошв, межпальцевых промежутков.

Нормальная кожа ребенка имеет так называемый **физиологический цвет**: бледно-розовую окраску, может быть смуглой, с желтоватым оттенком или темного цвета, что зависит от национальной принадлежности.

У новорожденных необходимо осмотреть пупочную ранку, наличие геморрагической корочки, отделяемого из пупочной ранки, оценить состояние кожи вокруг пупка.

Осмотр придатков кожи

При оценке волосяного покрова учитывают равномерность роста волос, обращая внимание на избыточный рост, внешний вид. К особенностям волосяного покрова можно отнести:

- **гипертрихоз** (избыточное оволосение туловища и конечностей);
- **гирсутизм** (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 и нетипичного оволосения в области половых органов. Также при оценке волосяного покрова следует обратить внимание на жесткость, истончение, ломкость, необычный цвет волос. При осмотре новорожденного можно отметить избыточную выраженность лануго (эмбрионального пушка), свойственную преждевременно родившимся детям.

При осмотре ногтей обращают внимание на их вид, они должны:

- иметь ровную поверхность и ровный край;
- розовый цвет;
- плотно прилегать к ногтевому ложу;
- околоногтевой валик не должен быть гиперемированным, болезненным.

Осмотр слизистых оболочек

Осмотр видимых слизистых оболочек включает осмотр нижнего века, полости рта, ротоглотки, носа. Для осмотра конъюнктивы нижнее веко несколько оттягивают книзу. Определяется степень кровенаполнения слизистой оболочки. Отмечаются наличие выделений, состояние секреции слезных желез. Кроме того, оценивается состояние склер, кожи век, ресниц.

Осмотр полости ротоглотки, как процедуру, неприятную для ребенка, следует проводить в конце обследования. При осмотре важным и необходимым является достаточное освещение. При слегка открытом рте ребенка оценивают состояние углов рта и слизистой оболочки каймы зубов. Затем с помощью шпателя осматривают слизистые оболочки губ, щек, нёба, десен, подъязычное пространство, состояние зубов. Для оценки состояния языка ребенка просят широко раскрыть рот и максимально высунуть язык. В последнюю очередь при открытом рте ребенка и спокойном положении языка (находится в полости рта) легким надавливанием шпателя на корень языка осматривают зев (вход в глотку), слизистую оболочку задней стенки глотки, миндалины. При осмотре не допускается высовывание языка, издавание ребенком каких-либо звуков (типа «а-а-а»). Иногда дети, боясь осмотра, сами раскрывают рот и высовывают язык. Осмотр в этом случае может дать представление только о наличии или отсутствии налетов, но недостаточен для детальной оценки. Кроме того, при таком исследовании у врача создается ложное представление о величине миндалин: они кажутся бóльшими, чем в действительности. При необходимости при осмотре ротоглотки детей младшего возраста приходится фиксировать. Для этого мать или помощник усаживают ребенка на колени спиной к себе, ноги ребенка фиксируют между коленями помощника, одной рукой держат туловище и руки, другой — голову.

Итак, при **осмотре полости ротоглотки** следует учитывать:

- цвет слизистых оболочек (розовое окрашивание, бледность, гиперемия, цианотичность, желтушность), наличие высыпаний на слизистых оболочках покровов (энантемы) и образований (молочница, афты);
- влажность слизистых оболочек;

- состояние десен (гиперемия, кровоточивость);
- состояние зубов (их количество, формула, наличие кариеса, изменение прикуса);
- цвет, влажность, языка, выраженность его сосочков (достаточная, гипертрофия, атрофия), возможное наличие географического рисунка, налета;
- состояние миндалин (увеличение их размеров, гиперемию, наличие рубцовых изменений, налетов, казеозных пробок);
- состояние задней стенки глотки (бледная или розовая, гиперемия, отечность, зернистость слизистой оболочки, наличие слизистого или гнойного отделяемого по задней стенке).

Пальпация кожного покрова

С помощью пальпации определяют: эластичность кожи; влажность, температуру, чувствительность кожи; состояние кровеносных сосудов (эндотелиальные симптомы); дермографизм (вид, скорость появления и исчезновения, размеры) (см. гл. 4).

Для определения **эластичности кожи** (рис. 5.3) необходимо указательным и большим пальцами захватить кожу (без подкожного жирового слоя) в небольшую складку, затем пальцы надо отнять. Если кожная складка расправляется сразу же после отнятия пальцев, эластичность кожи считается нормальной. Если расправление кожной складки происходит постепенно, эластичность кожи считается сниженной. Захватить кожу в складку следует там, где мало подкожного жирового слоя, — на передней поверхности грудной клетки над ребрами, в локтевом сгибе, у грудных детей — на животе, на тыльной поверхности кисти (при слабом развитии подкожной жировой клетчатки). Особенно большое значение имеет определение эластичности кожи у детей раннего возраста. Ее снижение свидетельствует о тяжелом течении заболевания, обильной потере жидкости организмом.

Влажность кожи определяется путем поглаживания кожи ладонной и тыльной поверхностью кисти на симметричных участках тела: груди, туловище, в подмышечных впадинах, паховых областях, на конечностях, в том числе на ладонях и подошвах. Важно определение влажности на этих местах (ладонях и подошвах) у детей препубертатного (10–12 лет) и пубертатного (13–18 лет) возраста. Определение влажности кожи на затылке имеет особую диагностическую значимость у детей грудного возраста. В норме кожа ребенка имеет умеренную влажность.



Рис. 5.3. Определение эластичности кожи

Пальпаторно определяют и **температуру кожи**. У больных детей температура кожи может быть повышенной и пониженной в зависимости от общей температуры тела. Возможно также и местное повышение или понижение температуры.

Выявлять состояние кровеносных сосудов, особенно их повышенной ломкости, помогают несколько **эндотелиальных симптомов**.

- **Симптом жгута (симптом Кончаловского–Румпель–Леде)** состоит в том, что резиновый жгут или манжетку от аппарата измерения АД накладывают непосредственно на среднюю треть плеча. При этом сила, с которой накладывают жгут, должна прекратить венозный отток, не прекращая артериального притока, т.е. пульс на лучевой артерии должен быть сохранен. При наложении манжетки давление в ней повышают до уровня, ниже максимального на 10–15 мм рт.ст. После 3–5-й мин внимательно осматривают кожу в области локтевого сгиба и предплечья. При повышенной ломкости сосудов на коже появляется петехиальная сыпь. Патологическим считается появление более 4–5 петехиальных элементов на площади локтевого сгиба.
- **Симптом щипка**: для выполнения этого симптома необходимо захватить кожную складку (без подкожного жирового слоя), лучше на передней или боковой поверхности груди, большим и указательным пальцами обеих рук (расстояние между пальцами правой и левой руки должно быть 2–3 мм) и смещать ее участки поперек длины складки в противоположном направлении. Появление на месте щипка геморрагического пятна — положительный симптом.
- **Молоточковый симптом**: перкуссионным молоточком постукивают с умеренной силой, не вызывая у ребенка болевых ощущений, в области грудины. При появлении на коже геморрагий симптом считается положительным.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ ПОДКОЖНОЙ ЖИРОВОЙ КЛЕТЧАТКИ

Осмотр

При осмотре подкожного жирового слоя определяют степень развития, равномерность распределения подкожного жирового слоя, наличие видимых отеков.

Пальпация

Для оценки подкожного жирового слоя требуется несколько более глубокая пальпация, чем при исследовании кожи: большим и указательным пальцами правой руки захватывают в складку не только кожу, но и подкожную жировую клетчатку. Определить толщину подкожного жирового слоя следует на нескольких участках, так как при патологии отложение жира в различных местах оказывается неодинаковым. В зависимости от толщины подкожного жирового слоя судят о нормальном, избыточном или недостаточном отложении жира.

Определяют толщину подкожного жирового слоя в следующей последовательности:

- на животе — на уровне пупка и кнаружи от него (рис. 5.4);
- на груди — у края грудины;
- на спине — под лопатками;
- на конечностях — на внутренней поверхности бедра и плеча;
- на лице — в области щек (у детей раннего возраста).



Рис. 5.4. Измерение толщины жировой складки на животе

Толщина складки в 1–2 см на уровне пупка считается нормальным отложением жира. Для определения толщины лучше использовать калипер.

При пальпации следует обращать внимание на **консистенцию** подкожного жирового слоя, которая может быть дряблой, плотной и упругой. В некоторых случаях подкожный жировой слой становится плотным.

Следует обратить внимание на **наличие отеков** и их распространение (на лице, веках, конечностях, общий отек — анасарка, или локализованный). Отеки легко заметить при осмотре, если они хорошо выражены и локализуются на лице. Для того чтобы определить наличие отеков на нижних конечностях, необходимо надавить 2–3 пальцами правой руки в области голени над большеберцовой костью. При отеке образуется ямка, исчезающая постепенно. Нередко о пастозности ткани свидетельствуют глубокие вдавления кожи от пеленок, резинок одежды, ремней, поясов, носков, тесной обуви. У здорового ребенка такие явления отсутствуют.

Помимо **явных отеков** существуют **скрытые**, которые можно заподозрить при снижении диуреза, ежедневной большой прибавке массы тела и определить с помощью пробы Мак-Клюра–Олдрича.



Рис. 5.5. Определение тургора мягких тканей: *а* — на нижних конечностях; *б* — на верхних конечностях

Определение **тургора** мягких тканей проводят путем сдавливания большим и указательным пальцами правой руки кожи и всех мягких тканей на внутренней поверхности бедра и плеча, при этом воспринимается ощущение сопротивления или упругости, называемое тургором (рис. 5.5).

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ КОЖИ И ПОДКОЖНОЙ ЖИРОВОЙ КЛЕТЧАТКИ

1. Тепловидение (инфракрасная термография).
2. УЗИ кожи.
3. Пункционная (биопсия, это всегда хирургическая операция).
4. Мазки-отпечатки и соскобы.
5. Кожные аллергические пробы.
6. Метод «кожного окна» — слежение за клеточной реакцией с участка микротравмирования кожи с помощью отпечатков.
7. Калиперометрия.

5.3. СЕМИОТИКА НАРУШЕНИЙ

ИЗМЕНЕНИЯ КОЖИ И ЕЕ ПРИДАТКОВ

Семиотика поражения кожи при осмотре

Яркая гиперемия всей кожи наблюдается как физиологическое явление у новорожденных первых дней жизни и у недоношенных детей — это физиологический катар. Гиперемия возникает у старших детей под влиянием психического, физического напряжения, повышенной температуры воздуха. Как симптом заболевания общая гиперемия кожи у детей наблюдается при скарлатине, эритроцитозе (увеличении числа эритроцитов). Ограниченная гиперемия с характерной локализацией на шее, щеках, носу характерна для системной красной волчанки («волчаночной бабочки»), вокруг глаз — для дерматомиозита (симптома очков). Местной гиперемией сопровождаются ожоги, воспаленные суставы, инфильтрированные раны.

Диффузная бледность кожного покрова указывает или на недостаточное кровенаполнение периферических сосудов, или на низкое содержание Hb в крови. Бледность кожи отмечается при острой сердечной недостаточности (течение дифтерии, пневмонии и т.д.), при различных формах малокровия. Бледность может возникать временно при спазме периферических сосудов под влиянием психических и других факторов.

Цианоз кожи наблюдается обычно при расстройствах как со стороны органов дыхания, так и сердечно-сосудистой системы. Общий цианоз наблюдается при асфиксии новорожденного; внутричерепных кровоизлияниях; обширных ателектазах легких; декомпенсации сердечной деятельности (врожденных и приобретенных пороках, острой сердечной недостаточности); острых рас-

стройствах дыхания (стенозирующем ларинготрахеите, заглоточном абсцессе, инородном теле, экссудативном плеврите).

Местный цианоз, особенно в области кистей и стоп, ушей, носа и губ (акроцианоз), может быть наиболее ранним проявлением общего цианоза, но может зависеть и от игры вазомоторов у детей с лабильной функцией нервной системы.

Синюшное окрашивание кожи появляется при метгемоглобинемии вследствие отравления угарным газом, нитратами (кровь при этом приобретает бледно-лиловый цвет).

Диффузная желтая окраска всей кожи наблюдается при желтухах новорожденных, желтухах гепатогенного и гематогенного происхождения.

Желтушная окраска кожи менее выражена при избыточном употреблении морковного сока, яичных желтков, апельсинов и других пищевых продуктов, богатых красящими пигментами. При такого рода желтухах (экзогенной или ложной) окрашивается только кожа, в то время как при истинных (печеночных) желтухах желтеют также и склеры. В первую очередь обычно появляется желтизна (иктеричность, субиктеричность) склер, нижней поверхности языка и мягкого нёба. Желтуха может иметь различные оттенки:

- лимонно-желтый — при гемолитической анемии;
- зеленоватый — при механических желтухах;
- оранжевый — в начальных стадиях заболеваний, когда билирубин начинает накапливаться в коже.

Значительно реже у детей можно встретить **бронзовую окраску** кожи, что наблюдается при хронической недостаточности надпочечников. При гиповитаминозе РР (пеллагре) кожа имеет грязный оттенок.

При оценке состояния **венозной сети** описывают ее локализацию. Поверхностные кожные вены отчетливо выступают на коже головы при рахите, сифилисе, выраженном гипертензионном синдроме, гидроцефалии, опухоли головного мозга, гипотрофии тяжелой степени.

Резко выраженная венозная сеть на груди и венозные капилляры в межлопаточной области (симптом Франка) отмечаются у часто болеющих детей, при значительном увеличении бронхиальных и медиастинальных лимфатических узлов.

Венозная сеть на передней брюшной стенке появляется при затруднении тока крови в портальной системе; расширение боковых вен живота — при затруднении кровотока в нижней полой вене; при циррозе печени описывают «голову медузы» (расположение вен от пупка к периферии).

Иногда кожные сосуды образуют так называемые сосудистые звездочки, с многочисленными ответвлениями. Обычно сосудистые звездочки в сочетании с красными (печеночными) ладонями и стопами появляются при хронических заболеваниях печени. Округлой формы, слегка выступающие над уровнем кожи сосудистые звездочки — признак внешнесекреторной панкреатической недостаточности.

При осмотре можно выявить в складках кожи гиперемию и мацерацию — **опрелости**, которые часто бывают у детей с атопическим дерматитом и при нарушении условий ухода за ребенком.

Изменения кожи при пальпации

Сухость кожи наблюдается при кахексии, гиповитаминозах, хронической интоксикации, ихтиозе, диабете, гипотиреозе и т.д. Нередко сухость сочетается с шелушением. **Повышенная влажность** кожи и **усиленная потливость** отмечаются у возбудимых детей, особенно при засыпании; сильно потеет волосистая часть головы у больных рахитом; потливость может быть при нарушении вегетативной регуляции (у детей в препубертатном и пубертатном возрасте).

Потливость появляется при полиомиелите в начальном периоде, критическом падении температуры тела (при малярии, возвратном тифе, крупозном воспалении легких и др.), гипогликемии, коллаптоидном состоянии, повышении функции щитовидной железы.

Надо обратить внимание и на **температуру кожи**: кроме общего повышения или понижения ее, связанных с общей температурой тела, могут встречаться отклонения от нормы как в сторону местного повышения температуры (в области воспаленных участков, пораженных суставов), так и ее понижения (похолодание конечностей при спазмах сосудов, поражениях ЦНС и т.д.).

Снижение эластичности кожи возможно при быстро наступающем обезвоживании, глубоких степенях дистрофии, длительно текущих тяжелых инфекциях, заболеваниях кожи.

Гиперестезия (расстройство кожной чувствительности) наблюдается при менингитах, поражениях спинного мозга (полиомиелит, миелит), истерии.

Морфологические элементы кожи — это внешнее выражение патологического процесса, происходящего в коже.

Морфологические элементы условно делятся на два вида:

- первичные — появляются на неизмененной коже;
- вторичные — появляются в результате эволюции первичных элементов.

При наличии **сыпи** дают характеристику элементам.

- **Розеола** — пятнышко бледно-розового цвета, иногда красного, пурпурно-красного или пурпурного, размером от точки до 5 мм; форма округлая или неправильная, края четкие или размытые; над уровнем кожи не выступает; при растягивании кожи исчезает, при отпускании появляется вновь. Множественные розеолы размером 1–2 мм обычно описываются как мелкоточечная сыпь.
- **Пятно** имеет такую же окраску, как и розеола, но размеры его больше (от 5 до 20 мм), не выступает над уровнем кожи; форма пятна чаще неправильная; при надавливании пятно исчезает, при прекращении давления появляется вновь в том же виде.
- **Эритема** — обширные участки гиперемированной кожи красного, пурпурного или пурпурно-красного цвета. Пятна размером более 20 мм, имеющие тенденцию к слиянию, следует рассматривать как эритему.
- **Геморрагии** — кровоизлияния в кожу, имеющие вид точек, пятен различной величины и формы. Цвет геморрагий вначале красный, пурпурный или фиолетовый, затем по мере рассасывания кровоизлияния они становятся желто-зелеными и, наконец, желтыми. Изменение цвета хорошо заметно при более крупных геморрагиях. Точечные кровоизлияния на-

зываются **петехиями**. Множественные геморрагии округлой формы размером от 2 до 5 мм называют **пурпурой**; кровоизлияния неправильной формы размером более 5 мм — **экхимозами**.

- **Папула** — элемент, слегка возвышающийся над уровнем кожи, нередко определяется на ощупь. Папула имеет плоскую или куполообразную поверхность; размер папулы — от 1 до 20 мм. Форма и окраска такие же, как у розеол и пятен. Папулы часто оставляют после себя пигментацию и шелушение кожи.
- **Бугорок** — элемент, который клинически сходен с папулой, но отличается тем, что при ощупывании бугорка отчетливо определяется плотноватый инфильтрат в коже. При обратном развитии бугорок всегда подвергается некрозу, нередко образует язвы и оставляет после себя рубец или рубцовую атрофию кожи.
- **Узел** представляет собой ограниченное, глубоко уходящее внутрь кожи уплотнение, часто возвышается над уровнем кожи, имеет размер до 6–10 см.
- **Волдырь** быстро возникает и быстро исчезает, не оставляя после себя никакого следа; возвышается над уровнем кожи, имеет округлую или овальную форму, размер от нескольких миллиметров до 10–20 см и больше; цвет волдыря — от белого до бледно-розового или светло-красного, часто сопровождается зудом.
- **Пузырек** — полостной элемент размером от 1 до 5 мм. Пузырек заполнен прозрачным содержимым. Может ссыхаться и давать прозрачную или бурого цвета корочку. Если покров его вскрывается, образуется эрозия — ограниченная размером с пузырек мокнущая поверхность розового или красного цвета. Пузырьки не оставляют после себя следов на коже. В случае скопления в пузырьке большого количества лейкоцитов он превращается в гнойничок — **пустулу**.
- **Пузырь** — образование, аналогичное пузырьку, но имеющее размер больше 5 мм (до 10–15 см и больше).

Патологические изменения кожи, встречаемые в практике педиатра

Основные патологические изменения кожи можно подразделить на шесть основных групп.

1. Дисплазии кожи и эктодермальные дисплазии.
2. Дистрофии кожи.
3. Инфекции, микозы и паразитозы кожи.
4. Изменения кожи при инфекционных заболеваниях.
5. Аллергические и токсические заболевания кожи.
6. Изменения кожи при системных неинфекционных болезнях.

Дисплазии

Дисплазии наблюдаются при врожденной или наследственной патологии соединительной ткани и в детском возрасте могут проявляться в виде перерастяжимости кожи, стрий, снижения эластичности кожи, наличия участков измененной кожи.

Дистрофии

К дистрофиям кожи относятся наследственные заболевания: эпидермолиз, ихтиоз, энтеропатический акродерматит.

Все формы **эпидермолиза** характеризуются формированием обширных пузырей и слущиванием эпидермиса с вторичным инфицированием. Могут вовлекаться в процесс и слизистые оболочки.

При **ихтиозе** на эпидермисе накапливаются слои роговых масс, трудноснимаемых при соскабливании. Вторично возникают недоразвитие потовых желез, ногтей и волос, неполное закрытие глазных щелей с развитием кератита и потерей зрения и т.д.

Энтеропатический акродерматит — обменное заболевание, связанное с неспособностью утилизации Zn. Начинается на первом году жизни с появления очагов гиперемии кожи, пузырьков и пузырей, на ягодицах и промежности, вокруг всех естественных отверстий, на кистях и стопах. Нарушается рост волос и ногтей, возникают кишечные расстройства, лихорадка и истощение. Применение препаратов Zn приводит к улучшению состояния ребенка.

Приобретенные дистрофии могут сформироваться при белково-калорийной недостаточности питания, при гиповитаминозах A, C, B_2, B_6, пеллагре и т.д. (табл. 5.1).

Таблица 5.1. Связь клинических проявлений дистрофических изменений кожи с дефицитом питания

Признаки	Связь с дефицитами
Ксероз, петехии, пигментация, шелушение, фолликулярный гиперкератоз, слоисто-красочный дерматит	Витамины A, C, PP, эссенциальные жирные кислоты
Пурпура, перифолликулярные геморрагии, бледность	Витамины C, K, B_6, B_{12}, биотин, Fe
Гипертрихоз диффузный типа лануго	Калорийность пищи
Себорейный дерматит	Эссенциальные жирные кислоты, витамины B_2, B_6, биотин, Zn
Плохое заживление ран	Эссенциальные жирные кислоты, белок, калорийность пищи
Дерматит	Биотин, Mn
Утолщение кожи	Эссенциальные жирные кислоты
Пастозность, ямочки при надавливании	Белок, калорийность пищи

Инфекционные поражения кожи

Инфекционные поражения кожи проявляются в виде пиодермии, стафилодермии (везикулопустулеза, псевдофурункулеза, эпидемической пузырчатки, эксфолиативного дерматита Риттера) и стрептодермии (импетиго, папулоэрозивной стрептодермии, рожи).

Везикулопустулез возникает при воспалении протоков эккриновых потовых желез. Начинается с простой потницы, при инфицировании которой образуется большое количество пустул с гнойным содержимым.

Псевдофурункулез проявляется образованием множества подкожных узлов величиной от 0,5 до 1–1,5 см. Кожа над узлами имеет багрово-красный

с синюшным оттенком цвет. Узлы чаще локализуются в области затылка, спины, ягодиц, бедер. В центре узлов возникает флюктуация, а при их вскрытии выделяется желто-зеленый сливкообразный гной. В отличие от фурункулов отсутствуют плотный инфильтрат и некротический стержень.

Изменения кожи при инфекционных заболеваниях

Для **скарлатины** характерна мелкоточечная розеолезная сыпь на гиперемированном фоне со сгущением в местах естественных складок, появляющаяся одномоментно, не затрагивает носогубный треугольник, далее переходящая в шелушение: мелкопластинчатое — на туловище и крупнопластинчатое — на кистях рук и стопах (кожа снимается как перчатки).

Краснуха сопровождается мелкопятнистой сыпью, появляющейся одномоментно. Располагается преимущественно на спине, ягодицах, разгибательных поверхностях конечностей, исчезает бесследно за короткий промежуток времени (часы, сутки).

При **кори** сыпь пятнисто-папулезная, возникает на неизмененном фоне кожи с этапным распределением сверху вниз в течение 3 дней и переходом в пигментацию.

Для **ветряной оспы** в периоде продромы характерна скарлатино- или кореподобная сыпь, быстро исчезающая. Затем возникает специфическая экзантема — полиморфная сыпь с последовательной сменой в каждом элементе: пятна, папулы, везикулы и корочки. Появляются элементы толчкообразно, беспорядочно, при исчезновении рубцов не оставляют. Округлой формы рубчики остаются только при присоединении инфекции и переходе папул и везикул в пустулы.

Энтеровирусная инфекция сопровождается пятнистой или пятнисто-папулезной сыпью, которая появляется одновременно со снижением температуры тела. Держится от нескольких часов до нескольких суток.

При **менингококкцемии** на 1–2-е сутки заболевания образуется геморрагическая сыпь на ягодицах, бедрах, голенях, реже на руках, туловище и лице. Форма элементов звездчатая, размеры колеблются от 3–7 мм до обширных геморрагически-некротических участков.

Семиотика аллергических поражений кожи

Для **себорейного дерматита** характерны эритема и инфильтрация кожи, распространяющиеся на ягодицы и складки кожи. Сыпь пятнисто-папулезного характера, покрытая отрубевидными чешуйками, на щеках — корочки. На волосистой части головы появляются жирные чешуйки — так называемый гнейс.

При **экссудативно-катаральном диатезе** у детей раннего возраста выявляются гиперемия (эритема), отечность и слабовыраженное шелушение щек.

Атопический дерматит сопровождается появлением микровезикул на гиперемированном и отечном фоне кожи. Сыпь локализуется на лбу, щеках при свободном носогубном треугольнике. Микровезикулы вскрываются, образуя эрозии. Как правило, возникают и папулезные элементы сыпи. Со временем на пораженных участках кожа утолщается, меняется ее структура, появляется симптом лихенификации.

Крапивница характеризуется острым возникновением уртикарных высыпаний, представляющих собой сочные, с насыщенной розовой окраской вол-

дыри, сопровождающиеся выраженным зудом кожи. Волдыри формируются на отечной и уплотненной коже.

Отек Квинке может сопровождать крапивницу, но может быть и самостоятельным клиническим феноменом. Это быстровозникающий ограниченный отек, чаще в области лица, половых органов или слизистых оболочек носо- и ротоглотки. Кожа над отеком приобретает розовато-цианотичный цвет, становится напряженной и плотной на ощупь, болезненной и зудящей при пальпации.

Токсико-аллергические реакции развиваются с поражением обширных участков кожи и слизистых оболочек, при которых состояние кожи напоминает клиническую картину ожогового поражения (болезнь Лайелла и синдром Стивенса–Джонсона).

ИЗМЕНЕНИЯ ПРИДАТКОВ КОЖИ И ВИДИМЫХ СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК

Ногти могут изменяться как при их заболеваниях, так и в результате патологических процессов в других органах.

При врожденной эктодермальной дисплазии ногти могут отсутствовать вообще, быть деформированными или недостаточно развитыми.

Воспалительный отек вокруг околоногтевого валика, покраснение кожи вокруг него характерны для паронихии.

Повреждение ногтей в результате их постоянного обкусывания наблюдается при неврозе, состояниях психической напряженности.

Изменения ногтей (продольные и поперечные разрывы, образование в них полостей, ложкообразная форма) возможны при нарушениях функции щитовидной железы, при длительно текущей тяжелой дефицитной анемии.

Для грибкового поражения ногтей характерны их деформация, появление на ногтях мелких ямок, ногти становятся мутными, желтыми, утолщаются, покрываются трещинами, иногда ноготь начинает отделяться от ногтевого ложа.

Потеря ногтя происходит при образовании гематомы ногтевого ложа (травматического происхождения), при порфирии (ногти приобретают красноватый оттенок), акродинии, дистрофической форме эпидермолиза.

Изменения **видимых слизистых оболочек** характерны для многих инфекционных и неинфекционных заболеваний. При стоматитах появляется гиперемия и исчезает ее блеск (катаральный стоматит); можно обнаружить дефекты слизистой оболочки в виде афт или язв (афтозный и язвенный стоматиты). В продроме кори появляется симптом Филатова–Коплика (слизистая оболочка десен покрыта налетом в виде манной крупы). Можно обнаружить изменения десен — гингивиты от катарального до язвенно-некротического, поражение языка — глоссит.

При осмотре **ротоглотки** следует оценить наличие или отсутствие гиперемии, герпетических высыпаний (свойственных некоторым респираторным инфекциям). Резкая отграниченная гиперемия характерна для скарлатины («пылающий зев»). У детей дошкольного возраста часто наблюдается гиперплазия лимфоидной ткани, миндалины при осмотре выходят за передние дужки. Они обычно плотные и по цвету не отличаются от слизистой оболочки рото-

глотки. При гипертрофии нёбных миндалин I степени они занимают $^1/_3$ расстояния от нёбной дужки до средней линии зева, II степени — $^2/_3$ этого расстояния, при III степени миндалины соприкасаются друг с другом.

Сочетание гиперемии слизистой оболочки с отечностью дужек, набуханием и разрыхлением миндалин является признаком ангины, которая может быть фолликулярной (на поверхности миндалин видны точечные или небольших размеров наложения, обычно белого цвета) или лакунарной (степень воспаления более выражена, а наложения захватывают лакуны). Фолликулярная и лакунарная ангины обычно имеют бактериальную этиологию (стрептококковая, стафилококковая).

Налет на миндалинах грязно-серого цвета при умеренно выраженной гиперемии, при снятии которого отмечается кровоточивость слизистой оболочки, характерен для дифтерии зева.

Гиперемия задней стенки глотки и наличие лимфоидных фолликуллов (гранул) свидетельствуют о фарингите. Всегда нужно обращать внимание, нет ли выпячивания заднебоковой стенки глотки, обычно отмечаемого при ретрофарингеальном или ретротонзиллярном абсцессе.

Редкие, жесткие, ломкие **волосы** на голове могут наблюдаться при гипотиреозе. Облысение затылка у детей первого полугодия жизни возможно при нарушении вегетативной регуляции (рахите, перинатальном поражении ЦНС).

Гнездная плешивость возникает при некоторых тяжелых инфекционных и соматических заболеваниях, а также при грибковом поражении волос, отравлении таллием или таллийсодержащими продуктами, в некоторых случаях при дерматитах энтерального происхождения (синдроме целиакии).

Грибковое поражение волос, в частности грибами рода *Microsporium*, характеризуется появлением на коже волосистой части головы красноватых очагов, напоминающих воспаленные участки, хорошо отграниченные от здоровой кожи. Волосы над этими пятнами ломаются очень близко к корню, вследствие чего образуются как бы выстриженные участки.

При педикулезе у корней волос можно обнаружить множественные песчинкообразные, плотно сидящие яйца паразитов, а также самих передвигающихся вшей.

ИЗМЕНЕНИЯ ПОДКОЖНОЙ ЖИРОВОЙ КЛЕТЧАТКИ

Патологические состояния подкожного жирового слоя, связанные с недостаточным или избыточным его развитием, обусловлены чаще всего алиментарным фактором.

При **голодании** ребенок худеет за счет преимущественного уменьшения количества жира в организме, и этот «сгорающий» жир способствует выживанию ребенка в условиях голода или болезни. Только после утраты значительной части этого энергетического депо начнутся уменьшение скорости роста и дистрофирование внутренних органов. Существенное исключение составляет преимущественно белковая недостаточность, когда потери мышечной ткани и массы паренхиматозных органов происходят параллельно со снижением жировой массы или даже с опережением этого снижения.

Постоянное **перекармливание** ребенка приводит к избыточному развитию подкожного жирового слоя, а затем — к ожирению.

Нарушение консистенции жировой ткани может проявляться в виде уплотнения кожи и подкожной жировой клетчатки, которое называется **склеремой**. При надавливании на кожу ребенка пораженные участки плотные, как дерево, не собираются в складку. Углубления после надавливания не остается. Чаще возникает на первой неделе жизни у недоношенных новорожденных. В легких случаях поражается кожа лица, голени, при тяжелом течении — кожа бедер, ягодиц, туловища и рук. Склерема связана с переохлаждением, обезвоживанием, глубокой недоношенностью.

Склередема — состояние, при котором уплотнение кожи и подкожного жирового слоя одновременно сопровождается отеком. При надавливании на кожу в месте пораженного участка остается углубление.

В некоторых случаях подкожный жировой слой становится более плотным; такое изменение может ограничиваться только отдельными небольшими участками, рассеянными по разным частям тела, и называется **склеродермой**.

Отеки — накопление жидкости в подкожной клетчатке. Отечность от уплотнения отличается тем, что в первом случае при надавливании образуется углубление, которое постепенно исчезает, во втором случае ямки при надавливании не образуются.

Кроме общих отеков, у детей наблюдаются ограниченные, или локализованные, отеки.

Определение **тургора мягких тканей** имеет значение при острых инфекционных заболеваниях у детей. Если тургор ткани снижен, то при сдавливании определяется ощущение вялости или дряблости, нередко наблюдаемое при обезвоживании, кишечных инфекциях.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Физиологическая роль кожного покрова, подкожной жировой клетчатки в жизни ребенка очень велика. Несовершенство многих функций кожи, в первую очередь функций защиты, терморегуляции и выделения, диктует необходимость создания особых условий гигиенического содержания и ухода за детьми. Кожа является индикатором возраста внутриутробного развития, маркером многих инфекционных и неинфекционных заболеваний. Любая патология в детском возрасте приводит к ее выраженным изменениям, поэтому при исследовании любой системы всегда особо тщательно необходимо оценивать состояние кожного покрова.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один правильный ответ.

1. Особенностями морфологического строения кожи детей раннего возраста являются:

а) хорошее развитие базального слоя, слабое — зернистого;

б) слабое развитие базального слоя, хорошее — зернистого;
в) хорошее развитие базального слоя, хорошее — зернистого.

2. Какая функция кожи у детей раннего возраста достаточно развита:
а) защитная;
б) резорбция через кожу;
в) регуляция температуры тела через кожу;
г) выделительная.

3. Исключите из перечня особенностей сальных желез у грудных детей неверный ответ:
а) начинают функционировать после рождения;
б) распространены по всей коже, кроме ладоней и подошв;
в) начинают функционировать внутриутробно;
г) могут перерождаться в кисты;
д) при избыточном функционировании возникает себорея волосистой части головы.

4. Что не относится к особенностям потовых желез у детей раннего возраста:
а) усиленное потоотделение на коже головы;
б) достаточно выраженное функционирование с 3–4 мес;
в) начинают функционировать внутриутробно;
г) при рождении количество желез такое же, как у взрослых;
д) при рождении имеется недоразвитие выводных протоков.

5. Отношение подкожного жирового слоя у детей к массе тела по сравнению со взрослыми:
а) больше;
б) меньше;
в) такое же.

6. Особенность подкожной жировой клетчатки у грудных детей: :
а) жировые клетки мелкие, содержат ядра;
б) относительная масса подкожной жировой клетчатки больше, чем у взрослых;
в) относительная масса подкожной жировой клетчатки меньше, чем у взрослых;
г) сохранение в подкожной жировой клетчатке участков эмбриональной ткани;
д) отсутствие бурой жировой ткани.

7. Укажите порядок исчезновения подкожного жира при дистрофии у детей:
а) лицо, туловище, конечности, живот, ладони, подошвы;
б) ладони, подошвы, туловище, живот, конечности;
в) живот, туловище, конечности, лицо;
г) живот, туловище, конечности, лицо, ладони, подошвы.

8. Бурая жировая ткань гистологически не характеризуется:
а) большими размерами вакуолей;
б) малыми размерами вакуолей;
в) многочисленностью жировых вакуолей;
г) богатством клеток митохондриями.

9. Под склеремой понимают:

а) ограниченное уплотнение подкожного жирового слоя;
б) уплотнение, захватывающее всю подкожную жировую клетчатку;
в) исчезновение подкожного жирового слоя;
г) отечность подкожного жирового слоя;
д) избыточное образование подкожного жирового слоя.

10. Под тургором мягких тканей понимают ощущение:

а) сопротивления, получаемое при сдавливании кожи и подкожной клетчатки;
б) податливости при надавливании мягких тканей к близлежащей кости;
в) эластичности;
г) своеобразного треска (крепитации) при надавливании;
д) упругости при сдавливании всех мягких тканей.

Литература для дополнительного чтения

1. *Запруднов А.М., Григорьев К.И.* Общий уход за детьми: учебное пособие. – 4-е изд., перераб. и дополн. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012.

2. *Учайкин В.Ф., Нисевич Н.И., Шамшева О.В.* Инфекционные болезни у детей. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 710 с.

Глава 6

ЛИМФАТИЧЕСКАЯ СИСТЕМА

Лимфатическая система состоит из вилочковой железы, селезенки, лимфатических узлов, циркулирующих лимфоцитов. Кроме того, в различных областях имеются скопления лимфоидных клеток, особенно значимые в миндалинах, гранулах глотки и групповых лимфатических фолликулах (пейеровых бляшках) подвздошной кишки.

Студент должен знать	Студент должен уметь	Студент должен владеть
1. Особенности эмбрионального развития лимфатической системы. 2. Возрастные анатомо-физиологические особенности центральных и периферических органов лимфатической системы у детей. 3. Основные симптомы и синдромы поражения лимфатической системы у детей	1. Собрать и оценить анамнез с выделением факторов риска у ребенка с патологией лимфатической системы. 2. Провести осмотр, пальпацию, перкуссию образований лимфатической системы у детей. 3. Выявлять основные симптомы и синдромы поражения лимфатической системы	1. Методикой физикального обследования лимфатической системы. 3. Оценкой состояния лимфатических узлов и лимфатической системы у детей разного возраста. 4. Интерпретацией лабораторных и инструментальных данных при поражении лимфатических узлов и лимфатической системы у детей разного возраста

6.1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

ВИЛОЧКОВАЯ ЖЕЛЕЗА

Вилочковая железа расположена в верхнем средостении (рис. 6.1), непосредственно за грудиной. Нижний край ее достигает уровня отходящих от сердца крупных кровеносных сосудов, верхний — уровня рукоятки грудины.

Развитие вилочковой железы начинается на 6-й нед **внутриутробного развития** в виде парного выпячивания 3-й и 4-й пары жаберных карманов.

Вилочковая железа окончательно формируется раньше других лимфоидных органов и к моменту рождения оказывается самым большим из них. Она является **центральным органом лимфатической системы** и одновременно **эндокринным органом**, принимающим участие в регуляции других функций организма.

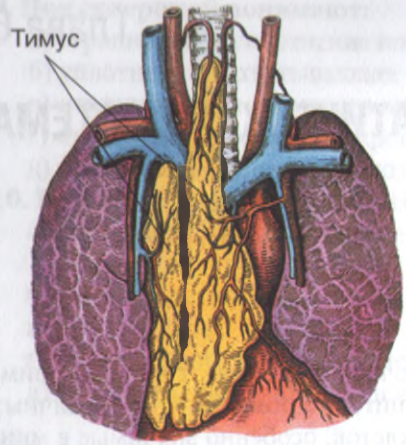


Рис. 6.1. Расположение вилочковой железы

На момент рождения вилочковая железа характеризуется преобладанием коркового вещества над мозговым и обилием капилляров. Каждая долька содержит 4–8 крупных эпителиальных телец.

После рождения масса вилочковой железы быстро увеличивается, причем ее рост продолжается в постнатальном периоде.

Максимального развития вилочковая железа достигает к 9–12 годам, поскольку именно к этому возрасту организм ребенка уже встретился с основной массой окружающих его антигенов. После 20 лет происходит **возрастная инволюция** вилочковой железы: уменьшается количество лимфоцитов, постепенно исчезает корковое вещество, встречаются редкие мелкие тельца Гассаля, эпителиальный компонент замещается жировой тканью. Однако вилочковая железа полностью не атрофируется, и ее остатки в глубокой старости не исчезают полностью, а сохраняются до конца жизни.

У детей имеется высокая чувствительность вилочковой железы к неблагоприятным факторам (инфекционным заболеваниям, приему антибиотиков, гормонов и цитостатиков, экологическим факторам, стрессовым состояниям), которые могут вызвать акцидентальную (обратимую) инволюцию тимуса. Это особенно опасно в раннем детском возрасте и может привести к развитию вторичной иммунной недостаточности.

СЕЛЕЗЕНКА

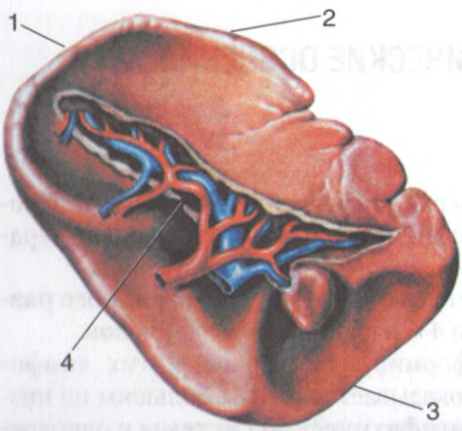


Рис. 6.2. Строение селезенки: 1 — задний конец; 2 — нижний конец; 3 — передний конец; 4 — ворота

Селезенка — непарный орган, расположенный в брюшной полости, находящийся под реберной частью левой половины диафрагмы около желудка и левой почки на уровне IX–XII ребра. Она направлена продольной осью кзади и кверху, вперед и вниз (рис. 6.2).

К моменту рождения селезенка не заканчивает своего полного развития, еще слабо развиты трабекула и капсула. У новорожденного селезенка округлая, имеет дольчатое строение.

Главная функция селезенки — иммунная — образование Т- и В-лимфоцитов, которые через синусы попадают в систему кровообращения.

Масса селезенки с возрастом увеличивается и составляет у новорожденных 11 г, в 1 год — 26 г, в 12 лет — 94 г, у взрослых — 150 г. Масса селезенки по отношению к общей массе тела остается на протяжении детства постоянной, составляя 0,25–0,3%. С возрастом размеры селезенки увеличиваются (табл. 6.1).

Таблица 6.1. Размеры селезенки у детей в зависимости от возраста

Возраст ребенка	Длина, см	Ширина, см
Новорожденные	5	3
1 год	7,8	4,2
8 лет	8	5
12 лет	11	6
Взрослые	12	8

ЛИМФАТИЧЕСКИЕ УЗЛЫ

Лимфатические узлы (рис. 6.3) развиваются из мезенхимы возле формирующихся сплетений кровеносных и лимфатических сосудов начиная с 5–6-й нед жизни **эмбриона**.

Лимфатические узлы новорожденного и ребенка первых месяцев жизни состоят из **паренхиматозной (лимфоидной) ткани**, богатой лимфоидными элементами с крупными синусами, и ограничены очень нежной и тонкой капсулой. Элементы ретикулярной и соединительнотканной стромы узла (трабекулы, перегородки) и капсула практически отсутствуют. В связи с этим у новорожденных и детей грудного возраста пальпация лимфатических узлов затруднена.

К моменту рождения структурное и функциональное развитие лимфатических узлов не закончено и продолжается до 12–14 лет с последующей инволюцией в период полового созревания. Увеличение объема и дальнейшая **дифференцировка лимфатических узлов** происходят постепенно.

- В возрасте 1–3 лет лимфатические узлы имеют уже довольно плотную соединительнотканную капсулу, содержат отдельные ретикулярные клетки и хорошо пальпируются.

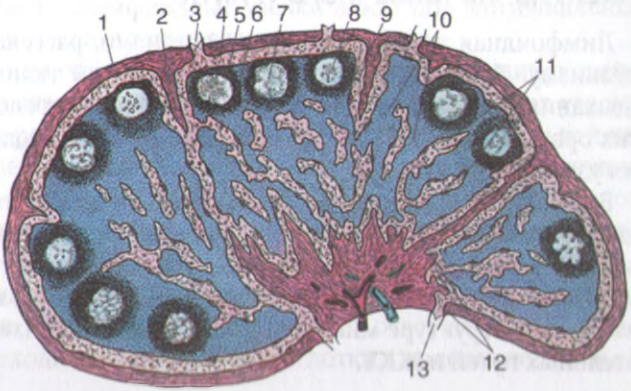


Рис. 6.3. Строение лимфатического узла: 1 — капсула; 2 — трабекула; 3 — сосуды; 4 — подкапсульный синус; 5 — корковое вещество; 6 — паракортикальная зона; 7 — лимфоидные узелки; 8 — центр размножения; 9 — синус коркового вещества; 10 — мякотные тяжи; 11 — синус мозгового вещества; 12 — синус ворот; 13 — сосуды

- С трехлетнего возраста может наблюдаться физиологическое увеличение лимфатических узлов, что связано с хорошим кровенаполнением, широкими синусами и богатой ретикулярной стромой.
- К 7–8 годам в лимфатических узлах образуются ретикулярная строма, трабекулы, перегородки, более узкими становятся синусы. Появляется возможность местного подавления инфекции.
- К 12–13 годам лимфатические узлы имеют законченное строение с хорошо развитой соединительнотканной капсулой, трабекулами, фолликулами, с узкими синусами и менее выраженной ретикулярной тканью. Они задерживают и подавляют проникшую в них патогенную флору, без видимых изменений или кратковременно увеличиваясь в размерах и в дальнейшем нормализуясь.
- В период полового созревания рост лимфатических узлов останавливается, нередко они частично подвергаются обратному развитию.

Лимфатические узлы выполняют барьерно-фильтрационную и иммунную функции. Лимфа, протекающая по синусам лимфатических узлов, фильтруется; задерживаются инородные частицы; очищенная лимфа, обогащенная лимфоцитами, вытекает из лимфатических узлов. Лимфатическая система ребенка первых лет жизни лабильна и быстро реагирует метаплазией лимфоидной ткани на различные агенты инфекционного и токсического характера. **Особенностями функций** лимфатических узлов являются:

- более низкая защитная функция у детей раннего возраста, чем объясняется частая генерализация инфекции (развитие сепсиса, менингита и др.);
- хорошо развитая гемопоэтическая функция лимфатических узлов у детей первых лет жизни (образование лимфоцитов);
- лимфатические узлы могут быть механическим барьером в раннем возрасте и отвечать на внедрение возбудителя воспалительной реакцией. В этом возрасте часты лимфадениты.

К 7–8 годам появляется возможность подавления инфекции в лимфатическом узле, поэтому у старших детей патогенные микроорганизмы поступают в лимфатические узлы, но не вызывают нагноения.

ЛИМФОИДНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ И ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Лимфоидная ткань, связанная с органами, рассеяна практически по всему организму. Лучше всех снабжены лимфоидной тканью органы пищеварения и дыхания, так как они контактируют с внешней средой. В слизистой оболочке этих органов имеются отдельные лимфоциты, их скопления (узелки) и скопления узелков.

Большим скоплением лимфоидной ткани являются **миндалины** (рис. 6.4). Находясь на стыке дыхательной системы и пищеварительного тракта, они своей поверхностью, которая у взрослых достигает 300 $см^2$, контактируют с огромным количеством разнообразных антигенов, получая информацию об антигенной структуре микроорганизмов, находящихся в верхних отделах дыхательных путей и ЖКТ.

Глоточное лимфатическое кольцо Пирогова–Вальдейера «стоит на страже» входа в дыхательную систему и состоит из шести образований: парных нёбных и трубных, непарных язычной и глоточной миндалин.

Парные **нёбные миндалины** находятся на границе полости рта и глотки, между нёбными дужками. В толще миндалины расположены округлые плотные скопления лимфоидной ткани — лимфоидные узелки (см. рис. 6.4). Наибольшее количество их образуется в детском и подростковом возрасте (от 2 годов до 16 лет). Вокруг узелков расположена лимфоидная ткань, которая между узелками имеет вид клеточных тяжей толщиной до 1,2 мм. Стромой миндалины является ретикулярная ткань.

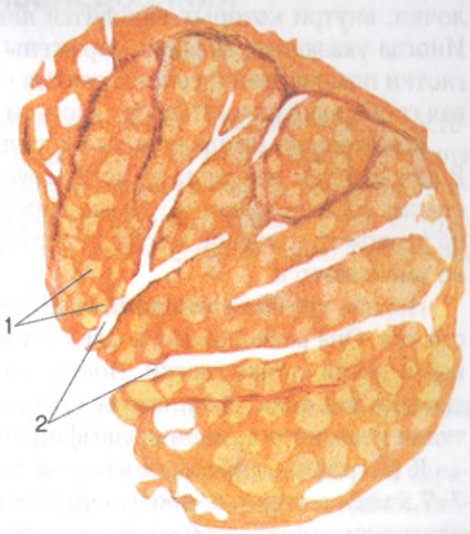


Рис. 6.4. Строение нёбной миндалины: 1 — лимфоидные узелки; 2 — клеточные тяжи

К моменту рождения количество лимфоидной ткани увеличивается, появляются отдельные лимфоидные узелки, но без центров размножения, которые образуются уже после рождения.

В течение первого года жизни размеры миндалин удваиваются (до 15 мм в длину и 12 мм в ширину), а к 8–13 годам они имеют наибольшую величину и сохраняются такими примерно до 30 лет. После 25–30 лет происходит выраженная возрастная инволюция лимфоидной ткани. Наряду с уменьшением массы лимфоидной ткани в органе наблюдается разрастание соединительной ткани, которая уже хорошо заметна в 17–24 года.

Язычная миндалина непарная, расположена в слизистой оболочке корня языка. Язычная миндалина состоит из скопления лимфоидной ткани — лимфоидных узелков, число которых (80–90) наиболее велико в детском, подростковом и юношеском возрасте. Лимфоидные узелки лежат под эпителиальным покровом в области корня языка, а также возле крипт.

К моменту рождения количество лимфоидных узелков в формирующейся миндалине заметно возрастает. Центры размножения в лимфоидных узелках появляются вскоре после рождения — на первом месяце жизни. В дальнейшем их количество увеличивается вплоть до юношеского возраста. У детей грудного возраста в язычной миндалине насчитывается около 66 узелков, а в подростковом периоде — около 90. Размеры узелков с возрастом увеличиваются до 0,5–1 мм.

Глоточная (аденоидная) миндалина непарная, находится в слизистой оболочке верхней стенки глотки, между глоточными отверстиями слуховых труб. Эта миндалина переходит из носовой части глотки в полость носа, где об-

разует 4–6 поперечно и косо ориентированных толстых складок слизистой оболочки, внутри которых находится лимфоидная ткань глоточной миндалины. Иногда указанные складки выражены очень сильно, так что свисают со свода глотки позади хоан и соприкасаются с задним краем перегородки носа, закрывая сообщение полости носа с глоткой (аденоиды).

К рождению миндалина уже хорошо выражена: размеры ее равны 5–6 мм. В дальнейшем миндалина растет довольно быстро. К концу года ее длина достигает 12, а ширина — 6–10 мм. Лимфоидные узелки в миндалине появляются на первом году жизни. После 30 лет величина глоточной миндалины постепенно уменьшается.

Парная **трубная миндалина** обеспечивает защиту слуховой трубы и полости уха. Она расположена возле глоточного отверстия слуховой трубы на правой и левой стенке глотки. Поверхность миндалин неровная, складчатая. Эти складки называются криптами. Состоит миндалина из диффузной лимфоидной ткани и немногочисленных лимфоидных узелков.

К рождению трубная миндалина достаточно хорошо выражена (ее длина — 7–7,5 мм), а своего наибольшего развития она достигает в 4–7 лет. У детей на поверхности слизистой оболочки в области трубной миндалины видны мелкие бугорки, под которыми имеются скопления лимфоидной ткани — лимфоидные узелки. Возрастная инволюция лимфоидной ткани начинается в подростковом и юношеском возрасте.

В стенках слизистой оболочки ЖКТ расположено множество элементов лимфоидной ткани, которая называется **лимфоидной тканью, ассоциированной с ЖКТ**.

В слизистой оболочке тонкой кишки лимфоидная ткань встречается не только в виде рассеянных фолликулов, но и в виде их скоплений — **бляшек** (пейеровых бляшек, групповых лимфоидных узелков). По внешнему виду они напоминают возвышающиеся над поверхностью пластины.

В начале толстой кишки находится **червеобразный отросток** (аппендикс), в слизистой оболочке которого размещено множество лимфоидных узелков. Здесь их в 1,5 раза больше, чем в слизистой оболочке пищевода, но в 2 раза меньше, чем в слизистой оболочке тонкой кишки.

Участок брюшины, который, как фартук, покрывает кишечник, называется **большим сальником** и содержит огромное количество лимфоидной ткани, собранной в узелки.

Среднее количество групповых лимфатических фолликулов в тонкой кишке у новорожденных составляет 100, у детей от 1 мес до 5 лет — 160, от 10 до 15 лет наибольшее — 240, у взрослых — 195.

Лимфоидный аппарат ЖКТ играет важную роль в синтезе сывороточных иммуноглобулинов и в реализации **местного иммунитета**, который защищает организм от внедрения инфекционных агентов. Недостаточное развитие лимфоидного аппарата пищеварительного тракта к моменту рождения обусловливает легкую восприимчивость детей к кишечным инфекциям, раннюю пищевую сенсибилизацию организма.

6.2. МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

ЖАЛОБЫ

При заболеваниях центральной и периферической лимфатической системы наиболее характерными жалобами являются: увеличение периферических лимфатических узлов; болезненность лимфатических узлов; частые рецидивирующие гнойные заболевания и инфекции верхних дыхательных путей; затрудненное носовое дыхание; нарушения дыхания во сне, сопение, храп; остановка дыхания во время сна.

СБОР АНАМНЕЗА

При сборе анамнеза у больного с заболеваниями лимфатической системы необходимо обратить внимание на следующие особенности:

- возможность предшествующей травмы, укуса животного, кошачьей царапины, воспалительных изменений органов (тканей), анатомически связанных с конкретной группой лимфатических узлов. Учитывают время появления подобных жалоб, динамику изменений лимфатических узлов, связь с инфекцией, наличие лихорадки, интоксикации, снижение массы тела;
- наличие у больного частых хронических заболеваний бактериальной и вирусной этиологии с неполным выздоровлением и устойчивостью к традиционной терапии. Характерными для нарушения клеточного звена иммунитета являются оппортунистические инфекции, вирусные инфекции и микозы;
- симптомы увеличенной глоточной миндалины (аденоиды): дыхание через рот (рот практически постоянно открыт), ночное апноэ, храп, назальную обструкцию;
- возможный контакт с инфекционными больными.

ОСМОТР

При осмотре ребенка следует обратить внимание на наличие затрудненного носового дыхания, открытый рот, «аденоидное» выражение лица; гипертрофию нёбных миндалин при осмотре ротоглотки. У здоровых детей миндалины не выходят за передние дужки. При осмотре иногда обнаруживают резко увеличенные, поверхностно расположенные лимфатические узлы, обычно шейной группы.

ПАЛЬПАЦИЯ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ

Для клинического обследования могут быть доступны **12 основных групп** лимфатических узлов: затылочные, заушные, подбородочные, подчелюстные, переднешейные, заднешейные, надключичные, подключичные, подмышечные, торакальные, локтевые, паховые (рис. 6.5), подколенные.

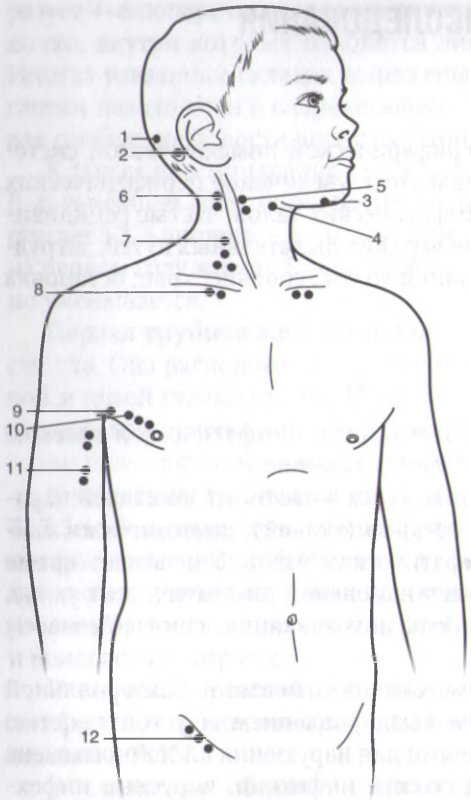


Рис. 6.5. Расположение лимфатических узлов (1–12 — лимфатические узлы, представленные в тексте). Подколенные лимфатические узлы не изображены

Пальпацию осуществляют симметрично, прижимая лимфатические узлы к подлежащей более плотной ткани (мышцам, костям) нежными, поглаживающими (поперечными, продольными, круговыми) движениями II, III и IV пальцем рук.

Методика пальпации основных групп периферических лимфатических узлов

1. **Затылочные.** Расположены по сторонам от затылочного бугра затылочной кости; собирают лимфу с кожи волосистой части головы и задней части шеи. При их пальпации лоб ребенка фиксируют большими пальцами, остальными пальцами ощупывают затылочный бугор.

2. **Заушные** (сосцевидные). Расположены на сосцевидном отростке, собирают лимфу с теменной области, ушной раковины и наружного слухового прохода. Для их определения тщательно прощупывают область сосцевидного отростка.

3. **Подбородочные.** Собирают лимфу с кожи подбородка и нижней губы, десен, зубов, языка. Для их пальпации голову слегка наклоняют вперед и фиксируют левой рукой. Слегка согнутые пальцы правой руки располагают посередине подбородочной области так, чтобы кончики пальцев упирались в переднюю поверхность шеи. Затем, пальпируя по направлению к подбородку, пытаются прижать лимфатические узлы к краю нижней челюсти.

4. **Подчелюстные.** Собирают лимфу с кожи губ, подбородка, щек, носа, нижних век, слизистой оболочки носа, нёба, десен, а также с зубов, языка и слюнных желез, расположены в подчелюстной области. Для их пальпации голову ребенка несколько опускают: при наклоненной голове достигается максимальное расслабление диафрагмы, что способствует более точному результату. Левой рукой врач фиксирует голову ребенка, пальцами правой пальпирует подчелюстную область слева. Для пальпации подчелюстной области справа меняют положение рук. Четыре пальца полусогнутой кисти исследователь подводит под край нижней челюсти, где и проводит пальпацию.

5. **Переднешейные**, или тонзиллярные. Расположены спереди от грудино-ключично-сосцевидной мышцы; собирают лимфу с кожи лица, слизистых обо-

лочек носа, зева, рта, околоушной и слюнной желез. Методично пальпируют область верхних двух третей грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Методика предусматривает прижимание пальцами пальпируемых лимфатических узлов к плотным тканям шеи по направлению к позвоночнику. У здоровых детей могут прощупываться по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы за углом нижней челюсти.

6. **Заднешейные.** Пальпируются по заднему краю грудино-ключично-сосцевидной и трапециевидной мышц; собирают лимфу с кожи шеи, слизистой оболочки носа, зева, отчасти от гортани. Отодвигая грудино-ключично-сосцевидную мышцу кпереди, исследуют область ее верхних двух третей, прижимая лимфатические узлы к плотным тканям шеи.

7. **Надключичные.** Расположены в области надключичных ямок; собирают лимфу с кожи верхней части груди, плевры и верхушек легких. Пальпируются между грудино-ключично-сосцевидной и трапециевидной мышцей над ключицей.

8. **Подключичные.** Расположены в подключичных областях; собирают лимфу с кожи груди и плевры. Пальпируются под ключицей, по ходу верхних ребер.

9. **Подмышечные.** Расположены в подмышечных ямках; собирают лимфу с кожи, мышц, суставов верхних конечностей, молочной железы, передней и боковой стенок груди, кожи и мышц спины. Пальпируются в подмышечной области в два этапа. На первом этапе пациент поднимает руки в стороны, а исследователь располагает свои ладони на боковой поверхности туловища параллельно средней аксиллярной линии, а кончики пальцев — примерно в месте прикрепления большой грудной мышцы к плечевой кости. На 2-м этапе пациент опускает руки, и в этот момент исследователь глубоко проникает пальцами в подмышечную область, прижимая ткани к грудной клетке, и скользящим движением вниз пытается пропальпировать лимфатические узлы.

10. **Торакальные** (грудные). Расположены под нижним краем большой грудной мышцы; собирают лимфу с кожи грудной клетки, париетальной плевры, отчасти легких и грудных желез. Пальпацию проводят по передней поверхности груди под нижним краем большой грудной мышцы. Для этого исследователь располагает руки по передней аксиллярной линии, а II, III и IV палец рук вводит под большую грудную мышцу и круговыми движениями продвигает к грудине.

11. **Локтевые** (кубитальные). Собирают лимфу с медиальной и центральной части предплечья, тканей III, IV, V пальца кистей рук. Для исследования локтевых лимфатических узлов необходимо одноименной рукой захватить кисть и предплечье пациента. Рука согнута в локтевом суставе под прямым углом. Указательным и средним пальцем другой руки продольными скользящими движениями прощупывают *sulcus bicipitalis medialis* на уровне локтя и нижних двух третей двуглавой мышцы плеча.

12. **Паховые**. Расположены под пупартовой связкой, где и пальпируются; собирают лимфу с нижних конечностей, нижней части живота, ягодицы, от половых органов, промежности и заднего прохода.

13. **Подколенные.** Расположены в подколенной ямке; собирают лимфу с задней поверхности и тканей голени, пяточной области. Для исследования лимфатических узлов ребенок ложится на живот, а пальпацию подколенной ямки проводят при согнутой в коленном суставе ноге под прямым углом. Старших детей пальпируют в положении стоя, расположив колено на кушетке или сиденье стула. Врач встает позади пациента и пальпирует подколенную ямку согнутой в коленном суставе конечности сначала одной, затем другой ноги.

Характеристика лимфатических узлов

Оценивать лимфатические узлы необходимо по определенным критериям.

- **Локализация**: в норме могут пальпироваться шейные, подчелюстные, подмышечные и паховые лимфатические узлы (до трех групп). Другие узлы пальпируются реже.
- **Количество**: единичные (в каждой группе пальпируется три лимфатических узла и менее), множественные (более трех). У здоровых детей могут пальпироваться единичные узлы.
- **Размеры:** оцениваются в миллиметрах или сантиметрах. Нормальной величиной является размер лимфатического узла до 0,5–1 см. При увеличении узлов оценивают поперечный и продольный размеры в сантиметрах.
- **Консистенция**: у здоровых детей консистенция узлов эластическая (мягко- или плотноэластическая); при патологии может быть выявлено размягчение или уплотнение.
- **Подвижность**: у здоровых детей узлы подвижные, при патологии — малоподвижные, неподвижные.
- **Болезненность** или чувствительность: обычно лимфатические узлы при пальпации безболезненные. При патологии может определяться болезненность.
- **Отношение к другим тканям** (спаянность с кожей и между собой): у здоровых детей лимфатические узлы не спаяны между собой и окружающими тканями. При патологии могут быть спаяны с кожей и между собой, тогда говорят о «пакетах» узлов.
- **Изменение кожи** над лимфатическими узлами: в норме цвет и температура кожи над узлами не изменены. При патологии кожа над узлом может быть горячей на ощупь, гиперемирована.

ПАЛЬПАЦИЯ СЕЛЕЗЕНКИ

Пальпацию селезенки проводят методом скользящей пальпации по Н.Д. Стражеско (см. гл. 10). При прощупывании селезенки пациент лежит на спине; левой рукой исследователь фиксирует левое подреберье, а правой, начиная снизу, проводит пальпацию, при этом постепенно смещает пальцы снизу вверх, пытаясь определить нижний ее полюс. У здоровых детей селезенка не прощупывается, так как ее передний край не доходит приблизительно 3–4 см до края реберной дуги; если размеры селезенки увеличены, то при глубоком вдохе селезенка смещается вниз и ее удается прощупать. Пальпация селезенки свидетельствует об ее увеличении по сравнению с нормой не менее чем

в 1,5–2 раза. Если селезенку не удается прощупать на спине, то аналогичным способом ее пальпируют в положении пациента лежа на правом боку. В таком положении достигается максимальное расслабление брюшного пресса и селезенка ближе смещается кпереди. Все это облегчает ее определение методом пальпации, даже при незначительном увеличении.

При пальпации селезенки определяют размер, болезненность, плотность (консистенцию), форму, подвижность.

ПЕРКУССИЯ СЕЛЕЗЕНКИ

Для определения размера применяют тихую перкуссию, так как селезенка граничит с кишечником, дающим тимпанический перкуторный звук. Перкуссию слабой силы ведут от края реберной дуги непосредственно по X ребру. На месте появления притупленного звука ставят точку по краю пальца, обращенного к тимпаническому звуку. Затем палец-плессиметр переносят на заднюю подмышечную линию и располагают его перпендикулярно к X ребру, проводят также тихую перкуссию. При появлении притупленного перкуторного звука ставят отметку по краю пальца, который обращен к ясному перкуторному звуку. Таким образом определяют длинник селезенки (табл. 6.2); далее переходят к определению ее поперечника. Для этого длинник селезенки делят пополам, палец-плессиметр устанавливают параллельно X ребру, смещают его на два межреберья вверх и перкутируют по направлению к средине селезенки, отмечая границу по краю пальца, направленного в сторону ясного звука. По этой же вертикальной линии осуществляют перкуссию от края реберной дуги по направлению вверх к середине селезенки. Также отмечают границу по краю пальца, направленного в сторону ясного звука (иначе мы нарушаем общее правило перкуссии: идти от звука ясного к звуку тупому).

Таблица 6.2. Перкуторные размеры селезенки (см)

Линия измерения	Возраст		
	дошкольники	школьники	подростки
Длинник	3–4	5–7	6–8
Поперечник	2–3	3–5	4–6

ПЕРКУССИЯ ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ

С ее помощью определяют увеличение тимуса (тимомегалию) у детей раннего возраста. Для этого перкутируют в первом и втором межреберье справа и слева от рукоятки грудины. В норме за пределами грудины притупления перкуторного звука нет, при наличии притупления можно предположить ее увеличение.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Передняя и задняя риноскопия.

2. УЗИ периферических лимфатических узлов и лимфатических узлов брюшной полости; селезенки. Оценивают размеры, расположение, наличие до-

полнительных образований, воспалительных изменений и очагов. Выявляют изменения, типичные для хронических заболеваний и травматических повреждений центральных и периферических органов лимфатической системы.

3. Рентгенография органов грудной полости (состояние тимуса и внутригрудных лимфатических узлов).

4. Пункция лимфатического узла с цитологическим исследованием пунктата.

5. Биопсия лимфатических узлов. Проводят путем оперативного извлечения части лимфатического узла с последующим гистологическим исследованием.

6. Лимфография — рентгенологическое исследование лимфатических узлов, которое может быть поверхностным и глубоким. Показаниями к исследованию являются: выявление увеличенных забрюшинно расположенных лимфатических узлов при опухолевых процессах (лимфогранулематозе, лейкозе и др.); решение вопроса о распространенности процесса; выявление пороков развития лимфатических сосудов.

7. КТ лимфатических узлов брюшной полости.

6.3. СЕМИОТИКА НАРУШЕНИЙ

СИНДРОМ УВЕЛИЧЕННЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ (ЛИМФАДЕНОПАТИЯ)

Лимфатические узлы могут увеличиваться при различных инфекциях, болезнях крови, опухолевых процессах и т.д.

Острое увеличение одной группы лимфатических узлов (регионарное) в виде местной реакции кожи над ними (гиперемии, отека), болезненности носит название **лимфаденит**.

Диффузное увеличение затылочных, заднешейных, тонзиллярных и других лимфатических узлов отмечается при краснухе, скарлатине, инфекционном мононуклеозе, острых респираторных вирусных заболеваниях. У детей старшего возраста реакция подчелюстных и тонзиллярных лимфатических узлов отчетливо выражена при лакунарной ангине, дифтерии зева.

При острой воспалительной реакции увеличение лимфатических узлов не бывает длительным. Лимфаденит держится продолжительное время при хронических инфекциях, например при туберкулезе. Лимфатические узлы при **туберкулезе** представляют собой значительный плотный, безболезненный пакет, обнаруживающий тенденцию к казеозному распаду и образованию свищей, после которых остаются неровные рубцы. Узлы спаяны между собой, с кожей и подкожной клетчаткой. При диссеминированном туберкулезе и хронической туберкулезной интоксикации наблюдают генерализованное увеличение лимфатических узлов. Характерно хроническое течение: в пораженных лимфатических узлах развивается фиброзная ткань («железы-камушки»), когда пальпируются множественные мелкие плотные узлы практически всех групп.

Другая хроническая инфекция — **бруцеллез** — сопровождается диффузным увеличением лимфатических узлов до 1–1,5 см, малоболезненных. Одновременно отмечается увеличение селезенки. Из протозойных заболеваний лимфаденопатия наблюдается при **токсоплазмозе**.

Лимфатические узлы увеличиваются также при некоторых **вирусных инфекциях**. Затылочные и заушные лимфатические узлы увеличиваются в продроме краснухи, позднее возможно диффузное увеличение лимфатических узлов; они болезненны при надавливании, имеют эластичную консистенцию. Периферические лимфатические узлы могут быть умеренно увеличены при кори, гриппе, аденовирусной инфекции. Припухшие лимфатические узлы имеют плотную консистенцию и болезненны при пальпации.

При **болезни Филатова (инфекционном мононуклеозе)** увеличение лимфатических узлов более выраженно в области шеи, обычно с обеих сторон, реже увеличены другие группы, вплоть до образования пакетов. Увеличение регионарных лимфатических узлов с явлениями периаденита (спаянности с кожей) отмечается при **болезни «кошачьей царапины»**.

Лимфатические узлы могут увеличиваться при **аутоиммунных заболеваниях**. Системные васкулиты характеризуются диффузной микрополиаденией. Парентеральное введение чужеродного белка нередко вызывает **сывороточную болезнь**, которая сопровождается диффузной лимфаденопатией. Более значительное увеличение регионарных лимфатических узлов отмечается около места введения сыворотки.

Значительное увеличение лимфатических узлов наблюдается при **заболеваниях крови**: остром лейкозе, лимфосаркоме, лимфогранулематозе (болезни Ходжкина), неходжкинской лимфоме.

СПЛЕНОМЕГАЛИЯ

Спленомегалия — стойкое увеличение селезенки, может быть первичной (при заболеваниях селезенки) и вторичной (вследствие других заболеваний). **Первичная спленомегалия** наблюдается при опухоли и кистах селезенки. В большинстве случаев гепатоспленомегалия носит вторичный характер и присоединяется к другим болезням как один из симптомов.

Чаще наблюдается **вторичная спленомегалия**:

- при болезнях печени — портальной гипертензии и системной гиперплазии ретикулогистиоцитарной ткани печени и селезенки;
- вследствие иммунной реакции при бактериальном эндокардите, повышенной деструкции эритроцитов при талассемии и сфероцитозе («рабочей» гипертрофии селезенки);
- при миелопролиферативных и неопластических заболеваниях вследствии инфильтративной гипертрофии органа.

Спленомегалия нередко сопровождается **гиперспленизмом**, который сопровождает все заболевания, сопровождающиеся портальной гипертензией: цирроз печени, хронический перипортальный гепатит, гранулематоз и диффузные болезни соединительной ткани. Для гиперспленизма характерны:

- спленомегалия;

- анемия;
- лейкопения с нейтропенией и лимфомоноцитопенией;
- тромбоцитопения;
- компенсаторная гиперплазия костного мозга.

ЛИМФАТИКО-ГИПОПЛАСТИЧЕСКИЙ ДИАТЕЗ

Выраженные изменения в лимфатической системе отмечаются у детей с лимфатико-гипопластическим диатезом. Клинические проявления его возможны с первых месяцев жизни (особенно при выраженной гиперплазии тимуса — **тимомегалии**), но чаще они появляются постепенно и максимально выражены в возрасте 2–5 лет. Гиперплазия лимфоидной ткани при этом состоянии носит системный, генерализованный характер.

Признаки лимфатико-гипопластического диатеза: тимомегалия, лимфаденопатия, аденоидит, гепатоспленомегалия, в гемограмме — умеренный лейкоцитоз и лимфоцитоз.

Перкуторно может быть обнаружено расширение зоны сосудистого пучка за счет гипертрофированного тимуса, который у большинства больных отчетливо определяется при рентгенографическом исследовании. У детей раннего возраста гипертрофия вилочковой железы может вызывать расстройство дыхания (одышку, диспноэ, апноэ, стридор) и раздражение пищевода.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Знание морфологических и физиологических особенностей центральных и периферических органов лимфатической системы в различные возрастные периоды является основой для понимания своеобразия методов исследования и оценки их результатов у детей. Владение методикой обследования лимфатической системы и знание основных симптомов ее поражения имеют значение в распознавании и лечении многих инфекционно-воспалительных, иммунопатологических и онкогематологических заболеваний.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один правильный ответ.

1. Особенностями вилочковой железы у новорожденного являются:

а) преобладание мозгового вещества;
б) преобладание коркового вещества;
в) слабое развитие капилляров;
г) достигает максимального развития.

2. Максимальной массы вилочковая железа достигает к возрасту:

а) 4–5 лет;
б) 6–8 лет;
в) 9–12 лет;
г) 15–17 лет.

3. Особенностями лимфатических узлов у новорожденного являются:
а) капсула хорошо развита;
б) трабекулы хорошо выражены;
в) трабекулы практически отсутствуют;
г) лимфатические узлы хорошо пальпируются.

4. У детей раннего возраста хорошо развиты функции лимфатических узлов:
а) гемопоэтическая;
б) барьерная;
в) защитная;
г) все перечисленные выше.

5. Количество белой пульпы селезенки достигает максимального значения:
а) в период новорожденности;
б) к концу первого года жизни;
в) в 6–10 лет;
г) в 20 лет.

6. В норме из перечисленных лимфатических узлов чаще можно пропальпировать:
а) затылочные;
б) подчелюстные;
в) подбородочные;
г) торакальные;
д) кубитальные.

7. Среднее количество групповых лимфатических фолликулов в тонкой кишке у детей от 1 мес до 5 лет составляет:
а) 100;
б) 160;
в) 240;
г) 195.

8. Лимфоидные узелки в глоточной миндалине появляются:
а) во внутриутробном периоде;
б) в период новорожденности;
в) на первом году жизни;
г) в школьном возрасте.

9. Увеличение одной группы лимфатических узлов в виде местной реакции кожи над ними и болезненность характерны:
а) для бруцеллеза;
б) острого лейкоза;
в) острого лимфаденита;
г) хронической туберкулезной интоксикации.

10. Увеличение затылочных лимфатических узлов отмечается у больных:
а) ветряной оспой;
б) инфекционным мононуклеозом;
в) корью;
г) краснухой.

Литература для дополнительного чтения

1. *Казирчук В.Е., Ковальчук Л.В., Мальцев Д.В.* Клиническая иммунология и аллергология. – М.: Медицина, 2012.

2. *Таточенко В.К., Озерцовский Н.А., Фёдоров А.М.* Иммунопрофилактика-2014: справочник; 12-е изд. – М.: ПедиатрЪ, 2014.

Глава 7

МЫШЕЧНАЯ И КОСТНО-СУСТАВНАЯ СИСТЕМЫ

Мышечная ткань, кости и суставы осуществляют важную функцию в организме ребенка, являясь их каркасом, опорой и защитой. Состояние костной и мышечной системы — это одна из составляющих ФР, служащего важным критерием в комплексной оценке состояния здоровья ребенка.

Студент должен знать	Студент должен уметь	Студент должен владеть
1. Морфологические и функциональные особенности мышечной и костно-суставной систем у детей. 2. Значение физического воспитания в развитии мышечной системы, допустимые физические нагрузки у детей различного возраста. 3. Клинические симптомы мышечной гипо-, гипертонии, гипо- и атрофии. 4. Возрастные особенности фосфорно-кальциевого обмена у детей раннего возраста, его регуляция. 5. Определение костного возраста ребенка, его значение в биологической зрелости. 6. Порядок и сроки прорезывания молочных и постоянных зубов	1. Собрать и оценить анамнез с выделением факторов риска развития патологии мышечной и костно-суставной систем. 2. Провести осмотр, пальпацию мышечной и костно-суставной систем у детей разного возраста. 3. Определить костный возраст по представленным рентгенограммам. 4. Оценить биохимический анализ крови [содержание кальция, фосфора, щелочной фосфатазы (ЩФ) в сыворотке крови]. 5. Выявить симптомы поражения мышечной и костно-суставной систем	1. Методикой сбора анамнеза и физикального обследования ребенка с патологией костно-мышечной системы. 2. Оценкой состояния мышечной и костно-суставной системы у детей разного возраста. 4. Интерпретацией лабораторных и инструментальных данных у больных детей

7.1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Мышечная система включает более 600 мышц, большинство из которых участвует в выполнении различных движений и является активной частью опорно-двигательного аппарата, состоит из скелетных и гладких мышц.

Различают ряд особенностей мышечной системы у детей первых месяцев жизни.

- Выраженная гипертония мышц-сгибателей, исчезающая на верхних конечностях в 2–2,5 мес, а на нижних — в 3–4 мес (рис. 7.1). Даже во время



Рис. 7.1. Физиологический гипертонус мышц-сгибателей

сна мышцы не расслаблены. Постоянную их активность объясняют участием мышц в теплопродукции и метаболических процессах организма, а также в стимуляции развития самой мышечной ткани.

- Нервный аппарат мышц к моменту рождения сформирован не полностью.
- Мимические и жевательные мышцы у новорожденного слаборазвиты, укрепляются после прорезывания молочных зубов.
- Купол диафрагмы у новорожденных более выпуклый.
- Мышцы, апоневрозы и фасции живота у новорожденного слаборазвиты.

Интенсивность процесса прироста мышечной силы различна у мальчиков и девочек. Показатели динамометрии у мальчиков выше, чем у девочек. Способность к быстрым движениям достигает максимума к 14 годам.

У новорожденного движения беспорядочны, нескоординированы, лишь к 12 годам координация движений становится совершенной.

Значение физического воспитания. Развитие мышц и связочного аппарата у детей идет неравномерно.

- В первую очередь развиваются крупные мышцы плеча, предплечья, позднее — мышцы кисти рук. До 6 лет тонкая работа пальцами детям не удается.
- В возрасте 6–7 лет ребенок может уже заниматься плетением, лепкой; возможно обучение письму.
- С 8–9 лет у детей укрепляются связки.
- В конце периода полового созревания происходит прирост мышц не только рук, но и спины, плечевого пояса и ног.
- К 10–12 годам координация движений достаточно совершенна.
- В период полового созревания гармоничность движений нарушается: появляются неловкость, угловатость, резкость движений как результат дисгармонии между интенсивно увеличивающейся массой и отставанием их регуляции.

Допустимые физические нагрузки у детей различного возраста. Чрезмерное увлечение детей спортом, попытка достижения высоких результатов в короткое время представляют угрозу для здоровья детей. Отсюда важность соблюдения возрастных ограничений на тот или иной вид специализации в спорте (табл. 7.1).

Таблица 7.1. Возрастные ограничения для начала занятий и специализации по отдельным видам спорта

Вид спорта	Возраст, годы	
	начальная подготовка	специализация
Акробатика	8–9	10–11
Бадминтон	10–12	12–14
Баскетбол	10–12	12–14
Батут	9–11	11–13
Бокс	12–14	14–15
Борьба (все виды)	10–12	12–14
Водное поло	10–12	12–14
Волейбол	10–12	12–14
Велоспорт (трек, шоссе)	12–13	14–15
Гимнастика спортивная:		
мальчики	8–9	10–11
девочки	7–8	9–10
Гимнастика художественная	7–8	9–10
Гребля академическая	10–11	13–15
Гребля (байдарка, каноэ)	11–13	13–15
Конный спорт	11–12	13–14
Конькобежный спорт	10–12	12–13
Легкая атлетика	10–12	13–14
Лыжные гонки	9–11	12–13
Лыжное двоеборье	9–11	11–12
Горнолыжный спорт	8–10	10–12
Прыжки с трамплина	9–10	12–13
Парусный спорт	9–11	11–13
Плавание	7–8	8–10
Прыжки в воду	8–10	10–12
Ручной мяч	10–12	12–14
Санный спорт	11–13	13–15
Стрельба пулевая	11–13	13–15
Современное пятиборье	10–12	12–14
Стрельба из лука	11–12	13–14
Теннис	7–9	9–11
Теннис настольный	7–9	9–11
Тяжелая атлетика	13	14–15
Фехтование	10–12	12–14
Фигурное катание	7–9	9–11
Футбол, хоккей с шайбой	10–11	12–13
Хоккей с мячом	10–11	11–12
Шахматы и шашки	9–12	11–14

Кости, хрящи, мышцы развиваются из мезенхимальной ткани. Основная дифференцировка происходит в эмбриональном периоде, на 4–8-й нед внутриутробного развития (рис. 7.2).

Суставы начинают формироваться в раннем эмбриональном периоде из мезенхимы. Суставные щели возникают на 6–9-й нед внутриутробного развития.

Зубы происходят из двойного зачатка: из эпителия развивается эмаль и из мезенхимы — дентин. Формирование зубов начинается к концу 2-го месяца внутриутробного развития.

Поперечнополосатая мускулатура человека в эмбриогенезе имеет мезодермальное происхождение. С 5-й по 8-ю нед внутриутробного развития будущие мышцы представлены синцитием из премиобластов. С 10–20-й нед появляются первоначальные волокна — миотубы, а с 18-й по 26-ю нед — зрелые миоциты.

Кости составляют основу скелета человека, являясь каркасом и местом прикрепления мышц. **Функции костей** следующие:

- защитная — кости составляют жесткий каркас для внутренних органов (позвоночный канал, череп, грудная клетка, таз);
- фиксирующая — для внутренних органов;
- опорная — для всего тела;
- двигательная — для перемещения тела в пространстве;
- обменная — кости содержат 99% Ca, 87% P, 50% Mg, 46% Na;
- кроветворная;
- ловушка и безопасное депо для чужеродных ионов (тяжелых металлов и др.).

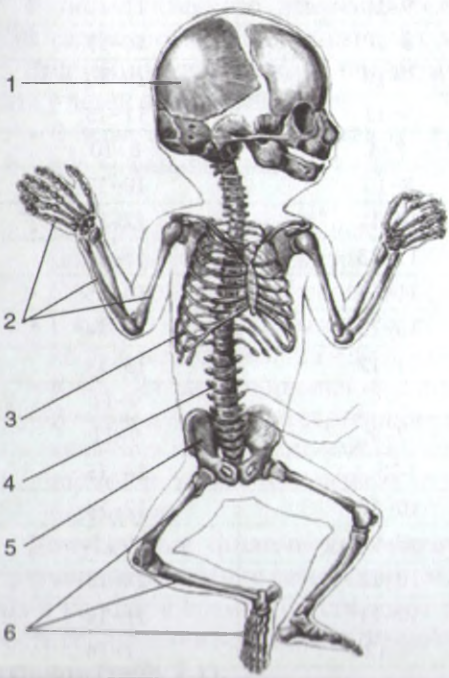


Рис. 7.2. Скелет плода: 1 — кости черепа; 2, 6 — кости верхних и нижних конечностей; 3 — грудная клетка конусовидная с горизонтально стоящими ребрами; 4 — позвоночный столб; 5 — узкий, воронкообразный таз, недоразвитая вертлужная впадина

К рождению намечаются точки окостенения:
- в центральных участках смежных эпифизов бедренной и большеберцовой костей;
- в таранной;
- пяточной и кубовидной костях;
- в телах всех позвонков и их дугах.

Совокупность имеющихся у ребенка точек окостенения представляет важную характеристику уровня его биологического развития и называется **костным возрастом**. Определить приблизительный костный возраст здорового ребенка можно с помощью ядер окостенения (табл. 7.2), образующихся в запястье в определенной последовательности: к 6 мес формируется обычно первое ядро, к первому году — второе, затем каждый год прибавляется по одному ядру.

Таблица 7.2. Костный возраст (появление точек окостенения)

Точки окостенений и синостозы	Мальчики	Девочки
Головчатая и крючковатая кости	3–4 мес	2–3 мес
Дистальный эпифиз лучевой кости	10–12 мес	8–10 мес
Эпифизы основных фаланг и пястных костей	15–18 мес	10–12 мес
Эпифизы средних и концевых фаланг	20–24 мес	12–15 мес
Трехгранная кость	3–3,5 года	2–2,5 года
Полулунная кость	3,5–4 года	2,5–3 года
Многоугольная и ладьевидная кость	5,5–6 лет	4–4,5 лет
Дистальной эпифиз локтевой кости	7–7,5 лет	6–6,5 лет
Шиловидный отросток локтевой кости	9,5–10 лет	7,5–8 лет
Гороховидная кость	11–12 лет	8,5–9 лет
Сесамовидные кости в 1-м суставе	13,5–14 лет	11–11,5 лет
Синостоз 1-м пястной кости	15,5–16 лет	12,5–13 лет
Синостозы концевых фаланг	16–16,5 лет	13,5–14 лет
Синостозы основных фаланг	16,5–17 лет	14–15 лет
Синостозы средних фаланг	16,5–17 лет	15,5–16 лет
Синостозы II—V пястных костей	16,5–17 лет	15,5–16 лет
Синостоз дистальных эпифизов: – лучевой кости – локтевой кости	 18–19 лет 17–18 лет	 16,5–17,5 лет 15,5–16 лет

Рост трубчатых костей в длину до появления в эпифизах точек окостенения осуществляется за счет развития ростковой хрящевой ткани, образующей концевые отделы костей. После появления точек окостенения удлинение происходит за счет развития ростковой хрящевой ткани, находящейся между частично окостеневшим эпифизом и метафизом, т.е. в метаэпифизарной зоне. К периоду окончания роста происходит слияние эпифиза с диафизом.

Кость состоит из **компактного** (по периферии) и **губчатого** (внутри) **вещества**, между диафизом и эпифизом находится метафиз (зона роста) (рис. 7.3).

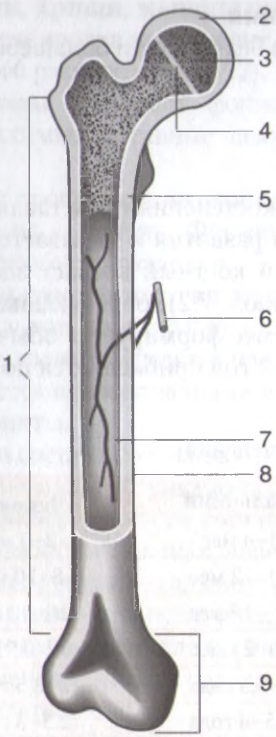


Рис. 7.3. Строение трубчатой кости: 1 — диафиз; 2 — суставной хрящ; 3 — губчатое вещество; 4 — эпифиз; 5 — компактное вещество; 6 — кровеносные сосуды; 7 — эндост; 8 — надкостница; 9 — эпифиз

Во внутриутробном периоде и у новорожденных кости заполнены красным костным мозгом, содержащим клетки крови и лимфоидные элементы и выполняющим кроветворную и защитную функции. У взрослых красный костный мозг содержится только в ячейках губчатого вещества плоских, коротких губчатых костей и в эпифизах трубчатых костей. В костно-мозговой полости диафизов трубчатых костей находится желтый костный мозг.

В первые месяцы и годы жизни наряду с интенсивным ростом костного скелета происходит многократная **перестройка структуры костной ткани** от грубоволокнистого строения до пластинчатой кости с вторичными гаверсовыми структурами.

Плотность костей зависит от степени замещения хрящевой ткани остеоидной и уровня ее минерализации. Костная ткань ребенка содержит меньше минеральных и больше органических веществ и воды.

Интенсивный рост и перемоделирование костной ткани поддерживаются специфическим для детского возраста обильным кровоснабжением костей, особенно в зонах энхондральной оссификации. Кровоснабжение метафизов и эпифизов осуществляется хорошо развитыми метафизарными и эпифизарными артериями, что способствует более быстрому возникновению гематогенного остеомиелита (до 2–3 лет жизни чаще в эпифизах, а в более старшем возрасте — в метафизах).

Особенностями детского скелета являются и относительно бóльшая толщина, и функциональная активность надкостницы, за счет которой идут процессы новообразования костной ткани при поперечном росте костей. **Переломы** происходят поднадкостнично — **по типу «зеленой ветки»**.

После рождения кости ровные, выступы появляются по мере функционирования прикрепленных мышц. К 12 годам кости ребенка по внешнему и гистологическому строению приближаются к таковым взрослого человека.

Череп к моменту рождения представлен большим количеством костей и швов (рис. 7.4). Швы (стреловидный, венечный, затылочный) открыты, они широкие и несросшиеся, закрытие их происходит к 3–4 мес, а полное сращение костей заканчивается к 3–4 годам.

Большой родничок (между лобными и теменными костями) у новорожденных имеет размер 1,5×1,5 или 2×2 см при измерении между краями костей, закрывается к 1–1,5 годам (рис. 7.5).

Малый родничок (между теменными и затылочной костью) открыт у 25% новорожденных и закрывается к 1–2-му мес.

Боковые роднички (между височными, теменными и лобными костями) справа и слева ко времени рождения обычно закрыты.

У новорожденного мозговой отдел черепа по объему в 8 раз превосходит лицевой (у взрослых — только в 2 раза). Глазницы широкие, лобная кость разделена пополам, надбровные дуги не выражены, лобная пазуха не сформирована.

Челюсти недоразвиты, нижняя челюсть состоит из двух половин. Впервый год жизни череп растет быстро и равномерно, толщина костей увеличивается в 3 раза. В 1–2-й год жизни срастаются половины нижней челюсти, во 2–3-й год ускоряется рост лицевого черепа, и к 7 годам его рост в длину в основном заканчивается. С 7 до 13 лет череп продолжает расти, но уже медленнее и равномернее.

Позвоночник новорожденного имеет вид дуги, вогнутой спереди, лишен физиологических изгибов, в течение всего детского возраста фиксация позвоночника несовершенна, легко возникают изменения позвоночного столба. Физиологические изгибы позвоночника формируются постепенно.

- Шейный лордоз образуется после того, как ребенок начинает поднимать и держать голову (между 2-м и 4-м мес).
- В 6–7 мес образуется грудной кифоз, когда ребенок самостоятельно садится.

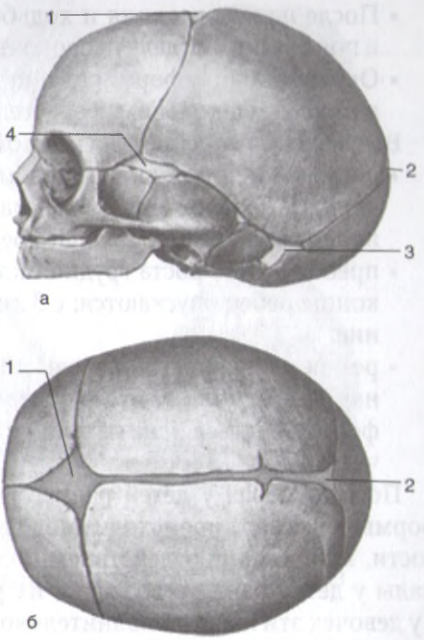


Рис. 7.4. Череп новорожденного: *а* — вид сбоку: 1 — большой родничок; 2 — малый родничок; 3 — затылочная кость; 4 — боковой родничок; *б* — вид сверху: 1 — большой родничок; 2 — малый родничок

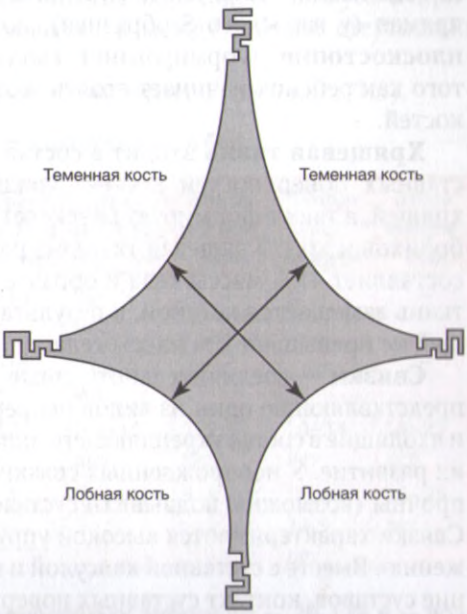


Рис. 7.5. Большой родничок, определение его размеров

- После начала стояния и ходьбы (9–12 мес) формируется изгиб кпереди в поясничном отделе позвоночника (поясничный лордоз).
- Окончательное формирование физиологических изгибов заканчивается в младшем школьном возрасте.

Возрастные особенности **грудной клетки**:

- широкая и короткая, с горизонтально расположенными ребрами, т.е. находится в положении максимального вдоха у новорожденного ребенка; поперечный размер больше среднепродольного на 25%;
- преобладание роста грудной клетки в длину; в раннем возрасте передние концы ребер опускаются; с 3 лет становится эффективным грудное дыхание;
- резкое увеличение поперечного диаметра грудной клетки к 15 годам: грудная клетка уплощается; в зависимости от типа телосложения начинает формироваться одна из трех ее форм: коническая, плоская или цилиндрическая.

По форме **таз** у детей раннего возраста напоминает воронку. Изменение формы и размера происходит под влиянием массы тела, органов брюшной полости, мышц, под воздействием половых гормонов. Кости таза относительно малы у детей раннего возраста, их рост наиболее интенсивен в первые 6 лет, а у девочек эти кости дополнительно растут и в пубертатном периоде. Вертлужная впадина у новорожденных овальная, значительно меньшей глубины, чем у взрослого, вследствие чего бóльшая часть головки бедренной кости расположена за ее пределами.

Конечности у новорожденных относительно короткие. В дальнейшем нижние конечности растут быстрее и становятся длиннее верхних. У детей первого года жизни стопа плоская. Линия поперечного сустава предплюсны почти прямая (у взрослого S-образная), до 2 лет наблюдается **физиологическое плоскостопие**. Формирование свода стопы происходит постепенно, после того как ребенок начинает стоять, ходить, и по мере окостенения плюсневых костей.

Хрящевая ткань входит в состав скелета в виде хрящевых покрытий суставных поверхностей костей, хряща межпозвоночных дисков, реберных хрящей, а также формирует внескелетные опорные структуры (хрящи трахеи, бронхов и др.). Хрящевая ткань на ранних этапах внутриутробного развития составляет 45% массы тела и образует скелет. В процессе развития хрящевая ткань замещается костной, в результате у взрослого человека масса всех хрящей не превышает 2% массы тела.

Связки — соединительнотканные образования в виде тяжей и пластинок, представляющие один из видов непрерывного соединения костей (синдесмоз) и входящие в состав укрепляющего аппарата суставов, с которыми тесно связано их развитие. У новорожденных связки анатомически сформированы, но менее прочны (возможны подвывихи суставов) и более растяжимы, чем у взрослых. Связки характеризуются высокой упругостью, большей способностью к растяжению. Вместе с суставной капсулой и мышцами связки обеспечивают укрепление суставов, контакт суставных поверхностей костей.

Молочные зубы прорезываются после рождения в определенной последовательности (рис. 7.6).

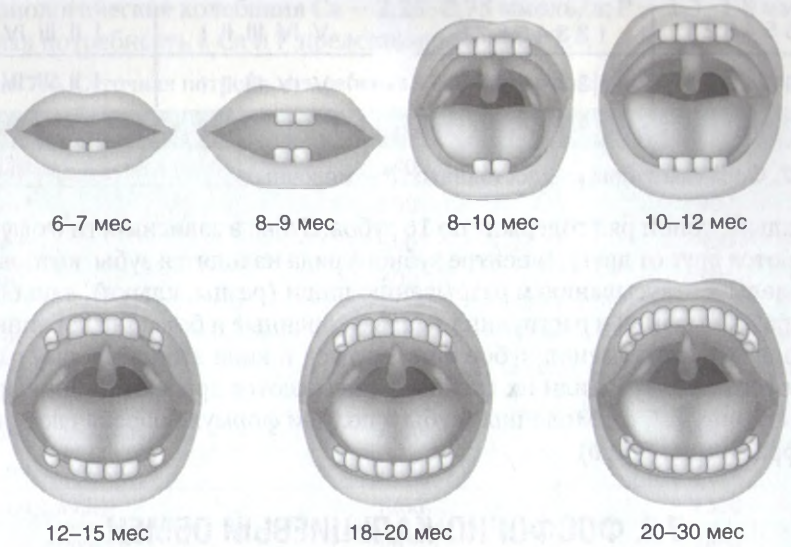


Рис. 7.6. Последовательность прорезывания молочных зубов (Тур А.Ф., 1971)

Формула для определения числа **молочных зубов:** $n - 4$, где n — возраст ребенка в месяцах.

В первый период (от прорезывания до 3–3,5 лет) зубы стоят тесно, прикус ортогнатический (верхние зубы прикрывают нижние на одну треть) в связи с недостаточным развитием нижней челюсти, отсутствием стертости зубов. Второй период (от 3 до 6 лет) характеризуется переходом прикуса в прямой, появлением физиологических промежутков между зубами, стертостью зубов.

Смена молочных зубов на **постоянные** начинается с 5 лет (табл. 7.3).

Таблица 7.3. Сроки прорезывания молочных и постоянных зубов

Зубы	Резцы средние	Резцы боковые	Клыки	Премоляры первые	Премоляры вторые	Моляры первые	Моляры вторые	Зубы мудрости
Молочные нижние	6–8 мес	10–12 мес	18–20 мес	13–15 мес	22–24 мес	–	–	–
Молочные верхние	8–9 мес	9–11 мес	17–19 мес	12–14 мес	21–23 мес	–	–	–
Постоянные нижние	5,5–8 лет	9–12,5 лет	9,5–12 лет	9–12,5 лет	9,5–15 лет	5–7,5 лет	10–14 лет	18–25 лет
Постоянные верхние	6–10 лет	8,5–14 лет	9–14 лет	10–14 лет	9–14 лет	5–8 лет	10,5–14,5 лет	18–25 лет

Формула для определения числа **постоянных зубов:** $4n - 20$, где n — возраст ребенка в годах.

87654321	12345678
87654321	12345678

а

V IV III II I	I II III IV V
V IV III II I	I II III IV V

б

Рис. 7.7. Формулы зубов: *а* — постоянных; *б* — молочных

Каждый зубной ряд содержит по 16 зубов. Зубы, в зависимости от функции, отличаются друг от друга. В центре зубного ряда находятся зубы, которые приспособлены к откусыванию и разрыванию пищи (резцы, клыки), а по бокам — для ее размалывания и растирания (малые коренные и большие коренные).

Порядок расположения зубов фиксируется в виде зубной формулы, в которой отдельные зубы или их группы записываются арабскими порядковыми цифрами (рис. 7.7, *а*). Молочные зубы в полной формуле обозначают римскими цифрами (рис. 7.7, *б*).

7.2. ФОСФОРНО-КАЛЬЦИЕВЫЙ ОБМЕН

Са — структурный компонент костной ткани, который необходим и для мышечного сокращения. Са поступает в кровь из кишечника и из костной ткани (в процессе резорбции). В норме в организме сохраняется устойчивое равновесие Са, т.е. количество Са, поступившего с пищей, равно его количеству, которое выделяется преимущественно почками и кишечником (рис. 7.8).

Всасывание Са зависит от многих диетических факторов, включая присутствие фосфатов, жирных кислот и фитатов, которые связывают Са и препятствуют его абсорбции. Переносчиком Са является зависимый от витамина D кальцийсвязывающий белок. Всасывание кальция в кишечнике определяется не его поступлением с пищей, а гормональной регуляцией системы активного транспорта Са из просвета кишечника в кровь.

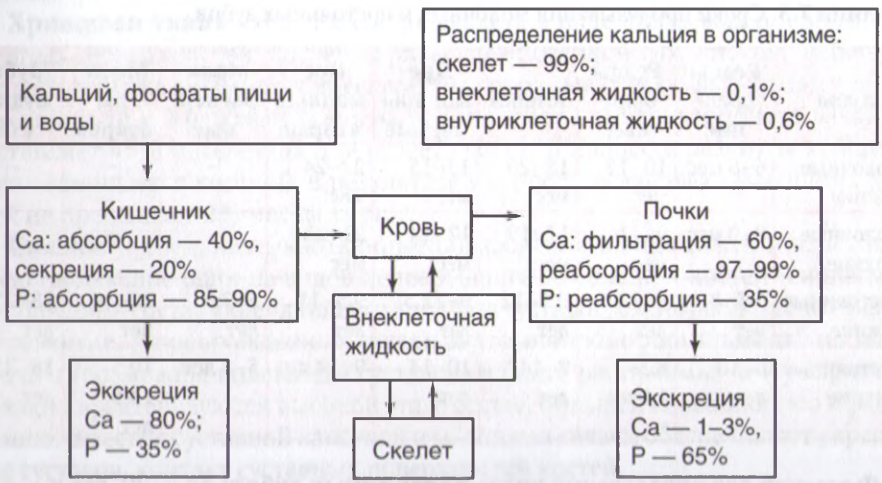


Рис. 7.8. Схема обмена кальция и фосфора

Физиологические колебания Ca — 2,25–2,75 ммоль/л; P — 1,3–1,8 ммоль/л. Суточная потребность в Ca и P представлена в табл. 7.4.

Таблица 7.4. Суточная потребность ребенка в кальции и фосфоре

Возраст	Ca, мг/день	P, мг/день
0–29 дней	240	120
1–3 мес	500	400
4–6 мес	500	400
7–12 мес	600	500
1–3 года	800	800
4–6 лет	1200	1450
7–10 лет	1100	1650
11–13 лет, мальчики	1200	1800
11–13 лет, девочки	1100	1650
14–17 лет, юноши	1200	1800
14–17 лет, девушки	1100	1650

Витамин D и его активные метаболиты являются структурными единицами гормональной системы, регулирующей фосфорно-кальциевый обмен. Регуляция обмена Ca и P осуществляется паратиреоидным гормоном (ПТГ), витамином D и кальцитонином.

Имеется семь разновидностей витамина D, которые обнаружены в продуктах растительного и животного происхождения. Наибольшей биологической активностью обладают $1,25(OH)_2D_3$ (1,25 — дигидрохолекальциферол), холекальциферол (D_3) и эргокальциферол (D_2).

Провитамин D_2 (эргокальциферол) образуется в растениях под действием ультрафиолетового излучения и поступает в организм человека с пищей (хлебом и молоком) (рис. 7.9). Провитамин D_3 (холекальциферол) синтезируется в базальном слое эпидермиса под действием спектра солнечных лучей с длиной волн от 280 до 310 нм. Источником поступления витамина D_3 в организм человека является животная пища (молоко, яйца, мясо, рыба и др.). Провитамины D_2 и D_3 обладают относительно невысокой биологической активностью, но, вступив в метаболизм, образуют высокоактивные соединения.

7.3. МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ

Жалобы и анамнез

Больные могут предъявлять жалобы на боли в мышцах (миалгии), снижение мышечной силы (уточнить время появления, связь с другими патологическими симптомами).

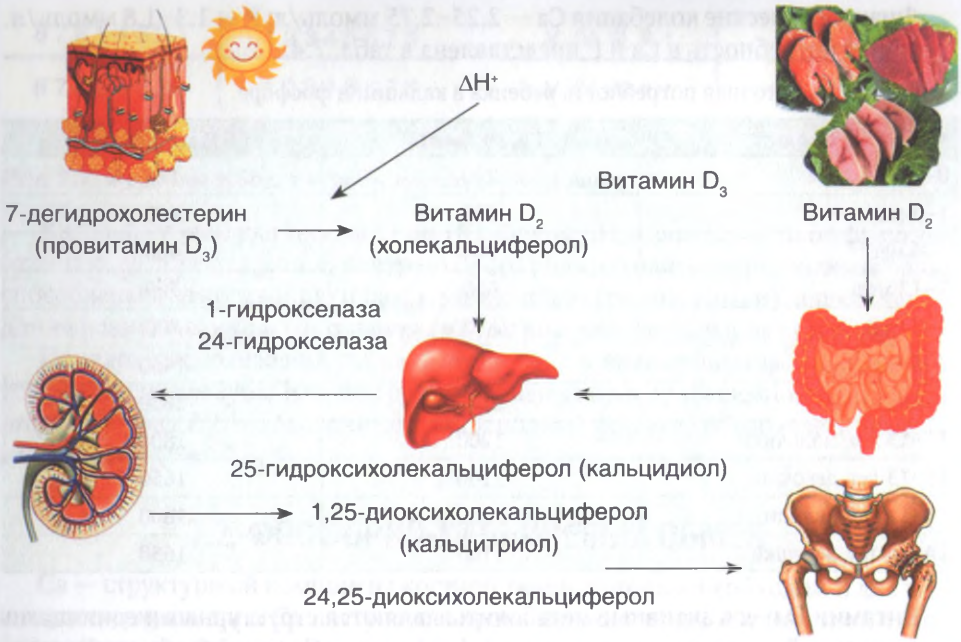


Рис. 7.9. Схема метаболизма витамина D_3

Во время расспроса можно выявить наличие в семье заболеваний, сопровождающихся поражением мышц, уточнить связь начала заболевания с каким-либо предшествующим воздействием (травма, инфекционное заболевание).

Осмотр и пальпация

При осмотре и пальпации определяют развитие и симметричность мышечной массы; исследуют мышечный тонус и силу; выявляют объем пассивных и активных движений.

Масса мышц определяется путем осмотра и ощупывания мышц. Однако в связи с хорошо развитым подкожным жировым слоем, особенно у маленьких детей, степень развития мышц определить трудно.

К 5–6 годам практически все мышцы ребенка развиты достаточно хорошо. В зависимости от массы мышц туловища и конечностей в период напряжения или расслабления различают **три степени развития мышц**.

- 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. Крайняя степень слабого развития мышц называется атрофией.
- 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.

Асимметрия мышечной массы предполагает неодинаковую степень развития одноименных групп мышц. Для обнаружения асимметрии после-

довательно сравнивают аналогичные мышцы обеих половин лица, туловища, конечностей. Для более точной оценки измеряют сантиметровой лентой и сравнивают окружности левой и правой конечности на одинаковыхуровнях.

Мышечный тонус — постоянное рабочее напряжение скелетных мышц, контролируемое ЦНС.

Оценка мышечного тонуса

- Ориентировочное представление о состоянии мышечного тонуса можно получить при визуальной оценке позы и положения конечностей грудного ребенка. Так, у здорового доношенного новорожденного руки согнуты в локтях, колени и бедра притянуты к животу (**физиологическая поза**). У детей более старшего возраста о хорошем тонусе свидетельствует нормальная осанка.
- Существует несколько проб, позволяющих судить о мышечном тонусе:
  - симптом возврата: новорожденный лежит на спине с согнутыми ногами. Врач разгибает его ножки, удерживая их в выпрямленном состоянии 5 с, после чего убирает свои руки, — при этом ножки ребенка сразу же возвращаются в исходное положение. При сниженном тонусе полного возврата не происходит;
  - проба на тракцию: лежащего на спине ребенка берут за запястье 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;
  - симптом дряблых плеч: врач обеими руками, охватывая плечи ребенка, пытается активно поднять их вверх. При снижении мышечного тонуса это движение дается легко и плечи ребенка касаются мочек ушей.
- При повышенном мышечном тонусе могут быть выражены ограничение или невозможность пассивных движений. При сниженном мышечном тонусе возможны увеличение пассивных движений, разболтанность суставов.
- Тонус мышц у детей старшего возраста определяется с помощью пассивного сгибания и разгибания верхних и нижних конечностей. По степени сопротивления, которое возникает при пассивных движениях, а также по консистенции мышечной ткани, определяемой на ощупь, судят о тонусе мышц. В норме тонус и масса мышц на симметричных местах должны быть одинаковыми.

Мышечная сила отчетливо нарастает у детей с возрастом. Как правило, правая рука сильнее левой, а мышечная сила у мальчиков больше, чем у девочек. Определяют мышечную силу по двум параметрам.

1. По степени усилия, которое надо совершить, чтобы противодействовать движению ребенка. Для детей раннего возраста — это попытка отнять схваченную игрушку. Более старших детей просят оказать сопротивление при разгибании согнутой руки (ноги).

2. Более объективно можно судить о мышечной силе по показаниям динамометра (ручного или станового). Измерение проводят у детей старшего возраста (старше 5 лет) троекратно, регистрируя максимальный результат.

Для того чтобы определить мышечную силу, можно использовать обычные приемы: силу рукопожатия, возможность поднятия груза (табл. 7.5).

Таблица 7.5. Показатели средней силы мышц кисти у здоровых детей (кг)

Возраст, лет	Мальчики	Девочки
7–9	11–12,5	9–13
10–11	16	14–14,5
12–14	21,5–31	18,5–27

Определение объема активных и пассивных движений. Активные движения изучают в процессе наблюдения за ребенком во время игры, ходьбы, выполнения тех или иных движений (приседаний, наклонов, поднимания или опускания рук, перешагивания через препятствия, подъема и спуска по лестнице).

Пассивные движения исследуют, сгибая и разгибая различные суставы ребенка: локтевые, тазобедренные, голеностопные и т.д.

Дополнительные исследования

1. Биохимические показатели крови (активность креатинфосфокиназы, мышечной лактатдегидрогеназы — ЛДГ, трансаминаз, концентрация аминокислот и креатина в крови и моче, содержание миоглобина в крови и моче).
2. Электромиография — метод регистрации биоэлектрической активности мышц, позволяющий дифференцировать первичную патологию мышц от их поражений при заболеваниях нервной системы.
3. Хронаксиметрия — определение мышечной возбудимости.
4. Эргография и эргометрия — определение мышечной работоспособности.
5. Морфологическое исследование (биопсия мышц).

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ КОСТНО-СУСТАВНОЙ СИСТЕМЫ

Жалобы и анамнез

Больные могут предъявлять жалобы на боли в костях и суставах (уточнить локализацию, характер, время появления, провоцирующие факторы); наличие деформации костей или суставов (уточнить давность появления); ограничение подвижности (уточнить давность появления).

Необходимо выяснить наличие у ближайших родственников заболеваний костной системы и суставов, ревматической, инфекционной и аутоиммунной патологии, уточнить связь начала заболевания с какими-либо предшествующими воздействиями (травмой, инфекцией и т.д.).

Осмотр

Осмотр необходимо проводить сверху вниз в положении лежа, сидя и стоя на выпрямленных ногах при свободно опущенных руках. Ребенка просят пройтись, присесть, согнуть и разогнуть ноги, руки и т.д. У маленьких детей для оценки состояния костно-суставной системы полезно наблюдать за игрой ребенка. Осмотр спереди помогает выявить форму, положение и пропорции головы, шеи, грудной клетки, конечностей. При осмотре сзади обращают внимание на уровень лопаток, форму позвоночника, симметричность треугольни-

ков 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.

Костную систему исследуется в следующем порядке: сначала голову (череп), затем туловище (грудную клетку, позвоночник, таз), верхние и нижние конечности.

При **осмотре головы** определяют ее величину, форму (округлой формы, квадратная, башенная и др.), окружность (в сантиметрах), симметричность черепа, соотношение мозговой и лицевой частей черепа, размер. Осмотр лицевого черепа позволяет оценить симметричность глазных щелей, уровень ушей, выраженность нижней челюсти, характер прикуса (ортогнатический, прямой, прогнатический), состояние переносицы. Обращают внимание, не увеличены ли размеры головы (макроцефалия) или, наоборот, уменьшены (микроцефалия).

Осмотр ротовой полости выявляет состояние свода верхней челюсти, состояние зубов, количество постоянных и молочных зубов, целостность и цвет эмали.

Затем переходят к **осмотру грудной клетки** и прежде всего оценивают ее форму (цилиндрическая, бочкообразная, коническая). Обращают внимание на деформацию грудной клетки, наличие килевидной груди, гаррисоновой борозды, сердечного «горба», груди «сапожника» или воронкообразной груди.

Необходимо обратить внимание на величину эпигастрального угла. По его величине можно ориентировочно оценить конституцию ребенка: при нормостенической конституции эпигастральный угол равен 90°, при гиперстенической — он тупой, при астенической — острый.

При **осмотре позвоночника** следует обратить внимание, имеется ли искривление позвоночника (рис. 7.10). Искривление вперед носит название лордоза, назад — кифоза (в норме умеренно выраженные), в сторону — сколиоза (патология).

При осмотре сбоку обращают внимание на характерные изгибы позвоночника (физиологические), их усиление или уменьшение (см. рис. 7.10).

В норме боковых искривлений (сколиоза) позвоночника не должно быть.

При **осмотре верхних конечностей** обращают внимание на наличие укорочения плечевых костей, правильность контуров и симметричность. Необходимо сравнить длину правой и левой верхних конечностей, определить соотношение длины плеча и предплечья.

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, Х-образное (*genu valgus*) или О-образное (*genu varum*) искривление,



Рис. 7.10. Кифозы и лордозы позвоночника

сравнить длину правой и левой ноги. Уплощение свода стоп — плоскостопие (у детей до 2 лет плоскостопие считают физиологическим, а у более старших — патологическим).

Пальпация

Пальпация костей позволяет оценить плотность и целостность костной ткани, характер поверхности, болезненность в костях и уточнить ее локализацию.

Пальпацией исследуют роднички, швы, а также плотность самих костей. Ощупывание проводят сразу обеими руками, положив большие пальцы на лоб, ладони — на височные области; средним и указательным пальцами обследуют теменные кости, затылочную область, швы и роднички, т.е. всю поверхность черепа. Обращают внимание, имеется ли размягчение костей, особенно в области затылка (краниотабес), теменных и височных костей или уплотнение костей черепа.

Пальпируя **большой родничок**, необходимо прежде всего определить его величину, причем расстояние измеряется между двумя противоположными сторонами родничка, а не по его диагонали, ибо в этом случае трудно решить, где кончается шов и где начинается родничок. Необходимо также тщательно ощупать края родничка, обратить внимание на их мягкость, податливость, зазубренность, выбухание или западение, определить пульсацию (в норме — слабая), ощупать и оценить состояние швов (их податливость или расхождение).

Затем переходят к **пальпации грудной клетки**. У здоровых детей имеется едва заметное утолщение в области перехода костных ребер в хрящевые. Пальпацию проводят кончиками пальцев по ходу ребер от передней подмышечной линии к грудине.

При **пальпации позвоночника** можно обнаружить энтезопатию (болезненность в области прикрепления сухожилия к кости), западение или выпячивание отдельных остистых отростков, аномальное расположение одного позвоночника по отношению к смежному (свидетельствует о подвывихе или спондилолистезе).

Исследование суставов

Исследование суставов проводят обычно одновременно с костной и мышечной системами с помощью осмотра, пальпации и измерения. При **осмотре** выявляют форму суставов, наличие деформации, дефигурации, припухлости. Следует также обратить внимание на окраску кожи (гиперемия, пигментация) в области суставов, ее изменения. Окружность суставов измеряют сантиметровой лентой на одинаковом уровне. Желательно измерение (угломером) амплитуды движений, как пассивных, так и активных.

При **пальпации суставов** существует несколько важных правил.

- Выполнение последовательности действий — пальпировать следует сверху вниз, начиная с нижнечелюстного, далее суставы верхних, затем нижних конечностей и, наконец, суставы позвоночника.
- Бережное проведение пальпации (особенно при болезненности), определяя при этом температуру кожи, чувствительность, толщину и под-

вижность кожи над суставами, наличие уплотнения, отечности, точную локализацию болевых точек.

- Определение выпота в полости сустава или в заворотах сумки (методом флюктуации и симптомом плавающего надколенника). Исследовать сустав методом флюктуации лучше в согнутом положении конечности. При наличии выпота в результате давления с одной стороны сустава ощущается передача волны жидкости на противоположной стороне.
- Определение характера разведения бедер в тазобедренных суставах у детей первого года жизни.

Для характеристики функции суставов определяют два параметра: объем движений и выполнение определенных действий.

- Объем движений в суставе оценивают по сгибанию и приведению конечностей к телу, в тазобедренных и плечевых суставах — по ротации.
- Выполнение определенных действий: в позвоночнике возможны сгибание, разгибание, наклоны в стороны и ротация. Самым подвижным является шейный отдел, менее подвижными — грудной и поясничный отделы. В крестцовом отделе подвижность отсутствует.

Исследование подвижности **суставов верхних** и **нижних конечностей**, **височно-челюстного сустава** обычно не представляет трудностей. Важны методичная, последовательная оценка всех возможных движений в каждом суставе с обязательной проверкой объема как пассивных, так и активных движений, выявление болезненности при пальпации и дискомфорта при движении.

Дополнительные методы исследования

1. Лабораторные исследования (концентрация ионов Са, Р, ЩФ).
2. УЗИ суставов.
3. Рентгенография. Этот метод позволяет обнаружить аномалии развития и переломы костей, опухолевые и дегенеративные процессы в костях или суставах, оценить темпы оссификации (костный возраст).
4. КТ и МРТ.
5. Денситометрия (двухэнергетическая рентгенография). Этот метод является основным способом определения минеральной плотности кости; используется для ранней диагностики остеопении, остеопороза, при заболеваниях почек, печени, опорно-двигательного аппарата, для определения побочного действия препаратов (гормонов).
6. Исследование синовиальной жидкости и биопсия синовиальной оболочки сустава.

7.4. СЕМИОТИКА НАРУШЕНИЙ

СИМПТОМЫ И СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ

Жалобы при поражении мышечной системы не всегда отчетливы. В основном они касаются нарушения движений или степени развития мышечной

массы. **Боли в мышцах (миалгии)** обусловлены спазмом, сдавлением, воспалением или ишемией мышц. Выраженные боли в мышцах конечностей нередко возникают при инфекционных заболеваниях (гриппе, лептоспирозе, туляремии, бруцеллезе, трихинеллезе). Боли в покое и болезненность мышц свойственны заболеваниям, протекающим с некрозом мышц (дерматомиозиту). Боли во время или после физической нагрузки наблюдаются при наследственных метаболических миопатиях или ишемии.

Основную информацию о патологии этой системы врач получает при физикальном обследовании. Следует помнить, что ограничение или отсутствие движений в отдельных мышечных группах может указывать не только на поражение мышечной системы, но и на патологию нервной системы (парез, паралич), костей, суставов.

Осмотр позволяет выявить недостаточное развитие мышц, которое возникает у детей, ведущих малоподвижный образ жизни, при дистрофии, обусловленной нарушениями питания, наличием хронических соматических заболеваний, при патологии нервной системы. Врожденные аномалии мышц чаще проявляются недоразвитием грудино-ключично-сосцевидной мышцы, приводящей к **кривошее**. Встречаются аномалии развития диафрагмы с образованием диафрагмальных грыж. Недоразвитие или отсутствие большой грудной или дельтовидной мышцы обусловливают деформацию плеча, нарушая его функцию.

Мышечная атрофия может быть врожденной и приобретенной, первичной и вторичной (рис. 7.11). Этот симптом является одним из основных проявлений наследственных дегенеративных заболеваний нервно-мышечной системы ребенка — амиотрофии, миопатии и др. Мышечную атрофию можно обнаружить при гипотрофии II–III степени, при инфекциях, имеющих хроническое течение (туберкулез). Мышечная атрофия может развиваться при неврите, полиомиелите, в результате длительной бездеятельности при гипсовой иммобилизации при переломах костей и травмах, гиподинамии в послеоперационном периоде или при тяжелой соматической патологии, как, например, при ювенильном ревматоидном артрите. Локализованные атрофии могут формироваться при паразитарных заболеваниях — токсоплазмозе, трихинеллезе, эхинококкозе, цистицеркозе.



Рис. 7.11. Мышечная атрофия правой кисти

Абсолютное увеличение массы мышц (**мышечная гипертрофия**) встречается:

- при физиологических состояниях (интенсивных спортивных нагрузках);
- генетически обусловленных заболеваниях (врожденной миотонии Томсена).

Ограниченная гипертрофия мышц встречается у детей с длительными параличами после полиомиелита. Сохранившиеся мышцы гипертрофируются и частично компенсируют функцию парализованных мышц. **Псевдогипертрофия** — видимое увеличение массы мышц вследствие отложения жировой ткани между атрофичными мышечными волокнами при прогрессирующей мышечной дистрофии (миопатия Дюшена).

Асимметрия мышечной массы в сочетании с локальной или распространенной болезненностью, уплотнением по ходу мышц указывает на воспалительные изменения, очаговые или диффузные отложения в них Са.

Мышечная гипотония новорожденного характеризуется своеобразной позой — позой «лягушки» (ребенок распластан на столе с вытянутыми руками и ногами). Гипотония может встречаться у новорожденных при родовых травмах с синдромом угнетения, у недоношенных детей, при рахите, малой хорее. У детей старшего возраста снижение тонуса приводит к нарушению осанки, появлению симптома крыловидных лопаток, чрезмерному поясничному лордозу, увеличению живота. Для мышечной гипотонии характерны свисание руки или ноги, отсутствие участия в общей двигательной реакции, отсутствие симптома возврата.

О повышенном тонусе (**мышечная гипертония**) конечностей косвенно можно судить по следующим признакам: сжатым в кулак пальцам, напряженно расставленным пальцам при слегка сжатой кисти, симптому когтистой лапы (разгибанию пальцев в плюснефаланговых суставах), атетозному положению рук, состоянию **опистотонуса** (по напряженно вытянутым конечностям и резкому запрокидыванию головы)(рис. 7.12). Гипертонус наблюдается при внутричерепных родовых травмах с синдромом гипервозбудимости, нарушениях мозгового кровообращения и кровоизлиянии в головной мозг, при таких инфекционных заболеваниях, как энцефалит, столбняк, токсическая диспепсия, дизентерия. Гипертонус отмечается при миотонии Томсена, синдроме Литтля (спастической диплегии), токсических воздействиях и хронических расстройствах питания вследствие перекорма углеводами.



Рис. 7.12. Опистотонус при врожденном пороке ЦНС

Болезненность мышц в сочетании с их уплотнением, выявляемая при **пальпации**, свидетельствует о воспалительном поражении (миозите, дерматомиозите, трихинеллезе). Очаги каменистой плотности в толще мышц образуются при отложении солей Са (оссификации), возникающем при гиперпаратиреозе, оссифицирующем миозите, диффузных заболеваниях соединительнойткани.

Синдром миопатии обусловлен нарушением сократительной способности мышечных волокон и проявляется мышечной слабостью, уменьшением объема активных движений, снижением тонуса, атрофией, иногда псевдогипертрофией. Выделяют первичные (мышечная дистрофия) и вторичные (воспалительные, токсические, метаболические) миопатии.

Миотонический синдром — состояние мышц, при котором резко затруднено их расслабление после сильного сокращения из-за нарушения проницаемости клеточных мембран. Наблюдается при наследственных нервно-мышечных заболеваниях (миотонии Томсена). Миотония усиливается при охлаждении, внутреннем напряжении.

Миастенический синдром проявляется мышечной слабостью и увеличением утомляемости, протекающих с блоком нервно-мышечной передачи, например при опухоли или гиперплазии вилочковой железы. Миастения возникает у детей в любом возрасте и проявляется птозом, двоением в глазах, бульбарными симптомами, нарастающей слабостью мышц. Может развиваться внутриутробно, в периоде новорожденности или в течение первых лет жизни.

Судорожный синдром — непроизвольные мышечные сокращения, проявляющиеся внезапно, в виде приступов и имеющие различную продолжительность (см. гл. 4).

Параличами мышц называются состояния, при которых утрачивается способность мышц произвольно сокращаться. Различают два вида параличей:

- **центральные**, которые обычно сопровождаются спастическим гипертонусом. Мышцы становятся уплотненными, напряженными, отчетливо контурируются, пассивные движения затруднены и ограничены;
- **периферические**: мышцы становятся вялыми, а пассивные движения в суставах — избыточными.

Параличи связаны с поражением нервной системы, в частности пирамидной и экстрапирамидной ее части, что требует дополнительных методов исследования. Отмечаются параличи и парезы при внутричерепной родовой травме, детском церебральном параличе, фенилкетонурии.

СИМПТОМЫ И СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ КОСТНО-СУСТАВНОЙ СИСТЕМЫ

Жалобы на боли в костях (оссалгии) характерны для различных заболеваний воспалительной, опухолевой, дистрофической природы. У ребенка часто бывает трудно определить четкую локализацию болей (в костях или в суставах).

- Боли в ногах ночью встречаются при обменных нарушениях у детей с нервно-артритическим диатезом.
- При остеомиелите боли в костях интенсивные, сопровождаются резкой локальной болезненностью, отеком и гиперемией окружающих тканей, повышением местной температуры, общей лихорадкой.

- При туберкулезе костей боли и воспалительные изменения имеют меньшую выраженность. Туберкулезный процесс также преимущественно локализуется в эпифизах трубчатых костей с вовлечением в процесс суставов.
- Боли характерны и для опухолей костной ткани, которые чаще встречаются у детей в периоды вытяжения. Интенсивные, изнуряющие боли отмечаются только при остеоидостеоме, при других костных опухолях (хондробластоме, остеогенной саркоме, опухоли Юинга и др.) интенсивность болевого синдрома длительное время остается умеренной.
- При переломах костей болевой синдром сочетается с припухлостью, кровоизлиянием в месте повреждения, нарушением функции конечности, ее деформацией, укорочением.

Боли в суставах (артралгии) встречаются при многих заболеваниях инфекционной и ревматической природы и не обладают какой-либо специфичностью.

При **осмотре** выявленные **деформации костей** могут быть следствием врожденных аномалий скелета, развивающейся дисплазии костной или хрящевой ткани, а также результатом дистрофических и воспалительных заболеваний костной системы.

Укорочение длинных трубчатых костей при нормальном росте позвоночника в сочетании с вальгусной или варусной деформацией конечностей характерно для хондродисплазии. Деформации костей могут быть при рахите и рахитоподобных заболеваниях.

При осмотре можно выявить ряд изменений **форм черепа**.

- Квадратный череп — выпячиваются лобные и теменные бугры за счет разрастания остеоидной ткани при подостром течении рахита.
- Ягодицеобразный череп — избыточно развитые теменные бугры с впадиной между ними при рахите.
- «Олимпийский» лоб — выдаются лобные бугры (при рахите).
- Деформация затылочной кости — ее уплощение, скошенность. Размягчение чешуи затылочной кости носит название «симптом краниотабеса», который появляется при остром течении рахита.
- Макроцефалия — избыточное разрастание остеоидной ткани (подострое течение рахита), гидроцефалия.
- Микроцефалия — внутриутробное недоразвитие головного мозга, может сопровождаться преждевременным заращением черепных швов (краниостеноз).
- Седловидный череп — имеется вдавление на месте большого родничка.
- Башенный череп — череп имеет продолговатую, вытянутую вверх форму (при врожденном сифилисе).

При осмотре лица можно выявить симптом готического нёба (высокое нёбо при уменьшении поперечных размеров верхней челюсти) либо прогнатизм (передняя часть верхней челюсти выпячивается вперед, нижняя челюсть при этом отходит назад); эти изменения относят к малым аномалиям развития или стигмам дисэмбриогенеза (см. гл. 4).

Патология зубов отражает различные изменения в организме ребенка.

- Задержка прорезывания зубов наблюдается при рахите, болезни Дауна, гипотрофии, туберкулезе, гипотиреозе.

- Гетчинсоновские резцы — бочкообразная деформация резцов верхней челюсти с полулунной вырезкой режущего края — появляются при врожденном сифилисе.
- Гипоплазия эмали — зубы теряют свой естественный блеск и покрываются углублениями различной величины и формы — характерна для заболеваний, сопровождающихся нарушением минерального и белкового обмена, перенесенных в период обызвествления зубов.
- Необычный цвет эмали: желтый, коричневый, розовый, янтарный — обусловлен наследственными заболеваниями, осложнениями лекарственной терапии.
- Кариес — деминерализация зубной эмали с формированием дефекта в виде полости.
- Парадонтит — инфекционно-воспалительное поражение тканей, прилегающих к зубу связок и костей с развитием необратимой тканевой деструкции.
- Врожденное отсутствие зубов, преждевременное прорезывание, сверхкомплектность (появление лишних зубов) и неправильное направление роста (зубы могут быть выдвинуты из зубной дуги, повернуты вокруг своей оси, значительно раздвинуты) требуют дополнительного обследования ребенка у стоматолога.

При **осмотре грудной клетки** можно выявить следующие симптомы:

- плоскую грудную клетку (характерна для астении, гипотрофии);
- килевидную грудную клетку — грудина выпячивается вперед в виде киля (встречается при рахите, муковисцидозе);
- воронкообразную грудную клетку («грудь сапожника») — вдавление (западение) нижней части грудины (рис. 7.13);
- гаррисонову борозду — наличие западения по месту прикрепления диафрагмы, реберные дуги выглядят вывернутыми вперед (признак рахита);
- сердечный горб — выпячивание грудной клетки в области сердца или грудины (симптом врожденного порока сердца);
- ладьевидную грудь — впадение на боковых поверхностях (при рахите);
- рахитические «четки» — симметричные полушаровидные утолщения на уровне V–VIII ребра в области перехода костной части ребра в хрящевую, которые при этом легко пальпируются;
- бочкообразную грудную клетку — равномерное ее расширение с горизонтальным расположением ребер (развивается при бронхиальной астме, эмфиземе).



Рис. 7.13. Воронкообразная грудная клетка («грудь сапожника»)

При **осмотре позвоночника** можно выявить ряд изменений.

- Грудной гиперлордоз — следствие рахита, туберкулеза позвоночника.

- Поясничный гиперлордоз наблюдается при врожденном вывихе бедра, контрактуре тазобедренного сустава, выраженном плоскостопии, поражении длинной мышцы спины, полиомиелите, прогрессирующей мышечной дистрофии.
- Доскообразная спина — выраженный поясничный лордоз при отсутствии грудного кифоза (при хондродистрофии).
- Рахитический горб — выраженный грудной кифоз (при рахите, туберкулезном спондиллите).



Рис. 7.14. Осмотр позвоночника и выявление сколиоза

- Сколиоз — боковое искривление позвоночника. Сколиоз развивается при неправильном положении туловища за столом, после травм, неправильном режиме дня, неполноценном питании. Сколиозы могут быть право-, левосторонние, S-образные. При сколиозах наблюдаются асимметрия грудной клетки, неравномерное расположение плеч, ключиц, лопаток, различный уровень стояния сосков. Исследование сколиоза проводят сзади по остистым отросткам позвонков при сгибании позвоночника (рис. 7.14).

При **осмотре конечностей** (рис. 7.15) следует обратить внимание:

- на вальгусное (Х-образное) или варусное (О-образное) искривление нижних конечностей (при рахите);
- длиннорукость и длинноногость (при врожденных заболеваниях соединительной ткани — болезни Марфана);
- симптом «браслета» — утолщения в области эпифизов лучевой кости и симптом «нитей жемчуга» — утолщения в области диафизов фаланг пальцев (появляются при рахите); дополняется пальпацией этой области;
- утолщение в области суставов (проявление ювенильного ревматоидного артрита);
- укорочение костей бедер и плечевых костей (при хондродистрофии);

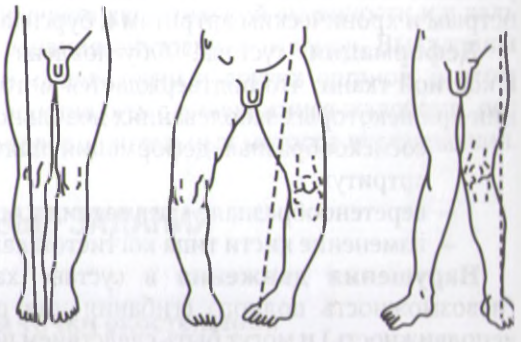


Рис. 7.15. Нормальные (*а*) и измененные нижние конечности у детей: *б* — варусное (О-образное) искривление; *в* — вальгусное (Х-образное) искривление

- саблевидное искривление большеберцовой кости (при рахите, рахитоподобных заболеваниях, врожденном сифилисе);
- симптом «барабанных палочек» — увеличение концевых фаланг пальцев и симптом «часовых стекол» — изменение формы ногтей (округлые и выпуклые), развивающиеся при хронической гипоксии;
- плоскостопие, причинами которого могут быть рахит, неудобная обувь, слабость связочного аппарата стопы.

При **пальпации** черепа можно отметить западение большого родничка при обезвоживании, выбухание — при повышении внутричерепного давления (гидроцефалия, менингит, нейротоксикоз).

При пальпации костей можно определить неровность их поверхности и болезненность (при периоститах), обнаружить патологические переломы. Болезненность при **поколачивании** пальцами по плоским и трубчатым костям (черепу, грудине, ребрам, позвоночнику, подвздошным костям, большеберцовой кости и др.) наблюдается при изменениях костной ткани, обусловленных некоторыми заболеваниями крови (анемиями, лейкозами, миеломной болезнью) и метастазами в кости злокачественных опухолей.

Объективная **оценка суставов** начинается с характеристики походки пациента.

Выделяют три варианта измененной **походки**:

- анталгическую (при болях в нижнем отделе позвоночника, поражении тазобедренного, коленного суставов или стоп): ребенок быстро переступает с больной ноги на здоровую;
- талалгии — боли в области пятки: ребенок встает на носок или сразу на всю стопу;
- утиную (вразвалку): может возникнуть при двустороннем поражении тазобедренных суставов.

Различают несколько **изменений форм** суставов.

Припухлость сустава, когда есть равномерное увеличение контура сустава, отечность, обусловленная воспалением периартикулярных тканей. Появляется при артритах любой этиологии, травмах.

Дефигурация сустава. Обусловлена появлением выпота в околосуставных сумках. При этом изменение контура сустава может быть асимметричным. При поражении коленного сустава дополнительно появляется симптом баллотирования, или «плавающего» надколенника. Симптом дефигурации свойствен острым и хроническим артритам и бурситам.

Деформация сустава. Обусловлена пролиферативными изменениями в костной ткани, что подтверждается методом пальпации. Характер деформации при некоторых заболеваниях довольно типичен:

- сосискообразная деформация пальцев свойственна псориатическому артриту;
- веретенообразная — ревматоидному артриту;
- изменение кисти типа когтистой лапки — системной склеродермии.

Нарушения движения в суставе характеризуются как **контрактура** (невозможность полного сгибания или разгибания) или **анкилоз** (полная неподвижность) и могут быть следствием не только заболеваний суставов (хронических артритов), но и мышечной и нервной систем.

Синдром артрита — воспалительный процесс, характерный для многих заболеваний инфекционной и аутоиммунной природы. Сопровождается местными (припухлостью, дефигурацией, деформацией, нарушением функции сустава) и общими (лихорадкой, лейкоцитозом, увеличением СОЭ, появлением в сыворотке крови белков острой фазы воспаления — С-реактивного белка, ферритина и др.) симптомами.

Поражением суставов (в том числе илеосакральных сочленений) в сочетании с ригидностью позвоночника характеризуется анкилозирующий спондилоартрит — болезнь Бехтерева.

Остеопенический синдром — уменьшение минеральной плотности костной ткани с развитием (или без него) остеопороза. Остеопенический синдром может быть следствием иммобилизации, нарушения питания, голодания, гиподинамии, особенно в подростковом возрасте.

Остеопороз (от греч. *osteon* — кость, *poros* — отверстие, пора) — разрежение костного вещества (на ограниченном участке какой-либо кости или во многих костях). Наблюдается после переломов, при хронической почечной недостаточности (ХПН), синдроме мальабсорбции, циррозе печени, синдроме Иценко–Кушинга, диффузных болезнях соединительной ткани, синдроме Марфана, миеломной болезни, при длительном приеме лекарственных препаратов (глюкокортикоидов, цитостатиков).

Синдром рахита обусловлен нарушениями фосфорно-кальциевого обмена на фоне дефицита витамина D (рахит детей раннего возраста). Проявляется костными симптомами (признаками остеоидной гиперплазии — «рахитические четки», «браслеты», «нити жемчуга»; изменениями формы черепа: квадратная, ягодицеобразная при **подостром течении**; остеомаляцией — размягчение краев большого родничка, симптом краниотабеса, килевидная деформация грудной клетки: развернутая нижняя апертура, наличие гаррисоновой борозды; деформацией нижних конечностей: варусное или вальгусное искривление при **остром течении**), признаками мышечной гипотонии и симптомами вегетативной дисфункции.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Состояние мышечной и костно-суставной систем является важной составляющей ФР ребенка. Патологические изменения этих систем могут привести к ухудшению жизнедеятельности, снижению двигательной активности и в дальнейшем к нарушениям функционирования внутренних органов. Выявленные изменения могут свидетельствовать о патологии и других органов, поэтому обнаруженные симптомы следует сопоставлять с имеющимися жалобами, особенностями анамнеза и результатами дополнительных методов исследования.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один правильный ответ.

1. У ребенка 3 мес определяются точки окостенения:

а) в дистальном эпифизе лучевой кости;

б) головчатой и крючковатой костях в эпифизах основных фаланг и пястных костях;
в) трехгранной кости;
г) полулунной кости.

2. С какого возраста допускается заниматься баскетболом в детской спортивной школе:
а) с 5 лет;
б) 7 лет;
в) 8 лет;
г) 10 лет;
д) 12 лет.

3. Сроки закрытия большого родничка определяются в возрасте:
а) 4–6 мес;
б) 7–9 мес;
в) 10–11 мес;
г) 1–1,5 лет;
д) 1,5–2 года;
е) 2–3 года.

4. Костный возраст определяется:
а) по срокам появления точек окостенения;
б) уровню Са и Р в крови;
в) физиологическим искривлениям позвоночника;
г) уровню развития мышечной силы.

5. Передние верхние резцы появляются в возрасте:
а) 4 мес;
б) 5 мес;
в) 6 мес;
г) 8 мес;
д) 9 мес.

6. Физиологические изгибы позвоночника у новорожденного:
а) не определяются;
б) такие же, как у взрослого;
в) имеется грудной кифоз;
г) имеется поясничный лордоз;
д) имеется шейный лордоз.

7. Сколиоз — это:
а) изгиб позвоночника в сторону;
б) изгиб позвоночника вперед;
в) изгиб позвоночника назад;
г) патологический кифоз;
д) патологический лордоз.

8. У детей раннего возраста основная масса мышц:
а) приходится на мышцы конечностей;
б) приходится на мышцы туловища;
в) распределяется равномерно по телу.

9. При гипокальциемии в крови уровень Са поддерживается за счет:

а) усиленного кишечного всасывания Са;

б) уменьшения почечной экскреции Са;

в) вымывания Са из костей.

10. Для мышечной системы новорожденного справедливы следующие утверждения:

а) преобладает тонус мышц-сгибателей, во время сна мышцы не расслабляются;

б) преобладает тонус мышц-разгибателей;

в) во время сна мышцы расслабляются;

г) чувствительность к электрическому току повышена.

Литература для дополнительного чтения

1. *Рылова Н.Ю.* Первые дни жизни. Учебник по уходу за новорождённым. — М.: ЭКСМО, 2010.

2. *Кильдиярова Р.Р., Лобанов Ю.Ф., Легонькова Т.И.* Физикальное обследование ребенка. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015.

Глава 8

ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА

Болезни органов дыхания — наиболее частая патология у детей. Каждые два ребенка из трех, родители которых обращаются к педиатру, имеют острые респираторные заболевания. В структуре причин младенческой смертности заболевания органов дыхания занимают третье место после перинатальной патологии и врожденных пороков развития. Возрастная незрелость тканевых барьеров, несовершенство дыхательной функции, незавершенность развития механизмов регуляции, несоответствующие условиям внешней среды, создают предпосылки для развития заболевания.

Студент должен знать	Студент должен уметь	Студент должен владеть
1. Органогенез дыхательной системы. 2. Механизм первого вдоха новорожденного. 3. Анатомо-физиологические и функциональные особенности дыхательной системы. 4. Особенности методики исследования органов дыхания у детей. 5. Лабораторные, функциональные и инструментальные методы исследования. 6. Основные симптомы, характерные для заболеваний органов дыхания у детей. 7. Синдромы поражения дыхательной системы	1. Собрать анамнез жизни и заболевания, выполнять осмотр, пальпацию, перкуссию, аускультацию органов дыхания ребенка. 2. Выполнять функциональные пробы и уметь анализировать полученные данные. 3. Оценить лабораторные и инструментальные методы исследования. 4. Установить уровень поражения дыхательных путей (верхний, средний, нижний). 5. Определить ведущий синдром поражения дыхательной системы	1. Методикой сбора анамнеза и проведения физикального обследования ребенка с поражением органов дыхания. 2. Оценкой показателей функциональных и инструментальных методов исследования у детей различных возрастных групп. 3. Алгоритмом выявления отклонений при заболеваниях органов дыхания и постановкой синдромального диагноза основных поражений дыхательной системы.

8.1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Зачаток респираторного тракта появляется у 24-дневного эмбриона из выпячивания стенки передней кишки.

К рождению ребенка дыхательные пути заполнены жидкостью, содержащей небольшое количество белка и обладающей низкой вязкостью, что облегчает ее быстрое всасывание сразу после рождения.

Наиболее периферический слой внутренней выстилки респираторного тракта представлен альвеолоцитами двух типов (I и II тип). Основная их функция — продукция сурфактанта, которая появляется у плода с 7 мес. Образуя тонкую сплошную выстилку альвеол, сурфактант изменяет поверхностное натяжение в зависимости от радиуса альвеол. Дефицит сурфактанта тем выше, чем меньше гестационный возраст новорожденного, и у недоношенных детей является одной из ведущих причин респираторного дистресс-синдрома, проявляющегося тяжелой дыхательной недостаточностью.

Часть передней кишки, из которой развиваются легкие, в дальнейшем превращается в пищевод. При нарушении правильного процесса эмбриогенеза остается сообщение между кишечной трубкой (пищеводом) и желобоватым выпячиванием (трахеей) — **пищеводно-трахеальный свищ**. У новорожденных с таким дефектом при первом же кормлении в связи с попаданием молока из пищевода в трахею возникает асфиксия — ребенок синеет. Необходимо оперативное лечение сразу после установления диагноза.

При нарушении эмбриогенеза могут сформироваться **врожденные пороки развития**.

- Пороки, связанные с недоразвитием бронхолегочных структур (агенезия, аплазия, гипоплазия легких).
- Пороки развития стенки трахеи и бронхов (трахеобронхомегалия, синдром Мунье–Куна, синдром Вильямса–Кэмпбелла, врожденные стенозы и дивертикулы трахеи, бронхов, трахеобронхопищеводные свищи и др.).
- Кисты легких.
- Секвестрация легких.
- Синдром Картагенера.
- Пороки развития легочных сосудов.

МЕХАНИЗМ ПЕРВОГО ВДОХА

Становление функции дыхания начинается во внутриутробном периоде, обусловленное способностью дыхательного центра реагировать на различные изменения газового состава крови. *Первые дыхательные движения плода* (глоточной мускулатуры и дыхательных мышц) отмечаются в 13–14-недельном возрасте и рассматриваются как тренировочные. Происходят они при закрытой голосовой щели; служат признаком приспособления плода к внутриутробному существованию на этапе формирования центра дыхания и носят название **гаспинг** (от слова *gasps* — вдох).

В механизме возникновения первого вдоха ведущими являются несколько моментов.

- Во-первых, это увеличение парциального давления углекислого газа с 40 до 70 мм рт.ст., снижение pH менее 7,35 (менее значимо снижение парциального давления кислорода с 80 до 15 мм рт.ст.).
- Во-вторых, импульсы, возникающие при раздражении рецепторов кожи вследствие резкого изменения температуры и влажности при переходе от внутриутробной водной среды к пребыванию в атмосфере воздуха, акти-

визируют ретикулярную формацию мозга, которая повышает возбудимость нейронов дыхательного центра.

- В-третьих, устранение источников торможения дыхательного центра: удаление с лица ребенка слизи, околоплодных вод, отсасывание жидкости из воздухоносных путей (рис. 8.1).

Сокращение диафрагмы создает отрицательное внутригрудное давление, что облегчает вхождение воздуха в дыхательные пути. Более значительное сопротивление вдыхаемому воздуху оказывают поверхностное натяжение в альвеолах и вязкость жидкости, находящейся в легких. Силы поверхностного натяжения в альвеолах уменьшаются сурфактантом. При нормальном расправлении легкого легочная жидкость быстро всасывается лимфатическими сосудами и кровеносными капиллярами. Считается, что в норме отрицательное внутрилегочное давление достигает 80 мм вод.ст., а объем вдыхаемого воздуха при первом вдохе составляет более 80 мл, что значительно выше остаточного объема.

У **новорожденного** грудная клетка имеет бочкообразную форму: сагиттальный размер почти равен поперечному, ребра соединены с позвоночником более горизонтально, эпигастральный угол тупой. Экспираторное строение грудной клетки ограничивают возможности увеличения дыхательного объема.

У **детей старшего возраста** с возрастом переднезадний размер уменьшается, увеличивается кривизна ребер, эпигастральный угол становится более острым.

У детей слабо развита дыхательная мускулатура, что способствует ограничению возможности увеличения дыхательно объема (ДО), преодоления сопротивления при обструкции, при этом легко возникает истощение функции дыхательной мускулатуры. Отмечается поверхностный, преимущественно диафрагмальный характер дыхания у детей первых месяцев жизни. Все это способствует высокому риску пневмоний, ателектазов у новорожденных и детей раннего возраста.

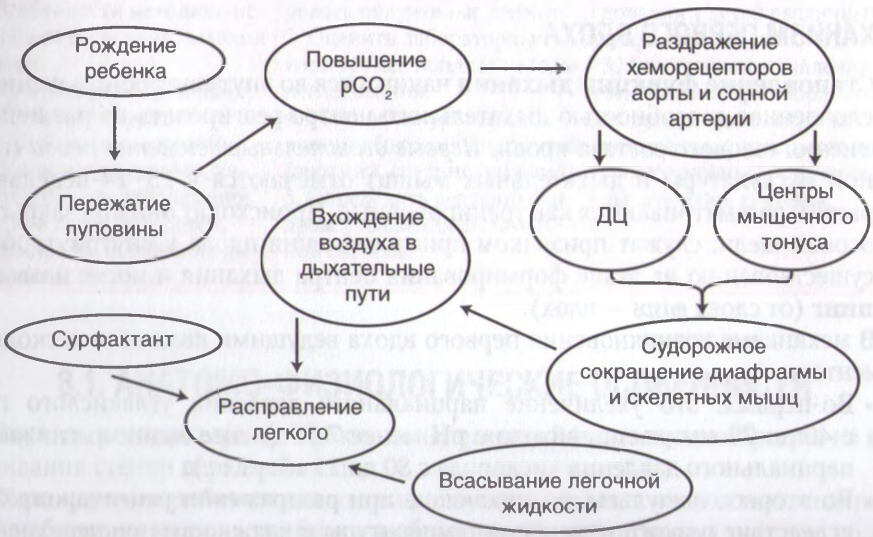


Рис. 8.1. Механизм первого вдоха: ДЦ — дыхательный центр; pCO_2 — парциальное давление углекислого газа

Органы дыхания состоят из **воздухопроводящих путей**:
- верхних (нос, носоглотка);
- средних (гортань, трахея, бронхи);
- нижних (бронхиолы);
- собственно **респираторного отдела** (легкие).

ВЕРХНИЕ ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ПУТИ

Нос и **носоглоточное пространство** у детей имеют следующие особенности:
- размеры малы, носовые ходы узкие (до 1 мм);
- нижний носовой ход отсутствует и формируется лишь к 4 годам;
- носовые раковины толстые, хоаны относительно узкие;
- слизистая оболочка нежная, богата кровеносными сосудами, что предрасполагает к быстрому возникновению ринита;
- кавернозная, или пещеристая, ткань развита слабо, чем объясняется редкость носовых кровотечений у грудных детей; а к 8–9 годам и особенно в период полового созревания, когда этой ткани становится много, носовые кровотечения отмечаются часто.

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

Придаточные пазухи носа развиты слабо, формируются к 2 годам и полностью развиваются лишь к периоду полового созревания (табл. 8.1). Этими особенностями объясняется редкость таких заболеваний, как гайморит, фронтит, этмоидит, полисинусит (заболевание всех пазух) в раннем детском возрасте.

Таблица 8.1. Развитие придаточных пазух (синусов) носа

Синус	Срок внутриутробного развития	Размер к рождению, мм	Срок наиболее быстрого развития	Срок обнаружения при рентгенологическом исследовании
Этмоидальный (решетчатая пазуха)	5–6 мес	5×2×3	К 7–12 годам	3 мес
Верхнечелюстной (гайморова пазуха)	3 мес	8×4×6	От 2 до 7 лет	С 3 мес
Лобный	Нет	0	Медленно до 7 лет; полностью развивается к 15–20 годам	6 лет
Сфеноидальный	3 мес	1–2	Медленно до 7 лет; полностью развивается к 15–20 годам	6 лет

Полость носа соединяется со слезным мешочком. Особенностью носослезного канала у детей является то, что он очень короткий, наружное его отверстие расположено близко от угла век, каналы его недоразвиты, поэтому легкое про-

никновение инфекции в конъюнктивальный мешок вызывает конъюнктивиты. Задержка открытия нижнего отверстия носослезного канала ведет к развитию его воспаления (дакриоциститу).

Глотка, являющаяся продолжением полости носа, у детей первых лет жизни относительно короткая и узкая.

Важное образование носоглотки — **кольцо Пирогова–Вальдейера**, которое играет большую роль в иммунной системе организма, — у новорожденных выражено слабо (см. гл. 6).

Носоглотка имеет сообщение со средним ухом. У евстахиевой трубы существуют особенности:

- короткая и широкая;
- расположена низко и близко к хоанам;
- инфицированный секрет из носоглотки через евстахиеву трубу может попасть в среднее ухо, а следовательно, способствовать развитию евстахиита или отита.

СРЕДНИЕ И НИЖНИЕ ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ПУТИ

Гортань у детей имеет следующие особенности:

- воронкообразную форму, нежные, податливые хрящи, слабое развитие эластической ткани;
- интенсивный рост на первом году жизни и в период полового созревания;
- высокое расположение голосовой щели (на уровне C_{IV}) у детей до 13 лет (к 13 годам ее расположение такое же, как у взрослых: на уровне C_{VII});
- узость голосовой щели (до 6–7 лет), слабость мышц, формирующих голосовую щель, и обилие рыхлой соединительной ткани, кровеносных сосудов, нервных окончаний в подслизистом слое под голосовыми связками, которые способствуют:
  - отеку при воспалительных заболеваниях;
  - спазму при повышенной возбудимости;
  - осиплости голоса;
- короткие истинные голосовые связки, определяющие более звонкий голос.

Трахея к рождению почти полностью сформирована, но отличается от взрослых тем, что:

- относительно короткая; у детей в раннем возрасте имеет воронкообразную форму, а у более старших детей — цилиндрическую;
- расположена высоко: ее верхний край — на уровне C_{IV} (у взрослого — на уровне C_{VII}), бифуркация — на уровне $Th_{II–III}$ (у взрослых — на уровне $Th_{V–VI}$);
- слизистая оболочка трахеи нежная, богата кровеносными сосудами;
- в месте бифуркации трахеи расположено большое количество рецепторов, поэтому этот участок слизистой оболочки является так называемой кашлевой зоной;
- состоит из 14–20 мягких хрящевых полуколец, соединенных сзади у детей фиброзной перепонкой.

Стридор (шумное, храпящее дыхание) возникает вследствие щелевидного спадения, мягкости хрящей трахеи, легкости сдавления извне.

Бронхи к рождению ребенка достаточно хорошо сформированы. Слизистая оболочка имеет богатое кровоснабжение, покрыта тонким слоем слизи. Характерными особенностями бронхов в детском возрасте являются:

- узкий просвет — бронхиолы новорожденного имеют 0,1 мм в диаметре (у взрослых — 0,5 мм). Отек стенки бронхов на 1 мм увеличивает сопротивление в воздухоносных путях новорожденного в 16 раз (у взрослого — в 2–3 раза);
- меньшее количество эластичной ткани, недоразвитие и мягкость хрящей;
- нежная, тонкая, богатая кровеносными сосудами слизистая оболочка;
- угол отхождения обоих бронхов — у детей раннего возраста он одинаков, у детей старшего возраста правый бронх короче и шире и является продолжением трахеи, а левый бронх — более узкий и длинный. Именно поэтому инородные тела чаще попадают в правый бронх, чаще развиваются правосторонние острые пневмонии при бронхогенном пути инфицирования. У детей раннего возраста частота попадания инородных тел как в правый, так и левый бронх одинакова (такая же частота встречаемости право- и левосторонних пневмоний);
- гистологическая структура стенки бронхов — у новорожденных она характеризуется наличием выраженных гиалиновых хрящевых пластинок, слабостью гладких мышц, бедностью эластических волокон. В подростковом возрасте наряду с усиленным ростом бронхов происходят истончение хрящевых пластинок, значительное увеличение эластической и мышечной ткани.

Легкие растут непрерывно, в основном за счет увеличения альвеолярного объема.

- У новорожденных масса легких составляет 50–60 г (1/50 массы тела), к 6 мес она удваивается, к концу первого года утраивается, в 12 лет увеличивается в 10 раз, у взрослого — в 20 раз. Масса и объем правого легкого на 1/5 больше левого легкого.
- Параллельно массе увеличивается и объем легких: до 8 лет в основном за счет количества альвеол, после 8 лет — за счет линейных размеров.
- Функционально-структурные единицы легких (ацинусы) у детей раннего возраста неразвиты, имеют широкие просветы и содержат мало альвеол.
- Число альвеол у новорожденного наполовину меньше, чем у 12-летнего ребенка, и составляет $^1/_3$ количества их у взрослых.
- У новорожденных легочная ткань менее воздушна и более полнокровна, чем у взрослого.

Правое легкое состоит из трех долей: верхней, средней и нижней, а левое — из двух: верхней и нижней. Средней доле правого легкого соответствуют язычковые сегменты в левом легком. Легкие имеют сегментарное строение, но ацинусы развиты недостаточно. В правом легком различают 10, в левом — 9 сегментов (рис. 8.2).

К рождению ребенка сегменты сформированы. Аэрация отдельных сегментов зависит от анатомических особенностей и положения, от хода бронхов.

Чаще поражаются 2-й сегмент в верхней доле, 6, 9, 10-й — в нижней доле.

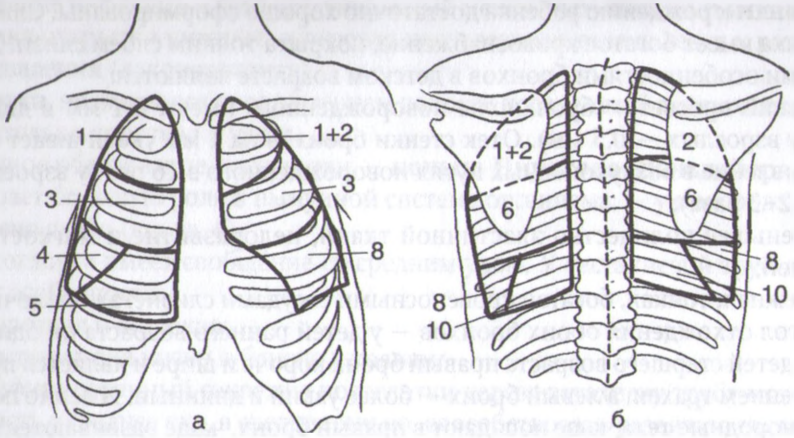


Рис. 8.2. Проекция сегментов легких на переднюю (*а*), заднюю (*б*) поверхности грудной клетки. Правое легкое, верхняя доля: 1 — верхушечный сегмент; 2 — задний сегмент; 3 — передний сегмент. Средняя доля: 4 — латеральный сегмент; 5 — медиальный сегмент. Нижняя доля: 6 — верхний сегмент; 7 — медиальный базальный (сердечный) сегмент; 8 — передний сегмент; 9 — латеральный сегмент; 10 — задний базальный сегмент. Левое легкое, верхняя доля: 1–3 — верхушечный, задний, передний сегменты. Нижняя доля: 4, 5 — верхний и нижний язычковые сегменты; 6 — верхний (верхушечный) сегмент; 8–10 — передний, латеральный, задний базальные сегменты

Знание точной локализации патологического процесса в легких (сегменты) облегчает подходы и тактику при хирургических операциях, прогноз и создание оптимального дренажного положения.

Клинические особенности легких в детском возрасте:

- меньшая диффузионная способность с более низким коэффициентом утилизации кислорода из воздуха (у новорожденных 1 мл кислорода усваивается из 42 мл воздуха, а у взрослых — из 16 мл);
- бóльшая склонность к отеку и генерализации инфекции в легких;
- уменьшение ДО при любом тахипноэ.

Плевра тонкая, нежная, формируется к 7 годам, что способствует легкости смещения органов средостения при накоплении жидкости в плевральной полости.

По ходу трахеи и бронхов расположены многочисленные **лимфатические узлы**, среди которых различают:

- паратрахеальные;
- трахеобронхиальные (верхние и нижние);
- бифуркационные;
- бронхопульмональные (первого и второго порядка).

Лимфатические узлы легких связаны с лимфатическими узлами средостения, шеи, грудной клетки. В раннем и дошкольном возрасте лимфатическая система легких у ребенка сильно развита, лимфатические узлы богато васкуляризированы, в легочной паренхиме, бронхах, плевре отмечается обилие сосудов. После 7-летнего возраста она подвергается обратному развитию.

С рождением ребенка на органы дыхания, как и на органы пищеварения, ложится большая нагрузка, обусловленная функциональными особенностями.

- Поверхностный характер дыхания — глубина дыхания в 8–10 раз меньше, чем у взрослого.
- Большая частота дыхания, обусловливающая напряженность внешнего дыхания.
- Лабильность ритма дыхания, особенно в период новорожденности; короткие остановки (3–5 с) — апноэ — более выражены у недоношенных, что связано с несовершенством нервно-регуляторных механизмов. С возрастом ритм дыхания более стабилен, но в подростковом возрасте менее устойчив, чем у взрослых.
- Изменение типа дыхания с возрастом: диафрагмальное — у новорожденных, грудобрюшное — в раннем детстве. В 3–7 лет преобладает грудной тип дыхания, в 7–14 лет появляются различия в зависимости от пола: у мальчиков — брюшной тип, у девочек — грудной.
- Напряженность процессов газообмена и быстрое развитие ДН, так как ребенок находится в менее благоприятных условиях в отношении легочной вентиляции (обмена воздуха между внешней средой и альвеолами) из-за недостаточной экскурсии грудной клетки и недостаточного развития альвеол. Газообмен в легких идет энергично за счет васкуляризации, большой скорости кровотока; однако использование кислорода и выделение углекислого газа в 2 раза меньше из-за более частого поверхностного дыхания, вентиляции «мертвого пространства».

Газообмен между кровью и тканями (тканевое дыхание) идет у детей при более высоких затратах энергии и легко нарушается с развитием ацидоза из-за нестабильности ферментных систем. Отсюда более высокая потребность в кислороде в связи с интенсивным ростом и обменом веществ. Поглощение кислорода на 1 кг массы у грудного ребенка составляет 10–12 мл, у старших детей — 4–6 мл. Высокая потребность в кислороде ведет за собой низкую переносимость к снижению кислорода во вдыхаемом воздухе: взрослый переносит снижение концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе до 9 об.%, дети — до 14–16 об.%.

Регуляция дыхания осуществляется дыхательным центром через продолговатый мозг. Для детей характерна пониженная возбудимость дыхательного центра в отношении углекислого газа и недостатка кислорода. Это связано с незрелостью дыхательного центра и хеморецепторов каротидного синуса и дуги аорты. Отсюда быстрое истощение дыхательного центра у детей первых 3 лет и тенденция к охранному торможению (рис. 8.3).

8.2. МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

АНАМНЕЗ

Исследование органов дыхания обычно начинают с расспроса матери или ребенка, выясняя жалобы: имеются ли насморк и какой его характер, кашель, одышка или приступы удушья, боли в грудной клетке.

Из анамнеза жизни уточняют генеалогический анамнез: наличие у родителей и ближайших родственников заболеваний бронхолегочной системы, в том

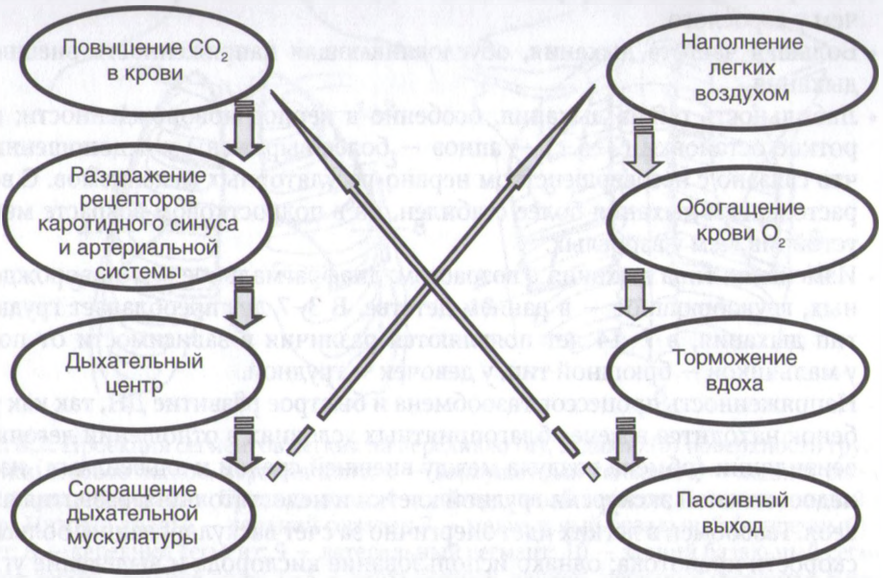


Рис. 8.3. Механизм регуляции дыхания

числе аллергических. Выясняют, болел ли ребенок корью и коклюшем, которые нередко осложняются пневмониями, бронхитами. В диагностике заболеваний дыхательной системы большое значение приобретает выяснение контакта с туберкулезными больными.

ОСМОТР

Осмотр **внешнего вида** ребенка позволяет выявить изменение цвета кожного покрова, наличие гиперемии одной щеки, пены в углах рта, периоральной крепитации (звука, напоминающего хруст снега, выслушиваемого на расстоянии). После общего осмотра переходят к **осмотру лица**. Важно отметить цвет лица, цвет области носогубного треугольника; как дышит ребенок — ртом или носом, есть ли выделения из носа, какого они характера; наблюдается ли раздувание крыльев носа. Оценивают голос ребенка, который должен быть звонким.

Необходимо осмотреть **полость ротоглотки** (методика описана в гл. 5): оценить состояние слизистой оболочки полости рта, миндалин, нёбных дужек, задней стенки глотки (осмотр у маленьких детей может быть проведен в конце объективного обследования). При осмотре **грудной клетки** обращают внимание на следующие признаки:

- форму и симметричность;
- тип дыхания;
- ритм, частоту, глубину дыхания;
- соотношение между дыханием и пульсом;
- наличие одышки;
- симметричность участия в дыхании обеих половин груди;
- выбухание или западение межреберных промежутков.

Форма грудной клетки у здорового ребенка старшего возраста может быть трех типов.

- **Нормостенический** тип грудной клетки характеризуется конусообразной формой, для которой типичными являются следующие признаки: грудная клетка напоминает усеченный конус (хорошо развиты мышцы плечевого пояса); поперечный размер больше переднезаднего; эпигастральный угол равен примерно 90°; умеренно косое размещение ребер в боковых отделах и нормальная ширина межреберных промежутков; несколько видны лишь надключичные ямки; лопатки плотно прилегают к грудной клетке.
- **Астенический** тип грудной клетки напоминает положение максимального выдоха, для него характерны следующие проявления: узкая, длинная грудная клетка; эпигастральный угол меньше 90°; более вертикально размещены ребра в боковых отделах и более широкие межреберные промежутки; впадины в местах над- и подключичных ямок; лопатки отстают от грудной клетки (крыловидные).
- **Гиперстенический** тип грудной клетки напоминает положение максимального вдоха и характеризуется такими проявлениями: грудная клетка имеет форму цилиндра; эпигастральный угол больше 90°; более горизонтально размещены ребра в боковых отделах и сужены межреберные промежутки; сглажены надключичные и визуально не определяются подключичные ямки; лопатки плотно прилегают к грудной клетке.

Существует **три типа дыхания** в зависимости от возраста и пола ребенка.

- Диафрагмальный — после рождения наиболее активное участие в акте дыхания принимает диафрагма, а реберная мускулатура — очень незначительное.
- Грудобрюшной (смешанный) — появляется у ребенка в грудном возрасте. При переходе ребенка в вертикальное положение в акте дыхания принимают участие как диафрагма, так и реберная мускулатура.
- Грудной — отмечается у детей в 3–7 лет, у которых функция мышц плечевого пояса преобладает над диафрагмальными мышцами.

С 8 до 14 лет тип дыхания зависит от пола: у мальчиков формируется брюшной, у девочек — грудной.

Симметричность дыхательных экскурсий грудной клетки. Обращают внимание на движение углов лопатки во время глубокого вдоха и выдоха.

Ритм дыхания. У новорожденных, особенно недоношенных, дыхание часто аритмичное. Иногда у такого ребенка на протяжении нескольких секунд (до 8–10 с) дыхание может отсутствовать, что называется апноэ. Причиной физиологической аритмии и апноэ является незрелость дыхательного центра. Они характерны только для детей первых 3 мес жизни. В дальнейшем у здорового ребенка дыхание должно быть ритмичным. Нарушение ритма дыхания может быть связано с эмоциями.

Частота дыхательных движений (ЧДД). Определить ее можно следующими методами:

- визуально сосчитать частоту движений грудной клетки;
- сосчитать частоту вдохов, придерживая фонендоскоп у носа ребенка;
- сосчитать частоту вдохов при аускультации легких;
- сосчитать ЧДД, положив руку на грудную клетку.

Продолжительность подсчета зависит от возраста. У ребенка до 3 мес считать нужно не менее 1 мин: возможные в таком возрасте аритмия и апноэ могут дать неточные данные при более кратковременном определении. У старших детей считать можно 20–30 с и полученную цифру умножить соответственно на 3 или 2.

У здоровых детей ЧДД составляет:

- у новорожденного — 40–60 в минуту;
- ребенка 1-го года жизни — 30–35 в минуту;
- у детей от 1 года до 3 лет — 25–30 в минуту;
- у детей 4–6 лет — 20–25 в минуту;
- у детей 7–15 лет — 18–20 в минуту;
- старше 15 лет — 16–18 в минуту.

Физиологические колебания в сторону уменьшения и увеличения составляют ±10%. До 7–8 лет ЧДД у мальчиков несколько больше, чем у девочек. В период полового созревания и позже этот показатель несколько выше у девочек.

Дыхательно-пульсовый коэффициент — это отношение ЧДД к частоте пульса. Для новорожденного данный коэффициент составляет 1:2,5–3, для грудного ребенка — 1:3–3,5, для детей старше года — 1:4–4,5.

ПАЛЬПАЦИЯ

Необходимо положить ладонь на грудную стенку и аккуратно, незначительно нажимая кончиками пальцев на кожу, передвигать руку по всей поверхности. Затем 2–3 пальцами проводят более сильное надавливание поочередно по ребрам и межреберным промежуткам, у позвоночника и грудины с обеих сторон. При пальпации определяют:

- болезненность;
- голосовое дрожание;
- резистентность грудной клетки;
- боль, отек и выпячивание межреберных промежутков.

Голосовое дрожание — метод оценки силы проведения голоса на поверхность грудной стенки. Метод основан на способности тканей проводить колебания, возникающие при напряжении голосовых связок. Для определения голосового дрожания врач укладывает ладонные поверхности кистей обеих рук на симметричные участки грудной стенки (рис. 8.4) и постепенно передвигает руки спереди и сзади от верхушек легких до нижних долей (за исключением области лопаток). При этом одновременно врач просит пациента громко произнести слова, лучше с буквой «р» или «ш» («тридцать три», «чашка чая»). Если ребенок отказывается произносить заданные слова, можно просто поговорить с ним на отвлеченную тему. Ощущаемое руками врача дрожание грудной стенки и есть показатель голосового дрожания.

У маленького ребенка, который еще не говорит, дрожание можно определить во время его крика, плача, кашля. Однако в таком возрасте полученные данные будут не очень точными и не имеют большого диагностического значения. В норме над обоими симметричными участками груди голосовое дрожа-

ние одинаково с обеих сторон, но в верхних участках оно громче по сравнению с нижними.

Для **определения резистентности** грудной клетки одновременно обеими руками осуществляют давление на грудную стенку в симметричных участках в переднезаднем и билатеральном направлениях: субъективно определяется возникающее при этом сопротивление (рис. 8.5).

Если при этом грудная клетка сдавливается легко, то констатируют ее эластичность (податливость). Если же грудная клетка не сдавливается, констатируют ее ригидность.

ПЕРКУССИЯ

Общие правила перкуссии легких

1. Перкуссию проводят в тишине, в теплом помещении.
2. Руки врача должны быть чистыми, сухими и теплыми, ногти коротко подстрижены.
3. Положение врача: перкутируя спереди, доктор находится справа от пациента, сзади — слева от пациента; в целом положение для получения точных перкуторных данных должно быть удобным для врача.
4. Положение пациента зависит от возраста и тяжести состояния:
   а) ребенок со 2-го года жизни должен стоять, что лучше, или сидеть с одинаково расположенными симметричными участками грудной клетки;
   б) ребенка грудного возраста мама должна держать в вертикальном положении, прижав к себе, держа симметрично обе стороны его туловища;
   в) ребенка первых 2–3 мес жизни хорошо перкутировать спереди в положении лежа на спине, а сзади — положив его грудью на ладонь врача;
   г) перкуссию ребенка в тяжелом состоянии проводят в том положении, в котором он находится, следя за симметричностью правой и левой половины грудной клетки.
5. Во время перкуссии в вертикальном положении ребенок должен расслабить руки, опустить их вниз. При перкуссии сзади рационально ему опустить голову, слегка наклониться вперед, а руки свести спереди, держась за плечи, — это способствует отведению лопаток от позвоночника и расширению перкутируемой зоны. При перкуссии боковых поверхностей грудной стенки ребенок может взяться руками за противоположный плечевой сустав или закинуть ладони на затылок.
6. Ребенок должен быть спокойным, не плакать. В противном случае перкуссию проводят во время пауз между криками (очередной вдох малыша).

Перкуссию любого органа следует проводить в направлении от ясного звука к тупому.

Методика перкуссии

Существует два типа перкуссии — **опосредованная** и **непосредственная**.

При **опосредованной** перкуссии, внедренной в практику П. Пиорри (1827) и Г.И. Сокольским (1835), врач полусогнутым III пальцем правой руки

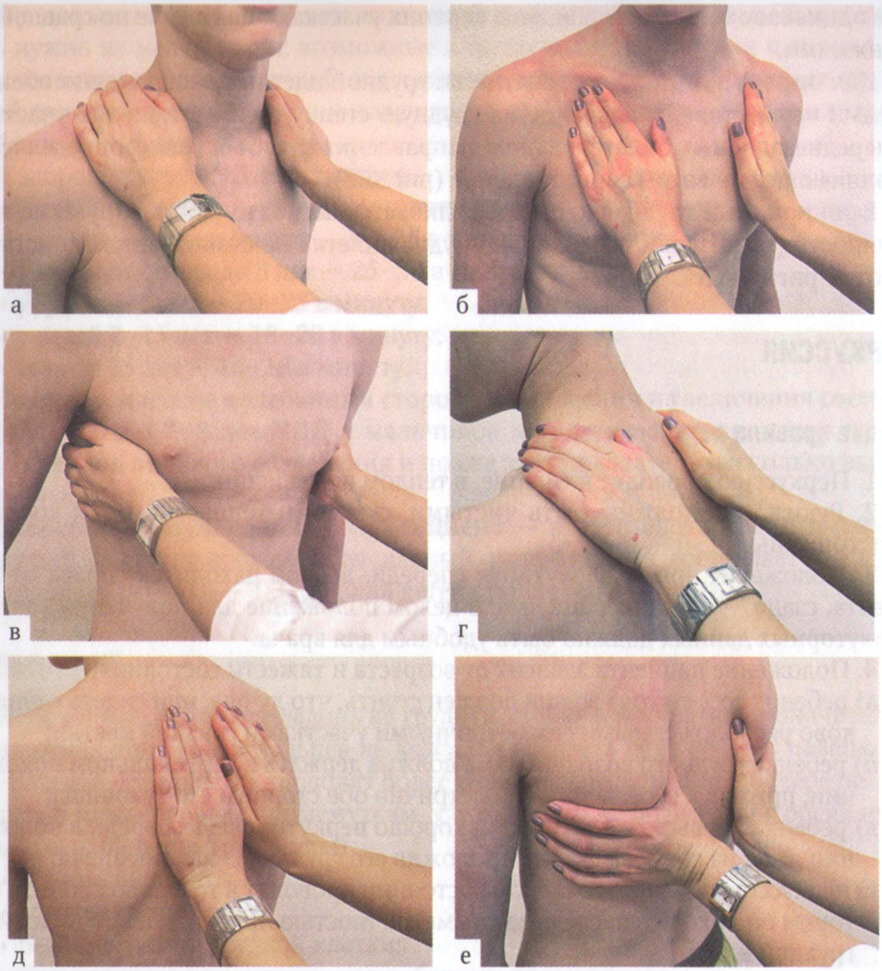


Рис. 8.4. Последовательность (*а–е*) определения голосового дрожания на симметричных участках грудной стенки

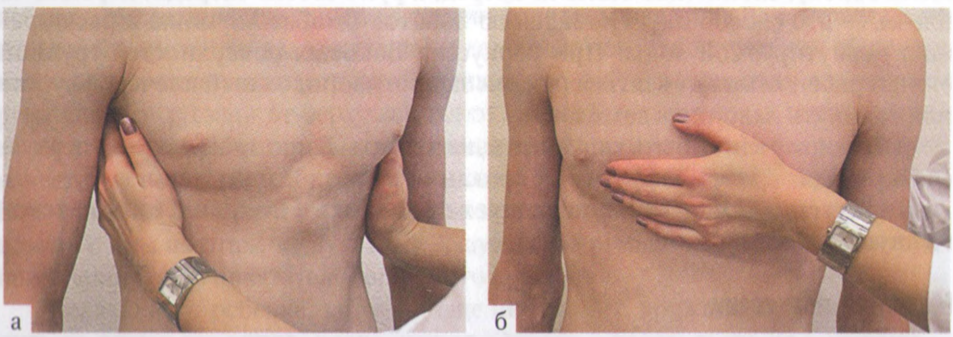


Рис. 8.5. Определение резистентности грудной клетки: *а* — сдавливание спереди назад; *б* — сдавливание с боков

(он называется «палец-молоточек») ударяет по второй фаланге приложенного к грудной клетке III пальца левой руки (этот палец называется «палец-плессиметр»).

Правила опосредованной перкуссии

- Палец-плессиметр по сравнению с другими пальцами левой руки должен быть более плотно, но не сильно приложен к грудной стенке. II и IV пальцы левой руки должны находиться в стороне от II и I пальца, не прикасаясь к нему.
- Пальцем-молоточком врач делает 2–3 удара и сразу выслушивает возникающий звук, после чего палец-плессиметр быстро передвигает на следующую точку; удары должны быть короткими, т.е. пальцем-молоточком быстро ударяют по пальцу-плессиметру и тут же отнимают.
- Для получения более громкого звука должна двигаться только кисть руки в лучезапястном суставе, а палец-молоточек остается лишь согнутым под углом. Для получения более тихого звука движений в лучезапястном суставе практически не должно быть, а необходимо лишь незначительно двигать палец в пястно-фаланговом суставе.
- Палец-плессиметр располагают по межреберным промежуткам параллельно ребрам: по костной ткани (позвоночнику, лопаткам) перкуссию не проводят.

Правила непосредственной перкуссии

При **непосредственной перкуссии** врач пальцем-молоточком постукивает по грудной клетке (избегая наносить боль), ощущая главным образом звуки, которые возникают при этом. Ее чаще используют у детей первых месяцев жизни, при гипотрофии, для определения границ печени и селезенки. Как вариант, применяют *способ Образцова*, при котором ногтевая фаланга указательного пальца правой руки соскальзывает с соседнего среднего пальца и тут же ударяет по грудной клетке.

Сравнительная перкуссия

Начинают обычно со сравнительной перкуссии (рис. 8.6), сравнивая между собой звуки, возникающие при перкуссии симметрично расположенных участ-

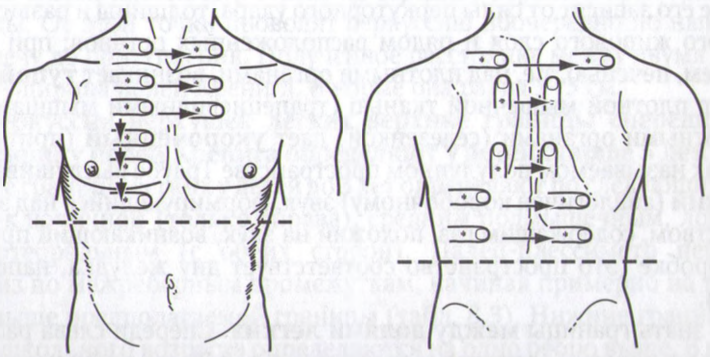


Рис. 8.6. Сравнительная перкуссия легких: *а* — вид спереди; *б* — вид сзади

ков грудной стенки. В норме звук должен быть одинаковым. Отличие перкуторных данных с одной стороны от результата перкуссии на другом, симметричном участке — признак патологического процесса.

Порядок сравнительной перкуссии

Спереди:

- у детей 7 лет и старше перкуссию начинают с опосредованной перкуссии верхушки легкого: палец-плессиметр располагают над ключицами параллельно кости (перкуссию проводят поочередно справа и слева);
- после этого проводят перкуссию подключичной области по межреберным промежуткам по срединно-ключичной линии до III–IV ребра; перкуссию слева не проводят (так как там расположено сердце);
- затем только на правой стороне проводят перкуссию сверху вниз по межреберным промежуткам.

По боковым поверхностям:

- ребенок запрокидывает руки на затылок или на противоположные плечевые суставы, и в таком положении проводят сравнительную перкуссию подмышечной области по среднеподмышечной линии с обеих сторон;
- у старших детей при больших размерах груди — по передне-, средне- и заднеподмышечным линиям; палец-плессиметр располагают параллельно ребрам.

Сзади:

- надлопаточная область — палец-плессиметр располагают горизонтально:
- паравертебральная область — палец-плессиметр располагают перпендикулярно ребрам, ход перкуссии сверху вниз;
- подлопаточная область (по лопаточным линиям) — палец-плессиметр располагают по межреберным промежуткам.

При перкуссии возникают следующие звуки: ясный (легочный); притупленный (укороченный); тупой (бедренный); коробочный, тимпанический.

Над здоровыми легкими выслушивается **ясный** легочный звук, у детей раннего возраста перкуторный звук может иметь коробочный оттенок; громкость и звучание его зависят от силы перкуторного удара, толщины и развития мышц, подкожного жирового слоя и рядом расположенных органов; при перкуссии над сердцем, печенью, т.е. над плотными органами, возникает **тупой** звук; перкуссия над плотной мышечной тканью (трапециевидными мышцами) или не очень плотными органами (селезенкой) дает **укороченный** (притупленный) звук; на так называемом полулунном пространстве Траубе выслушивается **тимпанический** (аналогичен коробочному) звук, формирующийся над замкнутым пространством, содержащим газ, похожий на звук, возникающий при ударе по пустой коробке (это пространство соответствует дну желудка, наполненному воздухом).

Важно знать границы **между долями легких**. Спереди слева расположена верхняя доля, справа — верхняя и средняя (табл. 8.2), у детей раннего возраста она находится на уровне III ребра. Сзади с обеих сторон расположены верхняя

и нижняя доли, граница между ними проходит по линии, начинающейся от Th_{III} к месту пересечения ее с задней подмышечной линиейи IV ребром.

Таблица 8.2. Границы долей легкого

Спереди	Сзади
Правое легкое: над IV ребром — верхняя доля; под IV ребром — средняя доля. Левое легкое: верхняя доля	Правое и левое легкое: над *spina scapulae* — верхняя доля; под *spina scapulae* — нижняя доля

Топографическая перкуссия

Правила топографической перкуссии, целью которой является определение границ легких, следующие:

- палец-плессиметр располагают параллельно искомой границе и передвигают от ясного легочного звука до тупого;
- граница отмечается с той стороны пальца-плессиметра, которая направлена к ясному звуку.

Порядок топографической перкуссии

При определении верхней границы легких спереди (врач стоит сбоку от ребенка) палец-плессиметр располагают над ключицей параллельно ей, так, что средняя фаланга пальца соответствует середине ключицы. Затем палец-плессиметр при перкуторных ударах передвигают снизу вверх от ясного легочного до притупленного звука. Граница определяется по нижнему краю пальца-плессиметра. В норме она находится на 2–4 см выше ключицы.

При определении верхней границы легких сзади (врач стоит сзади от ребенка) палец-плессиметр располагают над остью лопатки параллельно ей и постепенно при перкуссии передвигают по направлению к остистому отростку C_{VII} (от ясного легочного звука до притупления). Граница верхушки легких отмечается по нижнему краю пальца. В норме она находится на уровне указанного остистого отростка (C_{VII}).

Ширину полей Кренига определяют спереди, врач при этом находится позади ребенка. Палец-плессиметр ставят на середину верхнего края трапециевидной мышцы. От этой точки проводят перкуссию поочередно по направлению к шее и плечу до притупления. Полученное расстояние между двумя дальними точками — ширина полей Кренига. В норме она равна 3–5 см.

При перкуссии верхушек легких верхние границы спереди и сзади, а также ширину полей Кренига определяют у детей старше 5 лет.

Нижние границы легких у детей до 3 лет определяют по следующим линиям: срединно-ключичной (только справа), средним подмышечным, лопаточным и паравертебральным (с обеих сторон). Палец-плессиметр передвигают сверху вниз по межреберным промежуткам, начиная примерно на три–четыре ребра выше предполагаемой границы (табл. 8.3). Нижние границы легких у детей дошкольного возраста определяются на одно ребро выше. В школьном возрасте исследуются по всем линиям, как у взрослых.

Таблица 8.3. Нижние границы легких у детей школьного возраста

Линия тела	Справа	Слева
Срединно-ключичная	VI ребро	Образует выемку для сердца, отходит от грудины на высоте VI ребра и круто спускается книзу
Передняя подмышечная	VII ребро	VII ребро
Средняя подмышечная	VIII ребро	VIII ребро
Задняя подмышечная	IX ребро	IX ребро
Лопаточная	X ребро	X ребро
Паравертебральная	На уровне остистого отростка Th_{XI}	

Экскурсия легких

Экскурсия легких, устанавливаемая лишь у детей, способных задерживать дыхание, — это длина смещения нижней границы легких во время глубокого вдоха и выдоха. Вначале необходимо установить нижнюю границу легкого по одной из указанных линий. После этого ребенок делает глубокий вдох и задерживает дыхание. В это время оперативно проводят перкуссию сверху вниз до тупого звука. Отметку ставят со стороны ясного легочного звука (над пальцем-плессиметром). Далее, после равномерного дыхания, ребенок делает глубокий выдох и снова задерживает дыхание, во время чего повторно быстро определяют нижнюю границу легкого. Определяется она со стороны ясного легочного звука. Расстояние между двумя отметками — показатель экскурсии легких, который в норме равен 2–6 см.

В практике совершенно достаточно ограничиться изучением активной подвижности нижних легочных краев, как правило, по средней подмышечной линии.

АУСКУЛЬТАЦИЯ

Правила аускультации

1. В помещении должна быть полная тишина, с ребенком и родителями при этом не стоит разговаривать.

2. Если ребенок маленький и плачет, то выслушивать следует в момент кратковременных пауз.

3. Снять одежду или широко открыть места аускультации, так как шум от движения одежды влияет на аускультативные данные.

4. Положение врача относительно ребенка такое же, как при перкуссии; выслушивать следует в положении ребенка стоя и сидя, а тяжелобольного — лежа.

5. Необходимо выслушивать легкие с обеих сторон; порядок аускультации аналогичен порядку сравнительной перкуссии: выслушивание проводят на симметричных участках, сравнивая полученные данные, особенно при ограниченном поражении легочной ткани (по 2–3 дыхательных движения в каждой точке).

6. Фонендоскоп желательно прикладывать на участки межреберных промежутков, в связи с чем ширина раструба для аускультации ребенка раннего возраста не должна превышать 2 см.

7. Как правило, выслушивание начинают при дыхании ребенка через нос, после чего необходимо попросить его сделать несколько глубоких вдохов через рот — это позволит усилить дополнительные звуки; у маленького ребенка глубокий вдох можно вызвать, закрыв ему на несколько секунд нос, пощекотать, осторожно нажать пальцем на трахею; помочь врачу в таком случае может и плач ребенка, во время которого он периодически делает глубокий вдох.

Существуют следующие виды нормального дыхания:

- везикулярное;
- пуэрильное;
- трахеальное.

В норме над легкими выслушивается **везикулярное дыхание**, обусловленное колебанием стенок альвеол и наличием в них воздуха. Для везикулярного дыхания характерны возрастные особенности:

- у новорожденных и детей до 3–6 мес выслушивается несколько ослабленное везикулярное дыхание;
- от 6 мес до 2,5 лет (и до 5–7 лет при астеническом телосложении ребенка с плохо развитой подкожной клетчаткой) у детей выслушивается пуэрильное дыхание, когда вдох и выдох одинаковы по длительности, но вдох слышен лучше. Его можно назвать усиленным везикулярным дыханием.

Причинами возникновения пуэрильного дыхания являются:

- короткое расстояние от голосовой щели до места выслушивания (влияние гортани);
- узкий просвет бронхов;
- большая эластичность и тонкая грудная стенка, увеличивающие ее вибрацию;
- большое количество интерстициальной ткани, уменьшающей воздушность легочной ткани.

Постепенно в дошкольном возрасте дыхание становится все более тихим, и в младшем школьном возрасте у ребенка выслушивается весь вдох и незначительная часть выдоха — везикулярное дыхание.

В норме у ребенка над гортанью и трахеей, а также спереди над рукояткой грудины и позади в межлопаточном пространстве до Th_{III}–Th_{IV} аускультативно определяется так называемое **трахеальное дыхание** (иногда его называют трахеобронхиальным или бронхиальным, что не совсем правильно). Для него характерно выслушивание всего вдоха и всего выдоха (более сильного и продолжительного, чем вдох). По звуку оно напоминает продленное звучание буквы Х.

В некоторых случаях у здоровых детей везикулярное дыхание может отличаться от обычного стандартного звучания: ослабленное везикулярное дыхание встречается при ожирении, во время сна; усиленное везикулярное дыхание выслушивается над здоровым легким, которое компенсаторно принимает активное участие в акте дыхания при значительном поражении легочной ткани с другой стороны.

Методика определения бронхофонии

Фонендоскоп укладывают на симметричные участки грудной стенки, и во время аускультации ребенок произносит слова «чашка чая». У здорового ребенка слова четко не выслушиваются. Усиленная бронхофония, как правило, указывает на заболевание. Ослабленная бронхофония (звук почти не выслушивается) может быть у здорового ребенка с хорошо развитой мускулатурой, при повышенной упитанности.

8.3. ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Выполнение функциональных методов исследования легких в настоящее время становится обязательным для детей с острой и хронической патологией органов дыхания. Для их характеристики у детей используются самые простые и легковыполнимые пробы с задержкой дыхания на вдохе (**пробу Штанге**) и на выходе (**пробу Генча**) (табл. 8.4). Испытуемый в положении сидя задерживает дыхание, зажав нос. В педиатрии применяют модификацию пробы Генча. Ее проводят после трех глубоких вдохов.

Таблица 8.4. Стандартные показатели проб Генча и Штанге у детей 5–15 лет

Возраст, годы	Проба Генча, с		Проба Штанге, с	
	мальчики	девочки	мальчики	девочки
5	12	12	24	22
6	14	14	30	26
7	14	15	36	30
8	18	17	40	36
9	19	18	44	40
10	22	21	50	50
11	24	20	51	44
12	22	22	60	48
13	24	19	61	50
14	25	24	64	54
15	27	26	68	60

Спирометрия

Спирометрия — метод определения жизненной емкости легких (ЖЕЛ). Чаще для этой цели применяют спирометр Гетчинсона или портативный спирометр.

При определении ЖЕЛ испытуемый, находясь в положении стоя или сидя, делает максимальный вдох, быстро зажимает нос и медленно выдыхает весь воздух через мундштук в спирометр. Измерения повторяют 2–3 раза и отмечают максимальный результат. Полученную величину ЖЕЛ сравнивают

с должной. Патологическими считаются отклонения в сторону уменьшения, превышающие должные величины на 15–20%.

Спирография

Спирография — метод графической регистрации дыхательных движений, отражающий изменение легочных объемов. Большая информативность, простота, доступность спирографического метода исследования способствуют широкому внедрению его в практику (рис. 8.7).

Методика записи спирограммы

Исследование рекомендуется проводить утром натощак после 10–15 мин отдыха (в условиях основного обмена). Ребенка подключают к крану рабочей системы с помощью загубника или маски. При использовании загубника носовое дыхание пациента прекращают наложением носового зажима. Ребенка приучают дышать через мундштук с загубником или маску атмосферным воздухом, обучают методике выполнения спирографических проб.

Спирограмма обычно записывается одномоментно: вначале 3–5 мин — спокойное дыхание и ЖЕЛ, затем форсированные тесты и функциональные пробы. У ослабленных или тяжелобольных детей спирограмма регистрируется двухмоментно: вначале спокойное дыхание и ЖЕЛ, а форсированные тесты и функциональные пробы — после отдыха. Скорость движения бумаги при записи спирограммы — 50 или 60 мм/мин.

С помощью спирографии измеряется ряд показателей.

- **ЧДД**. Эту величину определяют по спирограмме в течение 1 мин, что при скорости 50 мл/мин соответствует 5 см.

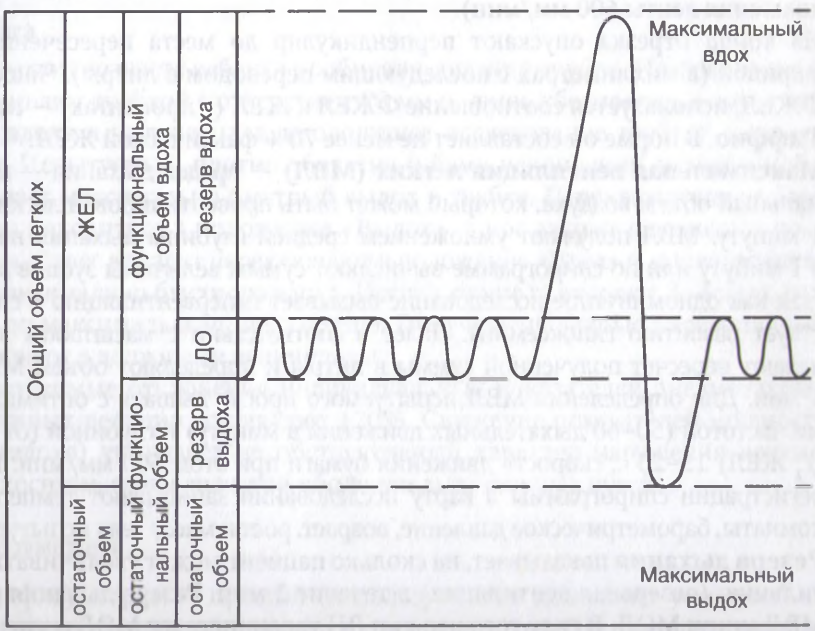


Рис. 8.7. Спирограмма (схема)

- **ДО** — объем воздуха, вдыхаемого или выдыхаемого при каждом дыхательном цикле (в литрах). Увеличение ДО наблюдается при тяжелой ДН, диабетической коме (дыхании Куссмауля, Чейна–Стокса), а также под влиянием психогенных факторов. Снижение ДО может быть при бронхите, пневмонии, плеврите, бронхиальной астме, нейротоксикозе, а также при рестриктивных формах ДН.
- **Минутный объем дыхания (МОД)** — количество воздуха, вентилируемого легкими за 1 мин. МОД равен произведению ЧДД на ДО. Повышение МОД отмечается при различных заболеваниях легких и сердца и нарастает по мере их прогрессирования, так как величина МОД определяется потребностью организма в кислороде и его утилизацией. Увеличение МОД наблюдается также при повышении обменных процессов (тиреотоксикозе). Уменьшение наблюдается при угнетении дыхательного центра, истощении компенсаторно-адаптационных реакций организма.
- **ЖЕЛ** — максимальный объем воздуха, который можно выдохнуть после максимального вдоха, складывается из трех объемов: ДО, резервных объемов вдоха и выдоха. Запись ЖЕЛ проводится не менее 2–3 раз, при этом учитывается максимальная ее величина. ЖЕЛ по спирограмме определяется расстоянием от вершины инспираторного колена до вершины экспираторного колена (в миллиметрах с последующим переводом в литры).
- **Форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ)** — максимальный объем воздуха, который может выдохнуть испытуемый при форсированном выдохе после максимально глубокого вдоха. Для определения ФЖЕЛ на спирограмме от нулевой точки, соответствующей началу выдоха, по горизонтали откладывают отрезок в 1 см (равный 1 с при скорости движения ленты 600 мм/мин).
- Из конца отрезка опускают перпендикуляр до места пересечения его с кривой (в миллиметрах с последующим переводом в литры). Чаще, чем ФЖЕЛ, используется соотношение ФЖЕЛ к ЖЕЛ (в процентах) — **индекс Тиффно**. В норме он составляет не менее 70% фактической ЖЕЛ.
- **Максимальная вентиляция легких (МВЛ)** — предел дыхания — максимальный объем воздуха, который может быть провентилирован легкими за 1 минуту. МВЛ получают умножением средней глубины дыхания на ЧДД в 1 минуту или по спирограмме вычисляют суммы величины зубцов за 10 с (так как одноминутное исследование вызывает гипервентиляцию и способствует развитию гипоксемии). Далее в соответствии с масштабом шкалы делают пересчет полученной суммы в литры и определяют объем МВЛ за 1 мин. Для определения МВЛ испытуемого просят дышать с оптимальными частотой (50–60 дыхательных движений в минуту) и глубиной (от $^1/_3$ до $^1/_2$ ЖЕЛ) 15–20 с, скорость движения бумаги при этом 600 мм/мин. После регистрации спирограммы в карту исследования записывают температуру комнаты, барометрическое давление, возраст, рост и массу тела испытуемого.
- **Резерв дыхания** показывает, на сколько пациент может увеличивать вентиляцию (резервная вентиляция) в течение 1 мин. Резерв дыхания равен МВЛ минус МОД. В силу того что при ДН увеличивается МОД и уменьшается МВЛ, снижается и резерв дыхания.

Допустимые отклонения фактической величины от должной по спирограмме составляют ±20%. При патологии наблюдается в основном два варианта нарушения вентиляции.

- Рестриктивный (ограничительный) вариант характеризуется:
  - снижением ЖЕЛ в большей степени;
  - снижением абсолютных скоростных показателей (ФЖЕЛ, МВЛ) в меньшей степени;
  - нормальными относительными показателями (индекс Тиффно).
- Обструктивный вариант характеризуется:
  - снижением абсолютных показателей (ФЖЕЛ, МВЛ) в большей степени;
  - снижением относительных показателей (индекс Тиффно) в большей степени.

В случаях примерно равного снижения всех спирографических показателей будет **смешанный вариант** нарушения вентиляции.

На современных спирографах можно определить максимальные объемные скорости выдоха на уровне 25, 50, 75% ФЖЕЛ (т.е. на уровне крупных, средних и мелких бронхов).

Спирометрию и спирографию можно выполнять у детей старше 5 лет.

Пневмотахометрия

Пневмотахометрия — простой и доступный метод исследования бронхиальной проходимости. С его помощью определяют пиковые скорости движения воздуха на вдохе и выдохе. Однако пневмотахометрическое исследование можно проводить у детей с 5–6 лет, так как в исследовании требуется активное участие пациента.

Методика

С учетом возраста ребенка подбирают диаметр трубок. Исследование обычно начинают трубкой с отверстием 20 мм и, лишь убедившись в том, что мощность вдоха и выдоха мала, продолжают исследование трубкой с отверстием 10 мм. Испытуемый, плотно обхватив губами наконечник дыхательной трубки, делает максимально быстрый выдох в трубку. Переключатель на аппарате должен находиться в положении «Выдох», а нос закрыт с помощью носового зажима. Далее аппарат переключают в положение «Вдох» и проводят регистрацию максимально быстрого вдоха. Исследование повторяют 3–4 раза, и расчет ведут по максимальному показателю. Полученные данные пневмотахометрии сравнивают с должными величинами.

Допустимые отклонения индивидуальных показателей пневмотахометрии от должных величин составляют ±20%. Снижение показателей мощности выдоха (вдоха) указывает на обструктивный характер нарушения вентиляции (бронхоспазм, отек слизистой оболочки дыхательных путей).

Пикфлоуметрия

Пикфлоуметрия — простой (используемый в домашних условиях) способ диагностики степени обструкции дыхательных путей с помощью пикфлоуметра. Определяется **пиковая скорость выдоха** 2 раза в день (утром после сна

и вечером перед сном), в норме вариабельность между ними составляет не более 20%, а также не более 20% должна быть разница между утренним и вечерним накануне показателем (табл. 8.5). «Утренний провал» — признак гиперреактивности бронхов, если разница более 20%.

Таблица 8.5. Должная пиковая скорость выдоха у детей

Рост, см	91	99	107	114	122	130	137	145	152	160	168	175
Пиковая скорость выдоха, л/мин	100	120	140	170	210	250	285	325	360	400	440	480

Мониторирование бронхиальной астмы с помощью пикфлоуметра позволяет определить обратимость бронхиальной обструкции; оценить тяжесть течения заболевания, степень гиперреактивности бронхов, прогнозировать обострение астмы, оценить эффективность лечения.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Рентгено- и радиологические методы

Рентгено- и радиологические методы: рентгенография легких, томография (обычно используется для детального исследования корня легкого), рентгенография придаточных пазух носа, бронхография (введение контрастного вещества в бронхи), легочная артериография и аортография (оценивается состояние легочного кровообращения), радиологическое сканирование легких.

Обзорная рентгенография

Наиболее часто назначаемым методом исследования является обзорная рентгенография груди (рис. 8.8).

Протокол чтения рентгенограммы

1. Оценить проекцию рентгеновского снимка.
2. Определить установку ребенка (правильная установка в прямой проекции — если ключицы ребенка на одном уровне, а расстояние от передних концов II–III ребра до срединной линии одинаково с обеих сторон).

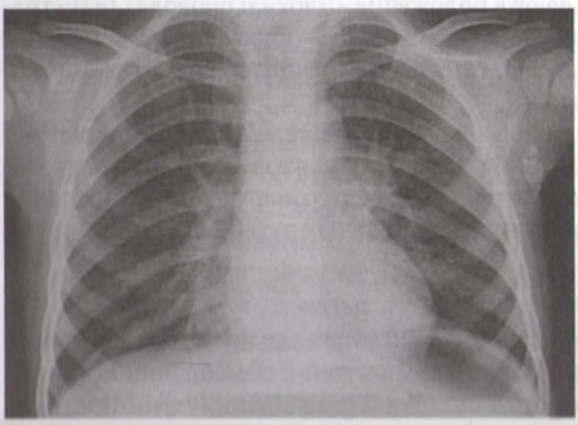


Рис. 8.8. Рентгенограмма груди

3. Жесткость снимка (нормальная, если просматриваются 3–4 грудных межпозвоночных диска).

4. Изучение скелета грудной клетки (позволяет выявить различные сопутствующие аномалии, или пороки, развития костной системы, например добавочные ребра, синостоз или расщепление передних концов ребер).

5. Исследование прозрачности легочной ткани с обеих сторон.

6. Исследование диафрагмы (оценить ее положение, расположение газового пузыря в желудке и тени печени под диафрагмой).

7. Оценка корней легких (в норме просматриваются от переднего конца II до переднего конца IV ребра, при расширении корней — контур их тени выходит за эти пределы).

8. Оценка легочного рисунка (в норме он просматривается на $^2/_3$ легочного поля, при усилении легочного рисунка просматривается до периферии).

9. Оценка состояния плевры (костальной и междолевой), а также реберно-диафрагмальных и сердечно-диафрагмальных синусов.

10. Оценка органов средостения.

11. Заключение.

Спиральная компьютерная томография

На современном этапе самым точным методом лучевой диагностики выступает спиральная КТ, которая в отличие от обычных компьютерных томографов позволяет получать до 30 срезов в течение 30 с. Есть возможность исследовать организм в реальном времени, наблюдая кровоснабжение, функцию органов и их тканевую структуру в мельчайших деталях.

Флюорография

Флюорография — метод исследования с фотографированием на пленке специальной приставкой. Этот метод удобен для массовых обследований при диспансеризации, но имеет возрастные ограничения (разрешен только в подростковом возрасте, после 15 лет).

Эндоскопические методы

Ларингоскопию (исследование голосовой щели) детям раннего возраста проводят под наркозом, а для детей старшего возраста применяют непрямую (с помощью зеркала) ларингоскопию.

Бронхоскопию (метод исследования с введением в дыхательные пути, включая бронхи, бронхоскопа — специально оборудованного зонда) детям первых 3–4 лет выполняют жестким бронхоскопом под наркозом. Детям старшего возраста возможно проведение фибробронхоскопии с местной анестезией слизистой оболочки носоглотки.

При бронхоскопии оценивают состояние внутренней поверхности трахеи и бронхов; выявляют наличие инородного тела, гноя, крови и освобождают дыхательные пути от них; диагностируют наличие опухоли, аномалии; выполняют биопсию слизистой оболочки, новообразования; забирают содержимое для биохимического исследования; вводят в дыхательные пути лекарственные препараты.

Бронхография (способ, основанный на введении в бронхи контрастирующего вещества с последующим рентгенологическим исследованием) имеет большое диагностическое значение.

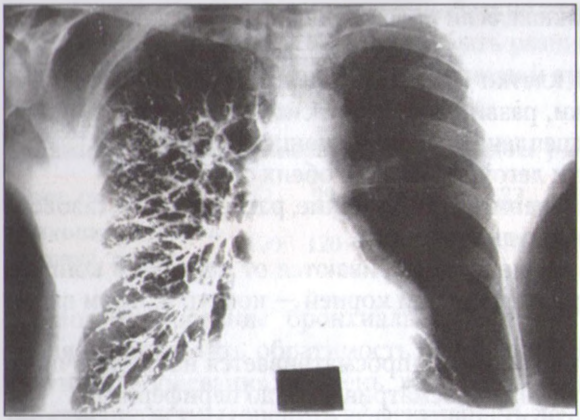


Рис. 8.9. Бронхограмма при хроническом бронхте (наличие бронхоэктазов)

После анестезии слизистой оболочки носа и носоглотки через нос вводят катетер. В зависимости от показаний под рентгенологическим контролем катетер попадает непосредственно в левый или правый главный или долевой бронх, а затем вводят контрастирующее вещество.

Бронхографический метод позволяет обнаружить патологические изменения в виде:

- расширения бронхов (бронхоэктазов; рис. 8.9);
- каверн;
- опухолей бронхов.

Микробиологические методы

Исследуют мазки из носо- и ротоглотки, бронхиальный секрет, мокроту. Определяют общее количество мокроты, выделяемое больным за сутки, ее общий вид (серозный, гнойный, кровянистый). При микроскопическом исследовании у здоровых детей в мокроте могут быть лейкоциты, единичные эритроциты, клетки плоского эпителия и тяжи слизи.

При заболеваниях легких можно обнаружить ряд образований, имеющих диагностическое значение. Эластические волокна встречаются в мокроте при распаде легочной ткани (туберкулез, абсцесс); кристаллы Шарко–Лейдена (продукт распада эозинофилов) и спирали Куршмана (слизистые спиралевидно закрученные образования) — при бронхиальной астме.

При необходимости проводят плевральную пункцию, бактериологическое и бактериоскопическое исследования плевральной жидкости. Жидкость в плевральной полости может быть двух видов.

Для **экссудата** (воспалительной жидкости) характерны удельный вес более 1015, содержание белка более 2–3% и положительная реакция Ривальта (помутнение жидкости при добавлении слабого раствора уксусной кислоты). В нем находят нейтрофилы при острых инфекциях, лимфоциты при туберкулезе, число которых превышает 2000 в 1 мм^3. В **транссудате** (не воспалительной жидкости) белка меньше 30 г/л, а число лейкоцитов меньше 2000 в 1 мм, преобладают мононуклеары.

Аллергологические исследования

Аллергологические исследования: кожные (аппликационные, скарификационные) и внутрикожные пробы; провокационные пробы с аллергенами. В сыворотке крови определяют общий *IgE* и специфические *IgE* и *IgG*.

Определение газового состава крови

Газовый состав крови включает:

- парциальное напряжение кислорода (P_aO_2);
- парциальное напряжение углекислого газа (P_aCO_2);
- pH смешанной капиллярной крови.

Мониторинг газового состава крови неинвазивным путем обеспечивается длительным чрескожным измерением насыщения крови кислородом (S_aO_2).

8.4. СЕМИОТИКА НАРУШЕНИЙ

ЖАЛОБЫ

Выявив наличие субъективных симптомов (**насморка**, **кашля**, **одышки**, **болей в груди**), на основании детализации расспроса и осмотра дыхательной системы врач уточняет их характер.

Насморк сопровождается выделениями из носа, которые могут быть серозными или слизисто-серозными, слизистыми или слизисто-гнойными, возможна примесь крови.

Носовые кровотечения характерны для геморрагических диатезов, лейкозов, гипопластических анемий, полипов носа, а также отмечаются при особенностях строения сосудистого сплетения носа.

Заложенность носа может быть без отделяемого секрета, например, при вирусных, аллергических заболеваниях, травмах.

Характер **кашля** позволяет определить уровень поражения или заподозрить конкретную патологию.

- При фарингитах и назофарингитах наблюдается мучительный сухой кашель.
- При поражении гортани кашель обычно сухой, грубый и лающий. Он настолько характерен, что дает возможность на расстоянии заподозрить поражение гортани (ларингит или круп).
- При трахеите кашель грубый («как в бочку»).
- При бронхите и пневмонии кашель может быть как сухим (в начале болезни), так и влажным, с отделением мокроты.
- При бронхиальной астме после приступа кашля обычно отделяется тягучая мокрота.
- При поражении плевры кашель становится болезненным (плевропневмония, плеврит).

- При туберкулезном бронхоадените, лимфогранулематозе, лимфосаркоме, лейкозе, опухолях средостения (тимоме, саркоме и др.) возникает битональный кашель, имеющий грубый основной тон и музыкальный высокий II тон (обертон). Обусловлен раздражением кашлевой зоны бифуркации трахеи увеличенными лимфатическими узлами или опухолями средостения.
- При коклюше кашель чаще наблюдается ночью и сопровождается:
  – пароксизмами (приступообразный);
  – репризами (протяженный, высокий вдох);
  – покраснением лица и рвотой.

Для того чтобы решить вопрос, *сухой* или *влажный кашель*, необходимо наблюдать за ребенком, чтобы он не заглатывал мокроту.

Обильное выделение мокроты (гнойной) полным ртом у маленьких детей наблюдается при опорожнении абсцесса или нагноившейся кисты легких в бронхи. У старших детей большое количество мокроты характерно для бронхоэктазов.

Большое значение имеет *изменение кашля* в течение болезни. Так, редкий кашель в начале заболевания наблюдается при острых респираторных инфекциях. Если он становится более частым и влажным, то это может быть признаком развития бронхиолита или пневмонии.

Необходимо уточнить *время появления кашля*.

- «Утренний» кашель появляется у больных с наличием полости в легком (абсцесс легкого, гангрена легкого, бронхоэктатическая болезнь, кавернозный туберкулез), при хроническом бронхите и объясняется тем, что при изменении положения тела скопившаяся за ночь мокрота перемещается в соседние участки бронхов, раздражает рефлексогенные зоны и вызывает кашлевый рефлекс.
- «Вечерний» кашель характерен для острого бронхита, пневмонии (кашель беспокоит больного в течение дня, однако к вечеру усиливается).
- «Ночной» кашель наблюдается при лимфогранулематозе, туберкулезе, злокачественных новообразованиях, которые сопровождаются увеличением лимфатических узлов, раздражающих рефлексогенную зону бифуркации трахеи, особенно ночью, в период повышения тонуса блуждающего нерва, что вызывает кашлевый рефлекс, а также при бронхиальной астме. Кашель, появляющийся под утро (между 4 и 6 ч), свойствен детям с высоким тонусом парасимпатического нерва («вагусный» кашель).
- Кашель, связанный с приемом пищи, свидетельствует о наличии трахеопищеводного свища, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы или дивертикула пищевода.

Голос ребенка имеет большое значение для суждения о состоянии верхних и средних дыхательных путей.

- Слабый писклявый крик новорожденного или его полное отсутствие заставляют подумать об асфиксии.
- Охрипший голос, переходящий в полное отсутствие (афонию), свойствен острому ларингиту, дифтерии.

Одышка — один из частых признаков заболеваний дыхательной системы — представляет собой затруднение дыхания с нарушением его частоты, глубины и ритма. Существует три вида одышки: инспираторная, экспираторная и смешанная (инспираторно-экспираторная).

Инспираторная одышка — результат нарушения движения воздуха во время вдоха через верхние участки дыхательных путей. Клинические признаки инспираторной одышки:

- удлиненный, затрудненный вдох (нередко свистящий);
- шумный вдох при тяжелом состоянии;
- дыхание глубокое;
- брадипноэ;
- участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, так как воздуха поступает меньше обычного;
- втяжение межреберных мышц, яремной, над- и подключичной ямок и эпигастрия;
- втяжение в области гаррисоновой борозды, особенно при наличии сопутствующей патологии — рахита.

Инспираторная одышка — один из главных признаков стенозирующего ларинготрахеита (ложного крупа) и дифтерии (истинного крупа), инородного тела в гортани и трахее, врожденного сужения гортани, трахеи, заглоточного абсцесса и т.д.

Экспираторная одышка — результат нарушения прохождения воздуха во время выдоха через нижние дыхательные пути (бронхиолы и мелкие бронхи). Клинические признаки экспираторной одышки:

- удлиненный, затрудненный выдох, иногда со свистом;
- грудная клетка приподнята кверху и почти не участвует в акте дыхания;
- тахипноэ, переходящее в брадипноэ при ухудшении состояния;
- участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, главным образом мышц живота, так как выдох затруднен и происходит накопление воздуха в легочной ткани, отмечается выпячивание межреберных мышц;
- появление удушья при затяжном течении процесса.

Экспираторная одышка — один из главных признаков обструктивного бронхита, бронхиальной астмы, при которых происходит сужение терминальных отделов бронхов.

Смешанная одышка — затруднение вдоха и выдоха, часто на фоне тахипноэ, встречается при многих заболеваниях дыхательной системы (пневмонии, бронхите, плеврите), а также других систем (метеоризме, недостаточности кровообращения).

Эквивалентами одышки у детей грудного возраста являются:

- напряжение крыльев носа во время вдоха;
- «парусящее», «кряхтящее» или «охающее» дыхание;
- кивательные движения головой в такт дыханию;
- пенистые выделения в углах рта;
- частые и длительные апноэ.

Удушье — приступ интенсивной одышки, внезапно возникающий, с очень выраженным ощущением нехватки воздуха, сопровождающийся объективны-

ми признаками ДН (цианозом, набуханием шейных вен, включением дополнительной дыхательной мускулатуры, вынужденным положением и др.).

- При бронхиальной астме удушье возникает вследствие сужения просвета мелких бронхов за счет спазма гладкой мускулатуры бронхов, отека слизистой оболочки и гиперсекреции слизи и сопровождается затрудненным, продолжительным, шумным выдохом, положением больного с фиксированным плечевым поясом.
- При сердечной недостаточности (левожелудочковой) нарушается отток крови из легких и возникает отек легких с характерной клинической картиной — смешанной одышкой, положением ортопноэ. В этом случае есть и другие симптомы поражения сердца: глухие тоны сердца, аритмия, расширение границ сердца.

Боли в грудной клетке могут быть 2 вариантов:

- поверхностные, которые носят обычно локализованный характер, резко усиливаются при движении, наклоне в больную сторону, пальпации ребер и наблюдаются при межреберной невралгии, грудном радикулите, поражении кожи (*herpes zoster*);
- плевральные — боли, усиливающиеся при кашле, чиханьи, глубоком дыхании, при наклоне в здоровую сторону, уменьшающиеся в положении лежа на больном боку; наблюдаются при плевритах, инфаркте легкого, крупозном воспалении легких и обусловлены трением воспаленных листков плевры, что приводит к раздражению болевых рецепторов.

Иногда при нижнедолевых пневмониях отмечаются боли в животе (абдоминальный синдром), что заставляет заподозрить аппендицит и направить ребенка на консультацию к хирургу. Только тщательные обследование и наблюдение дают возможность отвергнуть диагноз аппендицита и избежать операции.

ОСМОТР

Положение больного помогает врачу предположить диагноз.

- Вынужденное положение сидя (ортопноэ) возникает во время приступа бронхиальной астмы. Ребенок сидит и опирается руками о край кровати или свои колени, укрепив таким образом пояс верхних конечностей, что облегчает акт дыхания благодаря участию вспомогательных мышц.
- Вынужденное положение лежа на больной стороне при плеврите ограничивает дыхательные движения и трение висцеральной и париетальной плевры, что уменьшает боль и частоту болезненного кашля.
- При легком течении пневмонии характерно активное положение больного, при тяжелом течении — пассивное.

При **осмотре кожного покрова** можно выявить изменения цвета кожи.

- Бледность ее или сероватый оттенок у больных с патологией дыхательной системы при тяжелых воспалительных процессах (деструкции легких, плеврите).
- Цианоз, который может быть как периферическим (акроцианоз), так и генерализованным (общий), что является показателем дефицита кис-

лорода в крови. Если имеется цианоз, то отмечают степень его выраженности, постоянный или временный, появляющийся при сосании, крике ребенка, физическом напряжении. Особенно у маленьких детей цианотическая окраска часто появляется в области носогубного треугольника — периоральный цианоз, или носогубный.

- Гиперемия одной щеки, соответствующая стороне пораженного легкого, — патогномоничный признак долевой или лобарной пневмонии.

Наличие при осмотре лица **пены в углах рта**, **оральной крепитации** поможет в постановке диагноза бронхиолита, пневмонии у новорожденного.

При **осмотре полости ротоглотки** можно выявить симптомы ангины (фолликулярной, лакунарной) или острого респираторного заболевания (ОРЗ).

Следует обращать внимание на такие признаки, как:

- изменение ногтей (симптом «часовых стекол»);
- утолщение концевых фаланг (симптом «барабанных палочек») кистей рук и стоп; они появляются при хронических заболеваниях органов дыхания (бронхоэктатической болезни), патологии ССС, сопровождающихся хронической гипоксией.

Осмотр груди позволяет выявить **эмфизематозную форму грудной клетки**, обусловленную увеличением объема легочной ткани в результате длительной эмфиземы легких. Она характеризуется такими признаками, как бочкообразный вид, значительное увеличение межреберных промежутков.

Асимметрия дыхательных экскурсий может быть следствием плевритов, оперативных вмешательств, сморщивания легкого.

Отставание пораженной половины груди в акте дыхания свойственны пневмотораксу, плевриту или долевой пневмонии.

Заболевания дыхательной системы часто характеризуются увеличением ЧДД более чем на 10%, что называется **тахипноэ**.

Повышение температуры тела на каждый градус выше 37 °С приводит к увеличению частоты дыхания на 4 дыхательных движения. Например, у ребенка 5 лет при температуре тела 39 °С ЧДД = 25+4×2=33.

Уменьшение частоты дыхания на 10% и более носит название **брадипноэ**.

Варианты типов дыхания с измененной амплитудой и частотой могут быть классифицированы следующим образом:

- гиперпноэ (увеличение амплитуды при нормальной частоте) встречается при лихорадке, тяжелой анемии, метаболическом ацидозе, респираторном алкалозе, отравлении салицилатами;
- гипопноэ (уменьшение амплитуды при нормальной частоте) сопровождается метаболическим алкалозом, респираторным ацидозом, болью в грудной клетке при дыхании;
- гиповентиляция (уменьшение амплитуды и частоты) — при наркозе, отравлении барбитуратами;
- гипервентиляция (увеличение амплитуды и частоты) — при физической нагрузке, боли, страхе;
- нерегулярное (меняются амплитуда и частота) — при боли, повышении внутричерепного давления.

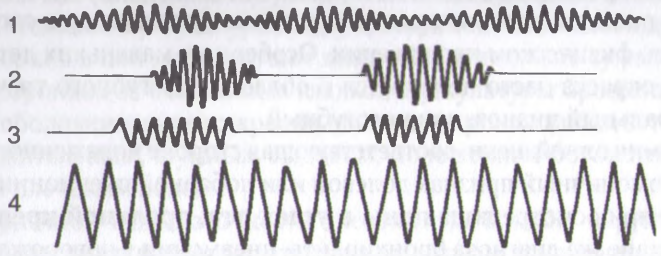


Рис. 8.10. Патологические типы дыхания (по данным спирограммы): 1 — дыхание Грокка; 2 — дыхание Чейна–Стокса; 3 — дыхание Биота; 4 — дыхание Куссмауля

Нарушение ритма дыхания обусловлено нарушением чувствительности дыхательного центра при тяжелых патологических процессах в головном мозге, реже при токсическом влиянии на дыхательный центр (при комах).

Неритмичное или периодическое дыхание характеризуется появлением периодов задержки дыхания (**апноэ**).

Возникновение **периодического дыхания** объясняется понижением возбудимости дыхательного центра, для восстановления которой необходимо увеличение в крови количества углекислоты, что происходит во время паузы, например, у недоношенных при синдроме дыхательных расстройств. К периодическому (рис. 8.10) относят дыхание:

- Биота;
- Чейна–Стокса;
- Грокка;
- Куссмауля.

Дыхание Биота характеризуется ритмичными, одинаковой глубины дыхательными движениями, которые чередуются примерно через равные интервалы времени с дыхательными паузами (от нескольких секунд до полминуты).

Дыхание Чейна–Стокса характеризуется постепенным нарастанием амплитуды дыхательных движений, которые, достигнув максимума, также постепенно снижаются и заканчиваются паузой (от нескольких секунд до 1 мин).

Дыхание Куссмауля (большое, шумное) относится также к патологическим типам дыхания, но не является периодическим. Его появление свидетельствует о функциональном распаде дыхательного центра. Это признак комы.

ПАЛЬПАЦИЯ

При **пальпации** можно выявить следующие симптомы:

- болезненность (наблюдается при миозите, плеврите);
- отек и выпячивание межреберных промежутков (при экссудативном плеврите);
- крепитацию (при подкожной эмфиземе);
- шум трения плевры (при плеврите).

Резистентность грудной клетки может снижаться, например, при рахите или повышаться при скоплении жидкости в грудной клетке, нарушении обмена веществ с повышенным окостенением.

Изменение голосового дрожания может быть двух типов.

- Усиление голосового дрожания наблюдается при уплотнении легочной ткани (долевой пневмонии) или оно усиливается в связи с резонансом в пустоте больших размеров (абсцесс, каверна больших размеров), усиливается при гипотрофии и истощении.
- Ослабление голосового дрожания или его отсутствие отмечается при гидро-, гемо-, пневмотораксе, экссудативном плеврите, эмфиземе легких, полисегментарной пневмонии со значительным количеством экссудата (через воздух и жидкость дрожание проводится плохо), ателектазе, закупорке бронхов, паратрофии и ожирении.

ПЕРКУССИЯ

При заболеваниях органов дыхательной системы над легкими могут определяться разные виды перкуторного звука.

- **Притупление** (укорочение) перкуторного звука возникает при недостаточном количестве или отсутствии воздуха в легочной ткани, накоплении жидкости в плевральной полости (пневмонии, ателектазе, экссудативном плеврите, гемо- и гидротораксе, отеке легких, опухоли).
- **Тупой звук** (бедренная тупость) над легкими у детей встречается редко. Может быть при очень интенсивной инфильтрации при пневмонии, большом количестве жидкости в плевральной полости, значительной опухоли.
- **Коробочный звук** определяется над легкими:
  - при обструктивном бронхите, бронхиальной астме, пневмотораксе, эмфиземе (накопление воздуха, снижение эластичности и растяжения легочной ткани);
  - абсцессе, каверне (образование полости в легочной ткани);
  - может быть над нижними полями легких при метеоризме, особенно у детей раннего возраста, вследствие высокого стояния диафрагмы.

Изменения нижних границ легких:

- смещение границ вниз наблюдается при бронхиальной астме, пневмотораксе, эмфиземе, низком стоянии диафрагмы;
- смещение вверх — при экссудативном плеврите; патологии брюшной полости, способствующей высокому стоянию диафрагмы; уменьшении массы легких.

Перкуторные симптомы увеличения внутригрудных лимфатических узлов

Симптом Кораньи де ла Кампа

Проводится непосредственная перкуссия по остистым отросткам, начиная с Th_{VII}–Th_{VIII} снизу вверх. В норме появляется притупление перкуторного звука на уровне Th_{II} у маленьких детей, на уровне Th_{IV} — у старших детей. В этом случае симптом Кораньи де ла Кампа считается отрицательным.

Притупление ниже указанных позвонков говорит об увеличении бифуркационных лимфатических узлов, притупление выше свидетельствует об увеличении паратрахеальных лимфатических узлов — положительный симптом Кораньи де ла Кампа.

Симптом «чаши» Философова

Проводится громкая перкуссия в первом и втором межреберьях с обеих сторон по направлению к грудине (палец-плессиметр располагается параллельно грудине). В норме притупление отмечается на грудине, в этом случае симптом считается отрицательным.

При наличии притупления отступя от грудины — симптом положительный, наблюдается при увеличении лимфатических узлов переднего средостения.

Симптом Аркавина

Проводится перкуссия справа и слева по передним подмышечным линиям снизу вверх по направлению к подмышечным впадинам. В норме укорочения не наблюдается (симптом отрицательный).

В случае увеличения лимфатических узлов корня легкого отмечается укорочение перкуторного звука (симптом положительный), но если палец-плессиметр будет наложен на край грудной мышцы, то получим притупление перкуторного звука, что может быть ошибочно расценено как положительный симптом Аркавина.

АУСКУЛЬТАЦИЯ

Патологические типы дыхания

Жесткое дыхание по сравнению с везикулярным громкое, грубое, может быть дребезжащим; а также при нем выслушиваются весь вдох и весь выдох; наблюдается при сужении просвета мелких бронхов, например при бронхите, пневмонии. У старших детей, кроме этого признака, дополнительным аускультативным показателем является выслушивание всего выдоха.

Ослабленное везикулярное дыхание может быть:

- при нарушении поступления в альвеолы необходимого количества воздуха (обструктивном синдроме, накоплении большого количества слизи и отеке бронхов, инородном теле в бронхах, опухоли);
- сдавлении легочной ткани, препятствующей расправлению альвеол (экссудативном плеврите, гемо-, пневмотораксе);
- высоком расположении диафрагмы и сдавлении легочной ткани при метеоризме и асците;
- недостаточности экскурсии легких (ателектазе, эмфиземе, опухоли больших размеров);
- недостаточности дыхательных движений, главным образом при болевом синдроме (миозите, межреберной невралгии, сухом плеврите).

Бронхиальное дыхание возникает над участками очень плотной легочной ткани и обязательно при удовлетворительной проходимости бронхов. Выслушивается при полисегментарных, долевых пневмониях и туберкулезе со значительной инфильтрацией.

В редчайших случаях (бронхоэктазы, каверны) в легких могут быть крупных размеров полости, связанные с бронхами. Резонанс поступающего в них

воздуха создает громкий звук, который можно услышать, подув в амфору. Такое дыхание называется **амфорическим**.

Дополнительные патологические шумы

Хрипы

Хрипы бывают влажными и сухими. Они являются аускультативным признаком поражения бронхов и альвеол (бронхиты, бронхопневмонии).

Влажные хрипы образуются при наличии жидкости в бронхах и лопании ее пузырьков под влиянием движущегося по дыхательным путям воздуха. Различают три вида влажных хрипов.

- **Мелкопузырчатые** — возникают в мелких бронхах и бронхиолах. Такие хрипы больше выражены во время вдоха, меньше — выдоха. После кашля количество мелкопузырчатых влажных хрипов может уменьшаться или увеличиваться.
- **Среднепузырчатые** — возникают в бронхах среднего калибра и выслушиваются во время вдоха и выдоха. По звуковым размерам они больше, чем мелкопузырчатые. При продуктивном кашле количество среднепузырчатых влажных хрипов может уменьшаться.
- **Крупнопузырчатые** — возникают в крупных бронхах, трахее. При аускультации они единичные, часто исчезают после продуктивного кашля.

При заболеваниях легочной ткани возникает еще один вид патологического звука — **крепитация**. При скоплении в альвеолах жидкости в конце вдоха на его высоте происходит разлипание стенок альвеол и выслушиваются мелкие звуки в виде крепитации. Крепитацию можно назвать патогномоничным признаком пневмонии. Характерные ее проявления при крупозной пневмонии:

- возникают в первые дни патологического процесса;
- не выслушиваются несколько дней;
- в дальнейшем ее повторное возникновение служит показателем разрешения воспалительного процесса.

Выделяют несколько видов **сухих хрипов**.

- **Гудящие** — возникают в крупных бронхах, выслушиваются во время вдоха и меньше во время выдоха. Выслушиваются при бронхите, пневмонии, бронхиальной астме.
- **Жужжащие** — возникают в бронхах среднего порядка в фазе вдоха и выдоха. Обычно они выслушиваются над всей поверхностью легких. Иногда после кашля количество их может уменьшиться. Этиология аналогична гудящим хрипам.
- **Свистящие** — возникают в мелких бронхах и бронхиолах. Их звучание похоже на писк комара, свист. Они выслушиваются во время вдоха и выдоха. Наличие свистящих хрипов является одним из главных патогномоничных признаков спазма узких дыхательных путей (обструктивного бронхита, бронхиальной астмы).

При аускультации необходимо оценить звучность хрипов, так как они бывают звучные (высокий тон, металлический оттенок звука) и незвучные.

Шум трения плевры — это звуки, выслушиваемые аускультативно над пораженной плеврой (сухой плеврит, начальная и конечная стадии экссудативного плеврита, туберкулез, значительная дегидратация). При указанных заболеваниях возникают отек и фибринозное наслоение на листках плевры, а при дегидратации они становятся сухими и шероховатыми. Трение таких поверхностей плевры друг о друга при дыхании, что определяется объективно, является шумом трения плевры. По звуку шум напоминает шелест листов бумаги при аналогичном трении. Необходимо дифференцировать шум трения плевры, так как он аускультативно напоминает крепитацию (табл. 8.6).

Таблица 8.6. Дифференциальная диагностика крепитации и шума трения плевры

Дифференциальный признак	Крепитация	Шум трения плевры
Время выслушивания	Только в конце вдоха	Во время вдоха и выдоха
Наиболее частое место выслушивания	На любой поверхности грудной клетки	Средняя подмышечная линия, в нижнем отделе грудной клетки
Имитация* дыхания	Крепитации нет	Выслушивается
Изменение шума при более плотном надавливании фонендоскопом	Нет	Усиливается
Изменение при наклоне в здоровую сторону	Нет	Усиливается
Ощущение звуков при пальпации грудной клетки	Нет	Может быть
Боль при глубокой пальпации в месте аускультации	Нет	Часто бывает

* Имитация — изображение дыхательных движений без прохождения воздуха по дыхательным путям (нос и рот при этом закрыты).

Бронхофония

Бронхофония может быть:

- усиленной — признак уплотнения легочной ткани (туберкулез, пневмония), а также наличия в ней полостей с воспалительным валиком (абсцесс, каверна);
- ослабленной, которая наблюдается при скоплении жидкости или воздуха в плевральной полости, при эмфиземе.

Симптом д'Эспина — симптом бронхоаденита.

Для определения симптома проводится аускультация над остистыми отростками, начиная с Th_{VII}–Th_{VIII}, снизу вверх во время шепота ребенка (слова «чашка чая»). В норме наблюдается резкое усиление проведения звука в области Th_{II}–Th_{IV} (симптом отрицательный).

В случае увеличения лимфатических узлов в области бифуркации трахеи проведение голоса наблюдается ниже указанных позвонков (симптом положительный).

Симптом Домбровской — при правосторонней пневмонии тоны сердца справа выслушиваются так же хорошо, как и слева.

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ

Все синдромы можно разделить на две группы:

- синдромы при бронхолегочных заболеваниях (синдром поражения верхних дыхательных путей, синдром крупа, синдром бронхиальной обструкции, синдром инфильтрации легочной ткани, синдром ателектаза, синдромы скопления жидкости и воздуха в полости плевры, синдром дыхательных расстройств);
- синдромы экстрапульмональной патологии (синдром отека легкого, синдром ДН).

Синдром ДН может сопровождать любую патологию дыхательной системы и быть признаком поражения других органов.

Синдром поражения верхних дыхательных путей

Синдром поражения верхних дыхательных путей наблюдается при таких заболеваниях, как ринит, синусит, фарингит, трахеит, бронхит. Клинические проявления:

- насморк, выделение слизи из носа (вначале серозной, водянистой, затем более густой);
- боль при глотании, ощущение саднения в горле;
- кашель сухой, обусловленный либо сухостью слизистой оболочки, либо затеканием секрета из носовых ходов в глотку, либо воспалением нижележащих отделов — гортани, трахеи, крупных и средних бронхов;
- при осмотре определяются отделяемое из носа, гиперемия и зернистость задней и передней стенки глотки, могут быть налеты желтовато-белого цвета в виде точек или пузырьков;
- пальпация органов дыхания без особенностей;
- перкуторно ясный легочный звук, у детей раннего возраста — с коробочным оттенком;
- дыхание жесткое, хрипы проводного характера, исчезают при покашливании.

Как самостоятельную патологию можно рассматривать **синдром поражения верхних дыхательных путей с наличием аденоидных вегетаций**. В основе их лежит разрастание носоглоточной миндалины, что приводит к прогрессирующему затруднению прохождения воздуха через соответствующий участок дыхательных путей. При их воспалении (аденоидите) резко нарушается носовое дыхание. Такие дети дышат ртом, речь их становится гнусавой, понижается слух, формируется **аденоидный тип**.

Для него характерны: одутловатость лица; отсутствие носового дыхания; храп во сне; постоянно открытый рот; неправильный прикус; частые воспалительные заболевания дыхательных путей; гипертрофия нёбных миндалин; задержка умственного развития вследствие продолжительной гипоксии.

Синдром крупа

Синдром крупа характерен для острого ларингита (воспаления слизистой оболочки гортани вирусно-бактериальной этиологии). У детей раннего возраста может развиться стеноз, т.е. сужение просвета гортани (ложный круп или стенозирующий ларинготрахеит при гриппе, парагриппе, аденовирусной инфекции), для которого характерны следующие клинические признаки:

- «лающий» кашель;
- сиплый голос;
- инспираторная одышка;
- тахикардия;
- возбуждение;
- участие вспомогательных мышц в акте дыхания.

Необходимо дифференцировать ложный круп от истинного, который развивается при дифтерии гортани (табл. 8.7).

Таблица 8.7. Дифференциальная диагностика ложного и истинного крупа

Признак	Ложный круп	Истинный круп (дифтерия)
Начало	Острое	Постепенное
Голос	Осиплый	Афония
Интоксикация	Менее выражена	Более выражена
Подскладочное пространство	Отек подскладочного пространства	Отек + пленки на голосовых связках
Мазок на BL	«–»	«+»
Осложнения	Редко	Часто (сердце, почки); переход стенотической фазы в асфиктическую с летальным исходом

Синдром бронхиальной обструкции

Синдром бронхиальной обструкции развивается при приступе бронхиальной астмы, обструктивном бронхите, бронхиолите, муковисцидозе, инородных телах дыхательных путей.

Бронхообструкция обусловлена:

- спазмом гладкой мускулатуры бронхов;
- отеком слизистой оболочки;
- гиперсекрецией слизи;
- у детей раннего возраста — преимущественно отеком слизистой оболочки и гиперсекрецией.

Клинические проявления:

- сухой кашель с высоким, «спастическим» обертоном;
- одышка;
- резкое беспокойство ребенка, иногда рвота при нарастании дыхательных расстройств;
- тяжелое состояние ребенка за счет ДН;
- тахипноэ до 50–90 в минуту (зависит от возраста ребенка);

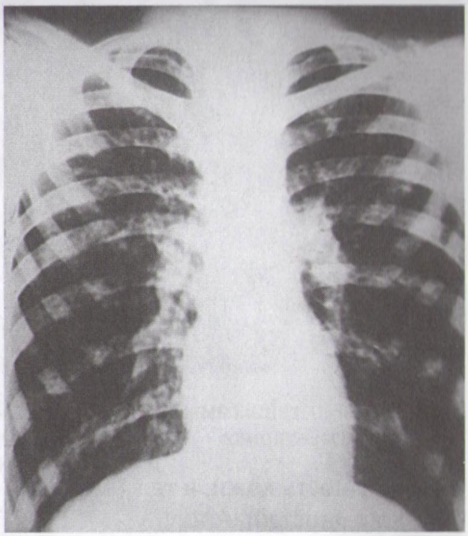


Рис. 8.11. Рентгенограмма органов грудной полости при обструктивном синдроме

- затруднение выдоха (может быть затруднен вдох при инородных телах гортани);
- участие вспомогательной мускулатуры (втягиваются уступчивые места грудной клетки, раздуваются крылья носа);
- цианоз носогубного треугольника;
- вздутие грудной клетки;
- ослабление голосового дрожания при пальпации;
- коробочный оттенок перкуторного звука;
- уменьшение границ относительной сердечной тупости;
- опущение границ печени и селезенки;
- при аускультации жесткое дыхание со свистящим выдохом;
- сухие свистящие хрипы на выдохе;
- изменения в гемограмме зависят от характера заболевания (умеренный лейкоцитоз, увеличение СОЭ);
- на спирограмме снижены ФЖЕЛ, объем форсированного выдоха за первую секунду ($ОФВ_1$), индекс Тиффно, пиковая объемная скорость, максимальная объемная скорость на уровне мелкого калибра бронхов ($МОС_{75}$);
- на рентгенограмме — вздутие легких, усиление бронхиального и сосудистого рисунка (рис. 8.11).

Синдром инфильтрации легочной ткани

Синдром инфильтрации легочной ткани наблюдается при пневмонии, инфаркте легкого, кровоизлиянии в легкое. Клинические проявления:

- фебрильная температура тела (зависит от причины синдрома); отсутствие аппетита, нарушения сна, поведения, эмоционального тонуса;
- кашель, сухой в начале заболевания, затем влажный; может быть «крякхтящее» дыхание;
- боли в груди;

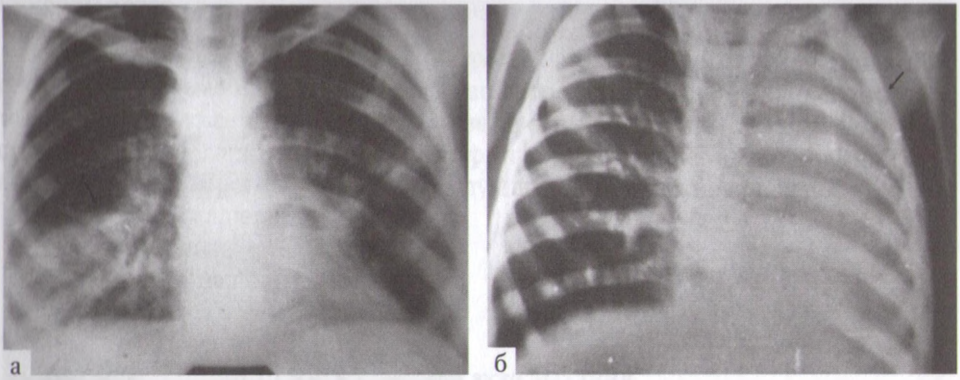


Рис. 8.12. Рентгенограмма органов грудной полости при пневмонии: *а* — нижнедолевая; *б* — полисегментарная

- бледность кожи, в тяжелых случаях — мраморный рисунок, похолодание конечностей;
- периоральный цианоз;
- одышка инспираторного или смешанного характера;
- отставание пораженной половины груди в акте дыхания;
- усиление голосового дрожания над очагом инфильтрации;
- укорочение перкуторного звука над очагом инфильтрации;
- дыхание бронхиальное или ослабленное (зависит от плотности и размеров очага);
- локальные мелкопузырчатые хрипы, звучные при бронхопневмонии; крепитация;
- усиление бронхофонии;
- положительный симптом Филатова;
- положительный симптом Домбровской при правосторонней пневмонии;
- нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, увеличение СОЭ;
- на спирограмме — снижение ЖЕЛ, ДО, МОД, МВЛ;
- рентгенологические признаки — снижение пневматизации легочной ткани, наличие очага затемнения (рис. 8.12).

Синдром ателектаза

Ателектаз — неполное расправление участка легкого или его спадение в результате закрытия воздухоносных путей (опухолью, слизью, инородным телом). Способствуют развитию ателектаза длительный спазм бронха, ограничение экскурсии легких, снижение содержания сурфактанта. Клинические симптомы:

- признаки основного заболевания;
- ухудшение состояния, если ателектаз массивный;
- тахипноэ и тахикардия;
- цианоз, уплощение груди на стороне поражения;
- укорочение перкуторного звука над ателектазом;
- аускультативно в этой области — ослабление дыхания;

- изменения в гемограмме — зависят от основного заболевания;
- в рентгенологической картине — триада симптомов: треугольная тень, основание тени находится на периферии, вершина — у корня легкого, смещение средостения в больную сторону (рис. 8.13).

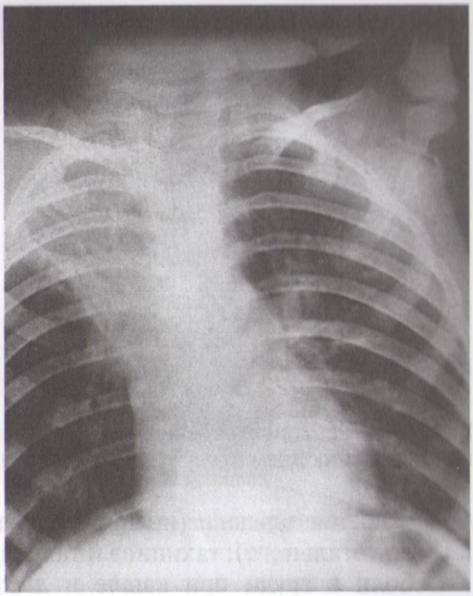


Рис. 8.13. Рентгенограмма органов грудной полости при ателектазе

Синдром скопления жидкости в полости плевры

Синдром скопления жидкости в полости плевры развивается при плевритах, гидротораксе, гемотораксе. Экссудативный плеврит характеризуется накоплением значительного количества выпота в разных отделах плевральной полости — от 0,3–0,4 до 1,5–2 л у детей старшего возраста. Экссудат по характеру может быть серозным, серозно-фибринозным, гнойным и геморрагическим. Клинические проявления:

- ухудшение самочувствия и состояния ребенка вследствие усиления ДН;
- усиление одышки (инспираторный характер);
- боли в груди при кашле и дыхании;
- цианоз (от периорального до тотального);
- тахипноэ и тахикардия;
- вынужденное положение (лежа на больном боку);
- асимметрия грудной клетки, пораженная сторона отстает в акте дыхания;
- выбухают межреберные промежутки на больной стороне;
- грудная клетка ригидна на стороне поражения;
- голосовое дрожание не проводится;
- тупой перкуторный звук, при перкуссии выделяются треугольники Раухфуса и Гарлянда, линия Дамуазо;
- дыхание резко ослабленное или не проводится совсем;
- бронхофония ослаблена;
- гематологические изменения соответствуют основному заболеванию;
- характерная рентгенологическая картина: затемнение части легкого с горизонтальным уровнем, смещение средостения в здоровую сторону, изменение формы тени в латеропозиции (рис. 8.14).

Синдром скопления воздуха в полости плевры

Синдром скопления воздуха в полости плевры развивается при пневмотораксе. Клинические проявления:

- ухудшение самочувствия и состояния ребенка вследствие усиления ДН;

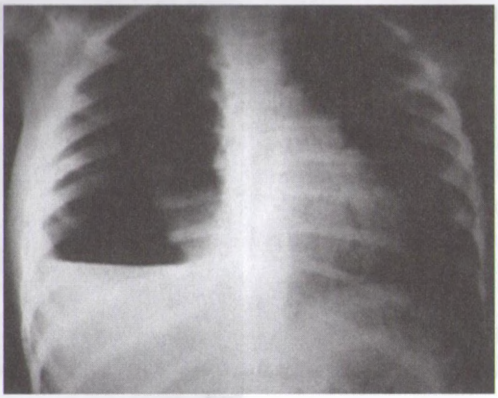


Рис. 8.14. Рентгенограмма органов грудной полости при плеврите. Уровень жидкости при правостороннем плеврите в вертикальном положении

- усиление одышки (инспираторный характер), цианоз (от периорального до тотального); тахипноэ и тахикардия;
- боли в груди при кашле и дыхании; вынужденное положение (лежа на больном боку);
- при осмотре асимметрия грудной клетки, пораженная сторона отстает в акте дыхания; выбухают межреберные промежутки на больной стороне;
- при пальпации грудная клетка ригидна на стороне поражения; голосовое дрожание не проводится;
- при перкуссии тупой звук, у старших детей можно выделить треугольники Раухфуса и Гарлянда и линию Дамуазо;
- дыхание резко ослабленное или не проводится совсем; бронхофония ослаблена;
- гематологические изменения соответствуют основному заболеванию;
- характерная рентгенологическая картина: затемнение части легкого с горизонтальным уровнем, смещение средостения в здоровую сторону, изменение формы тени в латеропозиции (рис. 8.15).

Синдром полости в легком

Как частный вариант можно рассмотреть синдром полости в легком. Клинические проявления:

- при осмотре дыхательные движения на больной стороне ограничены, отмечаются втяжение, западение;
- усиление голосового дрожания (если имеется плотная зона воспаления вокруг полости);
- тимпанический перкуторный звук (может быть укороченным, нормальным);
- дыхание амфорическое (бронхиальное, везикулярное), выслушиваются влажные хрипы при аускультации;
- ограниченное просветление или кольцевидная тень, полость, содержащая газ, жидкость или секвестрация легкого, на рентгенограмме органов грудной полости.

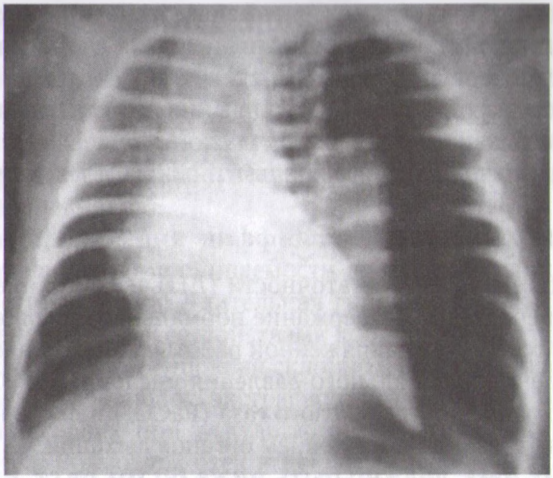


Рис. 8.15. Рентгенограмма органов грудной полости при левостороннем пневмотораксе

Синдром дыхательных расстройств

Синдром дыхательных расстройств свойствен периоду новорожденности и объединяет варианты пневмопатии:

- ателектаз новорожденного;
- болезнь гиалиновых мембран;
- отечно-геморрагический синдром.

Клинические проявления:

- двигательное беспокойство;
- цианоз, пенистые выделения на губах;
- втяжение податливых участков груди;
- дыхательная аритмия;
- периоды ночного апноэ;
- мышечная атония;
- угнетение рефлексов;
- выдох звучный, стонущий;
- дыхание ослабленное;
- рассеянные мелкопузырчатые хрипы;
- тахикардия, приглушение тонов сердца;
- судороги.

Отек легких

Возникает в результате выхода жидкой фазы крови из капилляров в альвеолы и бронхиолы вследствие сердечных (сердечной недостаточности с повышением давления в левом предсердии) и внесердечных (утопления, ингаляции чистого кислорода, вдыхания дыма, лекарственных отравлений, пневмонии, быстрой инфузии) причин.

Клинические проявления:

- ощущение давления в груди;

- кашель с пенистой, иногда розоватой мокротой;
- быстро нарастающие одышка и цианоз;
- слабый, частый пульс;
- укорочение перкуторного звука сзади в нижних отделах легких;
- ослабленное дыхание в нижних отделах;
- мелкопузырчатые, незвучные хрипы в нижних отделах с обеих сторон.

Синдром дыхательной недостаточности

Синдром дыхательной недостаточности (ДН) — состояние организма, при котором не обеспечивается поддержание нормального газового состава крови или оно достигается за счет напряженной работы аппарата внешнего дыхания. Это означает падение парциального давления кислорода (PaO_2) с повышением парциального давления углекислого газа ($PaCO_2$) или без него, что обычно не во всех случаях связано с поражением органов дыхания.

Для взрослых PaO_2 должно быть ниже 60 мм рт.ст. или $PaCO_2$ выше 49 мм рт.ст. У детей эти величины определяются как 80 мм рт.ст. для $PaCO_2$ и 40 мм рт.ст. для $PaCO_2$.

Генез ДН диктует необходимость выделения двух типов ДН:

- вентиляционного — обусловлен неадекватной вентиляцией, низким PaO_2 и высоким $PaCO_2$; клиническая симптоматика обусловлена гиперкапнией;
- диффузионного — обусловлен нарушением соотношения вентиляции и перфузии газов, низким PaO_2 и нормальным или низким $PaCO_2$; клиническая картина обусловлена гипоксемией.

Причины острой дыхательной недостаточности у детей

1. **Механические**: бронхоспазм при бронхиальной астме и астматическом синдроме; дискриния, избыточное образование бронхиального секрета, повышение его вязкости и нарушение эвакуации при муковисцидозе; воспалительный отек и экссудация в бронхи при бронхите, бронхиолите, аспирации рвотных масс, пневмонии; обструкция верхних дыхательных путей: ложный и истинный круп при ОРЗ и дифтерии; травматический отек гортани, инородное тело, западение языка и нижней челюсти при бессознательном состоянии.

2. **Рестриктивные нарушения** (затруднения растяжимости): пневмония, плеврит, пневмоторакс, метеоризм, заболевания и повреждения диафрагмы и диафрагмального нерва, заболевания межреберных нервов и мышц, травма ребер, полиомиелит, ателектаз, пневмосклероз, отек легких.

3. **Нарушение диффузии газов** через систему «альвеола–капилляр»: отек легких, интерстициальная пневмония, лимфокарциноматоз, интерстициальный легочный фиброз.

Клинические проявления вентиляционной ДН: умеренный цианоз, выраженная одышка; в процессе дыхания включаются дополнительные дыхательные мышцы. Характерно вынужденное положение сидя или наклонившись вперед, для того чтобы обеспечить большее число рычагов для дополнительных дыхательных мышц и облегчить дыхание диафрагмы. Возможны угнетение функции ЦНС с нарушением сознания и психики, сонливость, у некоторых больных — тремор (подергивание мышц), отек мозга, сильная головная боль из-за расширения сосудов головного мозга и увеличения кровотока в них

вследствие гиперкапнии. В нижних отделах спины — резкая боль вследствие внезапного интенсивного включения в работу дополнительных дыхательных мышц, нарушение кровотока в почках, малом и большом круге кровообращения, сужение периферических сосудов путем симпатической стимуляции, этим же обусловлены тахикардия и потливость. Может наблюдаться и вазодилатация вследствие прямого действия углекислоты на мышцы сосудов (гипотензия, гиперемия кожных покровов).

Клинические проявления диффузионной ДН. Кратковременная гипоксия ведет к увеличению проницаемости сосудистых капилляров, что может выразиться отеком мозга. Длительная гипоксия ведет к угнетению ЦНС с нарушением зрения, речи, расстройствами координации, а также к коме и летальному исходу. Сердце при гипоксии склонно к возбуждению, поэтому могут развиться аритмии: тахикардия, экстрасистолии. При перкуссии отмечается расширение границ сердца, при аускультации — систолический шум функционального характера. Возможны отек и некроз печеночной ткани. Поражение надпочечников сопровождается падением АД и появлением на коже мелкоточечных кровоизлияний — геморрагий. Оценка степени тяжести ДН представлена в табл. 8.8.

Таблица 8.8. Оценка степени тяжести дыхательной недостаточности

Признак	I степень	II степень	III степень
Сознание	Сохранено, иногда возбуждение, эйфория	Возбуждение	Угнетение, сопор
Физическая активность	Сохранена	Ограничена	Резко снижена, вынужденное положение
ЧДД	Нормальное или учащенное до 30% нормы	Выраженная экспираторная одышка 30–50% нормы	Резко выраженная одышка смешанного характера, более 50% нормы или брадипноэ
Участие в дыхании вспомогательной мускулатуры	Нерезко выражено	Выражено	Резко выражено
Цвет кожного покрова	Бледный, при физической нагрузке — цианоз носогубного треугольника, параорбитальный цианоз	Бледный, цианоз носогубного треугольника, параорбитальный цианоз	Серый, мраморный, диффузный цианоз
ЧСС	В норме или увеличена	Увеличена	Резко увеличена или брадикардия
Газовый состав крови	PaO_2 — 80–71 мм рт.ст., нормокапния, pH в пределах 7,39–7,36	PaO_2 — 70–61 мм рт.ст., pH менее 7,3–7,35, $PaCO_2$ — 31–40 мм рт.ст.	PaO_2 — менее 60 мм рт.ст., $PaCO_2$ — 41–50 мм рт.ст., pH крови до 7,2
IV степень ДН (гипоксическая кома): сознание отсутствует, дыхательно-пульсовый коэффициент равен 8 (9):1 или 1:1, кожа серая, с багрово-синими пятнами, дыхание Куссмауля, что характеризует распад дыхательного центра; $PaCO_2$ увеличивается до 100 мм рт.ст., pH 7,15			

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Наиболее частая патология у детей — заболевания органов дыхания, которые в основном сопровождаются дыхательной недостаточностью, имеют яркие клинические проявления вследствие возрастных анатомо-физиологических особенностей.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один правильный ответ.

1. Анатомическими особенностями полости носа у детей раннего возраста не являются:

а) недоразвитие полостей;
б) нежность слизистой оболочки;
в) плотность хрящей;
г) узость носовых ходов;
д) несформированный нижний носовой ход.

2. Особенностями бронхов у детей раннего возраста не являются:

а) слабое развитие мышечных и эластических волокон;
б) узкий просвет бронхов;
в) недостаточное кровоснабжение слизистых оболочек;
г) недоразвитие хрящевого каркаса;
д) плохое сопротивление спадению бронхов.

3. Особенностями легочной ткани у детей раннего возраста не являются:

а) обильное развитие кровеносных сосудов;
б) недоразвитие эластической ткани;
в) недостаточное развитие ацинуса;
г) хорошая воздушность легочной ткани;
д) недостаточное количество альвеол;
е) узкие бронхиолы.

4. Пуэрильное дыхание у детей обусловлено:

а) большой воздушностью легочной ткани;
б) примесью ларингеального дыхания;
в) большими размерами грудной клетки;
г) широким просветом бронхиол;
д) утолщенными стенками грудной клетки.

5. Склонность к ателектазам у детей раннего возраста объясняется:

а) недоразвитием дыхательного центра;
б) наличием коллатеральной вентиляции;
в) хорошим кровоснабжением легких;
г) узостью бронхов.

6. На заднюю поверхность грудной клетки справа не проецируется доля легкого:

а) верхняя;
б) средняя;
в) нижняя.

7. На переднюю поверхность грудной клетки слева не проецируется доля легкого:

а) верхняя;
б) средняя;
в) нижняя.

8. Каковы ведущие механизмы в развитии бронхиальной обструкции у детей раннего возраста:

а) отек слизистой оболочки;
б) гипосекреция;
в) спазм бронхов;
г) нарушение функции реснитчатого эпителия.

9. Пуэрильное дыхание выслушивается:

а) у новорожденного;
б) от 3 до 6 мес;
в) от 6 мес до 6 лет;
г) от 7 до 8 лет;
д) от 9 до 10 лет.

10. Ребенок полутора лет болен острым респираторным заболеванием. На 3-й день болезни возникли «лающий» грубый кашель, общее беспокойство, одышка с втяжением уступчивых мест грудной клетки на вдохе, шумное дыхание, хриплый голос. О чем свидетельствуют появившиеся симптомы:

а) синдром крупа;
б) врожденный стридор;
в) приступ коклюша;
г) инородное тело;
д) острая пневмония.

Литература для дополнительного чтения

1. *Таточенко В.К.* Болезни органов дыхания у детей: практическое руководство. – М.: «ПедиатрЪ», 2012.

2. *Запруднов А.М., Григорьев К.И., Харитонова Л.А.* Детские болезни: учебник в 2 т. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013.

Глава 9

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА

Сердечно-сосудистая система (ССС) обеспечивает поддержание постоянства среды организма; доставку кислорода и питательных веществ ко всем органам и тканям; удаление и выведение углекислого газа, других продуктов обмена и т.д. Рост, структурное и функциональное совершенствование органов кровообращения продолжается в течение всего периода детства и происходит неравномерно при интенсивно текущих процессах обмена веществ в детском возрасте.

Студент должен знать	Студент должен уметь	Студент должен владеть
1. Органогенез ССС, кровообращение у плода и новорожденного. 2. Анатомо-физиологические особенности сердца и сосудов. 3. Методику исследования ССС у детей. 4. Дополнительные методы исследования ССС. 5. Возрастные особенности ЭКГ, ЭКГ-признаки аритмий, гипертрофии предсердий и желудочков. 6. Основные симптомы и синдромы поражения ССС	1. Собрать анамнез жизни и заболевания с акцентом на симптомы, свойственные поражению ССС. 2. Проводить осмотр, пальпацию, перкуссию и аускультацию сердца и сосудов в возрастном аспекте. 3. Выявить характерные клинические проявления поражения ССС. 4. Оценить тяжесть состояния больного ребенка и определить признаки и степень недостаточности кровообращения. 5. Провести анализ ЭКГ с учетом возрастных особенностей. 6. Сформулировать ведущий синдром	1. Методикой сбора анамнеза и проведения физикального обследования при патологии ССС. 2. Оценкой показателей функциональных и инструментальных методов исследования сердца и сосудов у детей различных возрастных групп. 3. Алгоритмом выявления отклонений при заболеваниях органов кровообращения и постановкой синдромального диагноза основных поражений ССС

9.1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

ЭМБРИОГЕНЕЗ

На 2-й нед гестации в шейной части зародыша образуется сердечный зачаток из мезенхимы в виде двух трубчатых мешочков.

Структурное оформление сердца (оно становится четырехкамерным) и крупных сосудов заканчивается на 7–8-й нед гестационного возраста.

КРОВООБРАЩЕНИЕ ПЛОДА

Кровообращение в единой функциональной системе «мать–плацента–плод» является ведущим фактором, обеспечивающим нормальное течение беременности, рост и развитие плода.

С конца 2-го мес у плода функционирует собственное кровообращение (рис. в приложении). Насыщение крови кислородом происходит в плаценте. Поток оксигенированной крови из плаценты через пупочную вену на поверхности печени распределяется в двух направлениях: один поступает в воротную вену, принося 50% всей крови в печень, другой — продолжая пупочную вену в виде венозного (аранциева) протока, впадает в нижнюю полую вену (НПВ), где плацентарная кровь смешивается с венозной кровью, поступающей из органов таза, печени, кишечника и нижних конечностей. Однако объем венозной крови в НПВ относительно малый, вот почему после впадения аранциева протока в НПВ кровь смешанная, но богатая кислородом. Кровь, поступающая по полым венам в правое предсердие, разделяется на два русла. Около 60% крови из НПВ, благодаря наличию клапанообразной складки в правом предсердии (евстахиевой заслонки), поступает через открытое овальное отверстие (ООО) в левое предсердие, затем в левый желудочек и аорту (рис. 9.1).

Межпредсердная перегородка у плода состоит из двух пластинок: первичной и вторичной. Первичная пластинка расположена ниже вторичной и является подвижной. Вторичная расположена выше первичной, она неподвижная. Во вторичной перегородке находится овальное отверстие. Внутриутробно кровь из правого предсердия поступает в левое предсердие через ООО во вторичной перегородке, а основной объем крови сбрасывается через боталлов или открытый артериальный проток (ОАП) в нисходящую аорту ниже места отхождения сосудов, доставляющих кровь к голове, шее, верхним конечностям (см. рис. 9.1). При этом кровь механически отодвигает первичную перегородку и поступает в левое предсердие. Обратный кровоток в правое предсердие невозможен, ибо первичная перегородка, как язык ботинка, перекрывает ООО во вторичной пластинке.

Оставшаяся кровь из НПВ и вся кровь из верхней полой вены поступает через правое предсердие в правый желудочек и дальше в легочный ствол. У дышащего человека эта кровь подверглась бы оксигенации в малом круге, однако у плода легкие не функционируют. Сосуды легких находятся в спавшемся состоянии, поэтому сопротивление кровотоку очень высо-

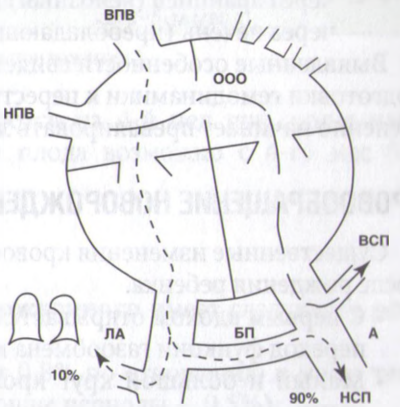


Рис. 9.1. Схематичное изображение сердца плода: ВПВ — верхняя полая вена; НПВ — нижняя полая вена; ООО — открытое овальное окно; ВСП — верхние сегменты плода; НСП — нижние сегменты плода; А — аорта; БП — боталлов проток (артериальный проток); ЛА — легочная артерия

кое. Через ветви легочной артерии в нефункционирующие легкие проходит примерно 7–10% крови, а основной объем крови сбрасывается через открытый артериальный проток (ОАП) в нисходящую аорту ниже места отхождения сосудов, доставляющих кровь к голове, шее, верхним конечностям (см. рис. 9.1). Кровь в ОАП попадает смешанная, бедная кислородом. Таким образом, все остальные органы плода (за исключением печени, сердца, головного мозга) получают кровь смешанную, бедную кислородом.

Для **фетального кровообращения** характерны следующие особенности.

- Легкие не участвуют в оксигенации крови, они заполнены жидкостью и обладают высоким сопротивлением кровотоку, поэтому давление в правых камерах сердца выше, чем в левых.
- Функцию газообмена выполняет плацента.
- Парциальное давление кислорода (PaO_2) в крови пуповины почти в 2 раза ниже, чем у матери, но ткани плода получают достаточное количество кислорода за счет фетального Hb (обладающего повышенной способностью связывать кислород) и ускоренного кровотока.
- Существует два параллельных, а не последовательных круга кровообращения, как в постнатальном периоде, — это важный компенсаторный механизм при нарушении кровообращения, возникающий при развитии врожденных пороков сердца (ВПС).
- Правый желудочек нагнетает примерно $^2/_3$ общего сердечного выброса против относительно большего давления.
- Легочный кровоток снижен, составляет примерно 7% сердечного выброса (по 3,5% на каждое легкое).
- Наличие так называемых фетальных коммуникаций — ООО и ОАП (боталлова протока).
- Плацентарный кровоток делится на два потока:
  - через аранциев (венозный) проток;
  - через печень (преобладающий в левой доле).

Выявленные особенности свидетельствуют о наличии у плода планомерной подготовки гемодинамики к перестройке во внеутробной жизни, в которой постепенно начинает превалировать левый желудочек.

КРОВООБРАЩЕНИЕ НОВОРОЖДЕННОГО

Существенные изменения кровообращения происходят в первые часы и дни после рождения ребенка.

- С первым вдохом открывается малый круг кровообращения. Происходит переход функции газообмена к легким.
- Малый и большой круг кровообращения становятся последовательными.
- Давление в малом круге кровообращения становится ниже, чем в большом.
- Закрываются основные фетальные коммуникации (венозный и артериальный протоки, овальное отверстие).

Для переходного периода кровообращения имеют значение следующие факторы: зрелость ССС, антенатальная и интранатальная гипоксия, гестацион-

ные факторы, неблагоприятные состояния во время беременности, тип родов (естественным путем или кесарево сечение).

Закрытие ООО происходит с первым вдохом новорожденного, увеличением кровотока в легких и большого венозного возврата крови в левое предсердие. За счет открытия сосудов малого круга снижается давление в правом предсердии, давление в левом предсердии становится выше, чем в правом. Первичная межпредсердная перегородка перекрывает ООО со стороны левого предсердия. Первоначально закрытие ООО происходит гемодинамически и к 4–5 мес сохраняется у 47% детей. Анатомическое закрытие ООО наступает к 9–12 мес. У 50% здоровых детей праволевое шунтирование через овальное отверстие эпизодически функционирует от 8 дней до одного года жизни. Возможно функционирование овального отверстия до 5 лет или во взрослом состоянии. Функционирующее овальное отверстие без гемодинамических нарушений относят к группе малых аномалий развития сердца.

Закрытие ОАП происходит под воздействием повышающейся концентрации кислорода в крови новорожденного. Процесс анатомического закрытия протока продолжается от 2–8 нед до 2–5 мес.

После отделения новорожденного от матери закрываются другие коммуникации: венозный проток, сосуды пуповины (табл. 9.1).

Таблица 9.1. Закрытие фетальных отверстий после рождения

Фетальные отверстия	Функциональное закрытие	Анатомическое закрытие
Вена пуповины	В первые 15 с накладывается скобка	*Ligamentum umbilicalis mediana*
Артерии пуповины		*Ligamentum umbilicalis dextra, ligamentum umbilicalis sinistra*
Аранциев проток	В первые минуты	2 нед
ООО	На 7–9-й день	К 9–12-му мес
ОАП	Через 10–15 мин	В 2–5-м мес

(Схему кровообращения плода и новорожденного см. в приложении.)

Первые сокращения сердца регистрируются на 4-й нед при длине плода 2–3 мм. Прослушивание тонов сердца плода возможно с 4-го мес беременности.

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ

Во внеутробном периоде **сердце новорожденного** имеет следующие особенности:

- оно относительно большое, составляет 0,8% по отношению к массе тела (к 6 мес — 0,4%, к 3 годам и в последующие периоды — 0,5%);
- его масса — 25 г;
- расположено горизонтально;
- находится над высоко расположенной диафрагмой;
- имеет округлую форму;
- предсердия по сравнению с желудочками имеют бóльший объем, чем у взрослых;

- в сердечной мышце волокна тонкие, расположены близко друг от друга, содержат большое количество крупных ядер, слабо выражены интерстициальная соединительная и эластичная ткани, хорошо развита сеть кровеносных сосудов (особенно малого калибра);
- левый и правый желудочки примерно одинаковы (их соотношение составляет 1,4:1).

После окончания периода новорожденности происходят следующие изменения:

- уменьшение массы сердца за счет правого желудочка;
- изменяются границы сердечной тупости;
- к 1 году масса сердца увеличивается в 2 раза, к 2–3 годам утраивается, к 15–16 годам увеличивается в 10 раз; в 16 лет масса левого желудочка почти в 3 раза больше правого;
- слабо дифференцирована гистоструктура миокарда; хорошо выражена капиллярная сеть миокарда; не вполне сформированы нервные узлы и недостаточно развита проводящая система сердца;
- главная часть проводящей системы (стволовая) перемещается с возрастом в мембранозную часть — так называемый септальный тип расположения;
- к 10–14 годам практически завершается дифференциация сердца, которое по своим структурным показателям (кроме размеров) приближается к сердцу взрослого.

Особенности магистральных сосудов следующие:

- с возрастом ребенка происходит противоположное изменение диаметров легочной артерии и аорты:
  - у новорожденного они равны 21 и 16 мм соответственно;
  - в 12 лет сосуды примерно одинаковы (по 72–74 мм);
  - в период полового созревания аорта превосходит легочной ствол по ширине (у взрослого человека диаметр легочной артерии меньше диаметра аорты — 74 и 80 мм соответственно);
- на протяжении первых 10–12 лет жизни наряду с ростом происходят дифференциация структуры сосудистой стенки, развитие эластических, мышечных и соединительнотканных элементов;
- развитие сосудов завершается в основном к 12–13 годам;
- артерии у детей относительно широкие и сильнее развиты, чем вены. Отношение просвета артерии к просвету вен в детском возрасте одинаково и составляет 1:1 (тогда как у взрослых 1:2);
- рост артерий и вен неравномерен и не соответствует росту сердца: окружность аорты к 15 годам увеличивается в 3 раза, а объем сердца — в 7 раз. Вены растут более интенсивно, и к 15 годам они в 2 раза шире артерий;
- в различные возрастные периоды соотношение между массой и объемом сердца, с одной стороны, и толщиной и емкостью сосудов, с другой неодинаково, что сказывается на состоянии кровообращения;
- хорошо развита у детей и капиллярная сеть: форма капилляров неправильная, они короткие и извитые; у новорожденных субкапиллярные ве-

нозные сплетения расположены поверхностно; с возрастом они находятся глубже, а петли капилляров удлиняются; у детей проницаемость капилляров значительно выше, чем у взрослых.

Для детей характерен ряд *функциональных особенностей сердца*.

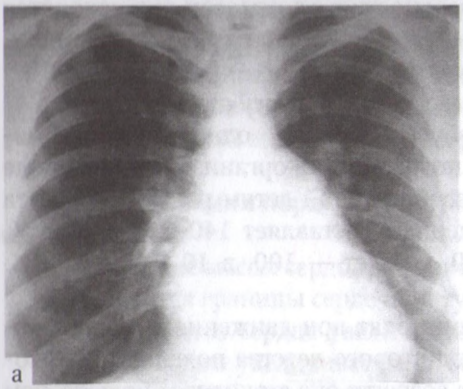
- **Физиологическая тахикардия**, обусловленная, с одной стороны, малым объемом сердца при высоких потребностях организма в кислороде и других веществах, а с другой — свойственной детям раннего возраста симпатикотонией. ЧСС у новорожденных составляет 140–130 в минуту, к концу первого года жизни — 120, в 5 лет — 100, в 10 лет — 80–85, в 14–15 лет — 60–84.
- Непостоянство ЧСС: изменения происходят при движениях, ориентировочных реакциях, эмоциях. В период второго детства появляются половые различия ЧСС: у девочек с этого возраста она становится больше, чем у мальчиков. Высокий тонус блуждающих нервов у подростков может сопровождаться брадикардией и замедлением предсердно-желудочкового проведения. У большинства детей после 2 лет наблюдается **дыхательная аритмия**, являющаяся следствием торможения тонуса ядер блуждающего нерва (нервов) со стороны дыхательного центра при вдохе (выражается в постепенном увеличении ЧСС при вдохе и постепенном уменьшении ее при выдохе). Дыхательная аритмия к 15–17 годам усиливается (***юношеская аритмия***).
- Увеличение с возрастом длительности сердечного цикла, систолического и минутного объема крови.
- АД у детей низкое, что обусловлено широкими артериями, меньшей нагнетательной способностью сердца. Давление в аорте постепенно увеличивается, что является результатом относительного уменьшения количества капилляров и мелких сосудов, постепенного изменения просвета артерий и артериол, повышения тонуса сосудистой стенки. Эти факторы создают сопротивление кровяному току в большом круге кровообращения, которое непрерывно увеличивается. При сниженном ФР средние показатели САД и ДАД несколько меньше, чем у хорошо развитых детей.

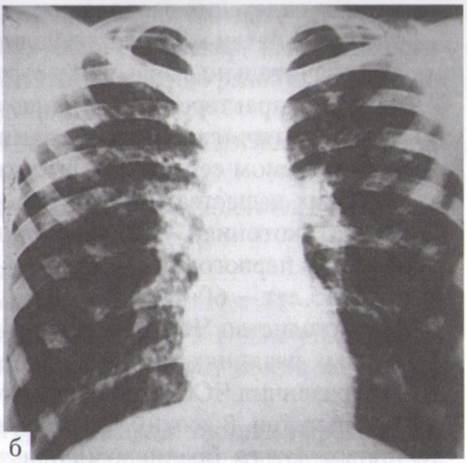
У части детей в пубертатном периоде сердце приобретает особенности, характерные для **«подросткового»** или **«юношеского» сердца** (рис. 9.2).

«Митральное» сердце определяется только при рентгенологическом исследовании. Проявляется сглаживанием левого контура сердечной тени.

Капельное, или малое, сердце занимает в грудной полости срединное положение и как будто висит на сосудах. Наблюдается у детей с большим скачком роста в пубертатном периоде. Для малого сердца характерны низкий систолический объем, склонность к учащению сокращений, пониженное АД. Имеется функциональный систолический шум. Лицам с малым сердцем свойственны быстрая утомляемость, головокружение, одышка при физической работе. Могут возникать обмороки, особенно в положении стоя.

«Гипертрофическое» сердце чаще встречается у мальчиков. Характерны увеличение левого желудочка, увеличение минутного объема крови, невысокая частота сердцебиений, небольшое повышение АД (САД — до 130–140 мм рт.ст.). Почти всегда имеется функциональный систолический шум.





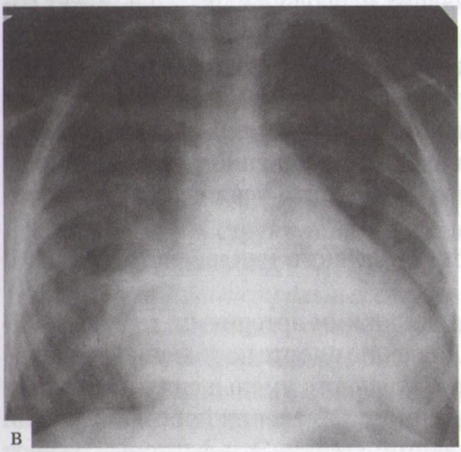


Рис. 9.2. Сердце: *а* — «митральное»; *б* — капельное или малое; *в* — «гипертрофическое»

9.2. МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

АНАМНЕЗ

При сборе жалоб необходимо обратить внимание на следующие моменты:

- имеются ли у ребенка одышка, боли за грудиной или в области сердца, сердцебиения, отеки;
- связаны ли указанные жалобы с перенесенным острым заболеванием или с физической нагрузкой;
- беспокоят они ребенка с рождения или появились перед обращением за медицинской помощью.

Из анамнеза жизни необходимо выяснить наличие:

- у родителей и ближайших родственников заболеваний ССС, случаев внезапной смерти у родственников в молодом возрасте (до 50 лет);
- у ребенка ранее перенесенных заболеваний ССС, обморочных состояний;
- результатов ЭКГ и других исследований.

ОСМОТР

В процессе осмотра пациента с сердечно-сосудистым заболеванием целесообразно обратить внимание:

- на общий вид;
- положение в постели;
- выражение лица;
- окраску кожи и слизистых оболочек;
- наличие периферических отеков;
- форму груди;
- видимую пульсацию сердца и сосудов.

В норме при **осмотре сосудов шеи** можно отметить лишь слабую пульсацию сонных артерий, которая определяется кнутри от грудино-ключично-сосцевидных мышц.

При **осмотре груди** обращают внимание на состояние левой ее половины и области грудины.

- Оценивают сглаженность или втяжение межреберных промежутков в области сердца. Обращают внимание на сердечный горб (*hibus cardiacus*) — выбухание в области сердца, которое образуется при врожденных пороках сердца.
- Осматривают верхушечный толчок у ребенка — периодическое, ритмичное, локальное выпячивание грудной стенки в области верхушки сердца в момент систолы. У детей с хорошо развитым подкожным жировым слоем верхушечный толчок может быть не виден. У здоровых детей верхушечный толчок положительный, может наблюдаться при сильном волнении. При патологии наблюдается отрицательный верхушечный толчок, который характеризуется втяжением грудной стенки во время систолы в области верхушечного толчка. При осмотре определяется только визуализация верхушечного толчка. Все остальные характеристики даются при пальпации.
- Реже наблюдается сердечный толчок — разлитая пульсация значительной части грудной стенки, прилегающей к сердцу. В норме сердечный толчок не виден.
- Необходимо обратить внимание на эпигастральную пульсацию, которая может быть в норме у детей с короткой грудной клеткой, низким стоянием диафрагмы, обусловленную пульсацией брюшного отдела аорты (направление спереди назад).
- Большое значение имеет осмотр конечностей. Следует обратить внимание на наличие отеков (особенно нижних конечностей), акроцианоза, симптом «барабанных палочек». Отеки могут быть и в области наружных половых органов (особенно у детей младшего возраста), и в области крестца.

ПАЛЬПАЦИЯ

Пальпацией области сердца определяют сердечный и верхушечный толчки, систолическое и диастолическое дрожание (симптом «кошачьего мурлыканья»).



Рис. 9.3. Определение верхушечного толчка

Методика пальпации

1. Больной находится в положении лежа или сидя (зависит от состояния пациента).

2. Врач сидит справа от ребенка.

3. Ладонь правой руки всей поверхностью укладывают на левую половину груди в области сердца основанием кисти в сторону грудины, пальцами — вдоль межреберных промежутков к передней подмышечной линии: так вначале определяется сердечный толчок (в норме не определяется).

4. Затем для установления верхушечного толчка конечные фаланги пальцев этой же руки перемещают по межреберному промежутку снаружи кнутри в сторону грудины до определения максимального толчка (рис. 9.3). Уточнение локализации верхушечного толчка, а также его данных проводят кончиками II–III пальца. Дают все характеристики верхушечного толчка: локализацию, площадь, силу.

До 2 лет верхушечный толчок локализуется в четвертом межреберье кнаружи от *l. medioclavicularis sinistra*, от 2 до 7 лет — в пятом межреберье кнаружи от *l. medioclavicularis sinistra*, старше 7 лет — в пятом межреберье по *l. medioclavicularis sinistra* или кнутри от нее.

Площадь верхушечного толчка в норме составляет 1,5–2 см^2. Он разлитой, если пальпируется более чем в двух межреберьях.

5. Феномен систолического или диастолического дрожания («кошачьего мурлыканья») определяют при наложении ладони на область сердца. Систолическое дрожание совпадает с толчком, а диастолическое — определяется в интервале между сокращениями. Встречается при пороках сердца.

Характеристика пульса

Состояние пульса проверяют в нескольких областях: на лучевой, бедренной артериях и артерии тыла стопы (при необходимости — на сонных артериях).

Правила определения частоты пульса

1. Наиболее точные данные можно получить утром сразу после сна натощак.

2. Ребенок должен находиться в спокойном состоянии, так как возбуждение или физическая нагрузка приводят к повышению частоты пульса.

3. Впервые пульс пальпируется на обеих руках II и III пальцем на лучевой артерии в области лучезапястного сустава.

Пульс на лучевой артерии следует ощупывать одновременно на обеих руках, при отсутствии разницы в свойствах пульса дальнейшее исследование проводят на одной руке (рис. 9.4). Руку ребенка помещают на уровне его сердца в расслабленном состоянии, кисть свободно захватывают правой рукой в обла-

сти лучезапястного сустава с тыльной стороны — большой палец исследуемого находится на локтевой стороне руки ребенка, средним и указательным проводят пальпацию артерии.



Рис. 9.4. Исследование пульса на лучевой артерии

Пульс на бедренной артерии исследуют в вертикальном и горизонтальном положении ребенка; ощупывание проводят указательным и средним пальцами правой руки в паховой складке в месте выхода артерии из-под пупартовой связки.

Пульс на артерии тыла стопы определяют в горизонтальном положении: кисть исследующий помещает у наружного края стопы ребенка или на тыле стопы между I–II и III–IV пальцем. Артерии пальпируют II–III пальцем.

Характеристики пульса

Различают следующие характеристики пульса: частоту, ритм, напряжение, наполнение, форму.

Для определения **частоты пульса** подсчет ведется не менее 1 мин, параллельно проводится подсчет ЧСС (по верхушечному толчку или аускультативно); явление, при котором наблюдается разница между ЧСС и числом пульсовых ударов, носит название дефицита пульса.

Ритмичность пульса оценивается по равномерности интервалов между пульсовыми ударами (различают ритмичный и аритмичный пульс). Некоторая аритмичность пульса, связанная с дыханием, — явление физиологическое для детей: при вдохе пульс учащается, при выдохе замедляется. Аритмия максимально выражена в возрасте 4–12 лет. Задержка дыхания устраняет этот вид аритмии.

Напряжение пульса определяется силой, которую необходимо применить, чтобы сдавить артерию. По напряжению различают пульс нормального напряжения, напряженный, твердый пульс и мягкий.

Исследование **наполнения** проводят двумя пальцами: проксимально расположенным пальцем сдавливают артерию до исчезновения пульса, затем давление пальцем прекращают и дистально расположенным пальцем ощущают наполнение артерии кровью. По наполнению различают:

- пульс удовлетворительного наполнения;
- полный пульс (наполнение больше обычного);
- пустой пульс (наполнение меньше обычного).

По скорости подъема и спуска пульсовой волны различают **форму пульса**, определяемую путем умеренного сдавливания артерии двумя пальцами. Пульс может быть обычной формы, скорый, скачущий (быстрый подъем и спад пульсовой волны) и медленный, вялый (пульсовая волна медленно поднимается и медленно опускается).

Различают еще два вида пульса, которые нельзя, строго говоря, отнести ни к одному из перечисленных характеристик пульса: **высокий пульс** (быстрое,

хорошее наполнение и затем быстрый спад) и **малый пульс** (медленное, слабое наполнение и медленный спад).

ПЕРКУССИЯ

Перкуссия — важный физикальный метод исследования сердца.

Границы относительной сердечной тупости

Перкуссию сердца, как и пальпацию, нужно проводить как в горизонтальном, так и в вертикальном положении больного. Обязательные общие правила перкуссии границ сердца следующие:

- перкуссия должна быть тихой или тишайшей;
- палец-плессиметр располагают всегда параллельно искомой границе;
- шаг пальца-плессиметра (величина перемещения его) должен быть небольшим, не превышать величину пальца;
- направление перкуторного удара всегда должно быть строго спереди назад;
- искомую перкуторную границу отмечают всегда по наружному (по отношению к перкутируемому органу при движении от ясного звука к тупому) краю пальца-плессиметра.

Различают опосредованную и непосредственную перкуссию (технику перкуссии см. в гл. 8).

Методика перкуссии сердца у детей старше 4-х лет не отличается от таковой у взрослых. У детей более раннего возраста можно использовать ее модификации. Так, для повышения точности исследований при малых размерах груди целесообразно ограничить поверхность пальца-плессиметра. Для этого при непосредственной перкуссии согнутыми пальцами следует использовать не два–три, а только один перкутирующий палец, а при опосредованной перкуссии пальцем по пальцу надо накладывать палец-плессиметр только I фалангой и перкутировать по тыльной поверхности I фаланги. При этом происходит некоторое сгибание пальца-плессиметра.

При определении границ сердца придерживаются следующего порядка: вначале по срединно-ключичной линии определяют верхнюю границу печеночной тупости, а затем правую, верхнюю и левую границы сердца.

Определение правой границы относительной сердечной тупости

Вначале, расположив палец-плессиметр справа во втором–третьем межреберных промежутках параллельно ребрам, перкуторно сверху вниз по правой срединно-ключичной линии устанавливают верхнюю границу печеночной тупости. После этого, поднявшись на один межреберный промежуток выше и расположив палец параллельно грудине, проводят перкуссию снаружи кнутри от ясного звука до притупления (рис. 9.5, *а*). Возникновение притупления указывает на то, что палец-плессиметр находится на границе сердца; перкуссию прекращают, границу сердца отмечают с наружной стороны пальца (со стороны ясного звука).

Определение верхней границы относительной сердечной тупости

Палец-плессиметр устанавливают слева в первом межреберном промежутке параллельно ребрам по парастернальной линии (рис. 9.5, *б*).

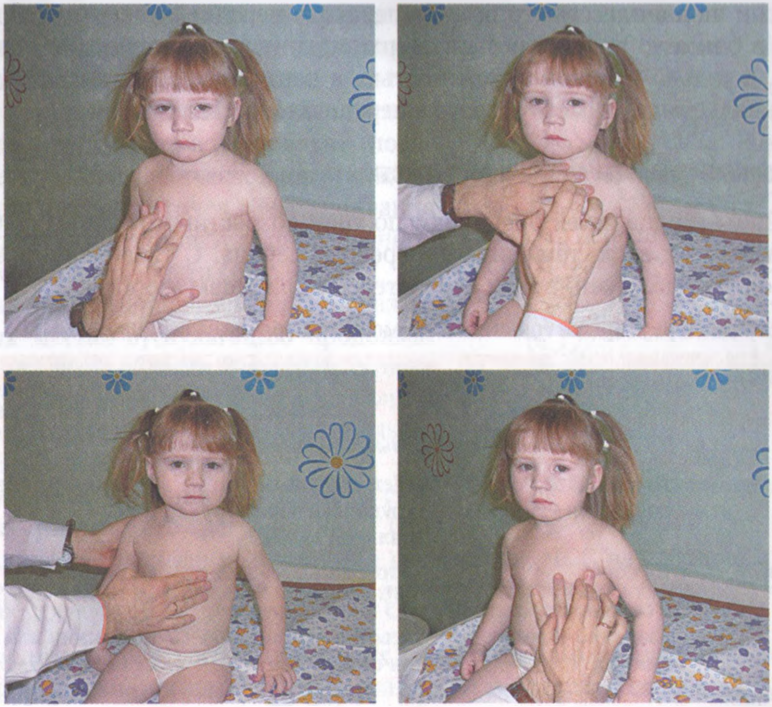


Рис. 9.5. Определение правой (*а*), верхней (*б*) и левой (*в, г*) границ относительной тупости сердца

Перкуссию проводят сверху вниз до появления притупленного звука; отмечают границу сердца над верхним краем пальца.

Определение левой границы относительной сердечной тупости

Для определения левой границы относительной тупости сердца следует вначале найти верхушечный толчок. Палец-плессиметр смещают по межреберью на 1–1,5 см кнаружи и проводят перкуссию по направлению к сердцу до появления притупления звука.

Для перкуссии левой границы сердца у грудных детей и у детей с увеличенным сердцем существует только один относительно точный способ — так называемая **ортоперкуссия**, т.е. перкуссия строго в сагиттальной плоскости (рис. 9.6). Для такой



Рис. 9.6. Определение левой границы относительной сердечной тупости методом ортоперкуссии у грудного ребенка

перкуссии палец-плессиметр на дуге перехода передней поверхности грудной клетки в боковую прижимают к поверхности не всей плоскостью подушечки пальца, а только боковой поверхностью, а перкутирующим пальцем наносят удар по пальцу-плессиметру строго в переднезаднем направлении.

Перкуторные границы сердечной тупости

Границы сердца детей оценивают по трем возрастным группам (табл. 9.2). Чем младше ребенок, тем шире поперечник сердца. С увеличением возраста происходит приближение этих показателей к границам взрослых.

Таблица 9.2. Перкуторные границы и размеры поперечника сердца детей

Граница	Возраст		
	0–1 год	2–6 лет	7–12 лет
Относительная тупость			
Правая	Правая парастернальная линия	Между правым краем грудины и парастернальной линией	По правому краю грудины
Верхняя	II ребро	Второе межреберье	III ребро
Левая	2 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии	0,5–1 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии	По срединно-ключичной линии или кнутри от нее на 0,5–1 см
Поперечник сердца, см	6–9	8–12	9–14
Абсолютная тупость			
Правая	Левый край грудины		
Верхняя	III ребро	Третье межреберье	IV ребро
Левая	Между левой срединно-ключичной и парастернальной линией		

Определение ширины сосудистого пучка

Определение ширины сосудистого пучка проводят тишайшей перкуссией по подключичным областям (соответствует первому межреберью) от парастернальных линий по направлению к грудине (у детей школьного возраста перкуссию можно проводить по второму межреберью). У здоровых детей ширина сосудистого пучка соответствует ширине рукоятки грудины. Тишайшей перкуссией можно определить и границы абсолютной тупости сердца (участок сердца, не прикрытый легкими, — правый желудочек), что выполняют в детском возрасте редко (см. табл. 9.2).

АУСКУЛЬТАЦИЯ

Правила аускультации сердца:

- врач располагается справа от ребенка;
- целесообразно проводить аускультацию в разных положениях ребенка: лежа на спине, на левом боку и стоя;

- необходимо сравнить аускультативные данные в момент вдоха, а также при задержке дыхания;
- по показаниям у детей школьного возраста аускультацию проводят после специальной физической нагрузки;
- аускультацию точек выслушивания сердца осуществляют в определенной последовательности (рис. 9.7);
- после выслушивания сердца в указанных местах аускультацию продолжают по всей области проекции сердца, а также в подмышечных, подключичных, надчревном участках и в паравертебральных областях.

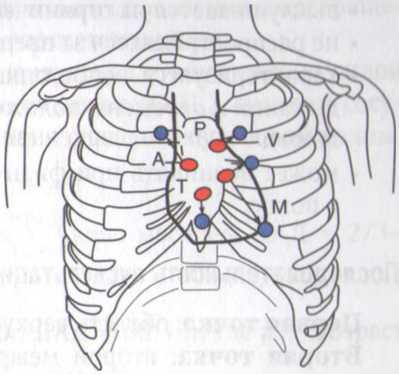


Рис. 9.7. Точки аускультации сердца

Прежде всего оценивают **частоту сердечного ритма**, его регулярность. При нерегулярной сердечной деятельности сравнивают ЧСС на сердце с частотой пульса на лучевой или сонной артерии либо с верхушечным толчком и устанавливают наличие дефицита пульса.

Затем оценивают **тоны сердца**, их соотношение в разных точках, после чего обращают внимание на наличие или отсутствие шумов сердца. I тон лучше слышен на верхушке сердца, II тон — на основании сердца и магистральных сосудах. По Лангу, на верхушке сердца I и II тон звучат как «БУ-туп», а на основании сердца — «бу-ТУП». В норме I тон соответствует пульсовому удару на сонной артерии или верхушечному толчку; кроме того, пауза между I и II тоном короче, чем между II и I. Если оба тона и интервалы между ними приблизительно равны по силе и продолжительности, то говорят об **эмбриокардии**, что свидетельствует о наличии патологического процесса.

Тоны сердца могут меняться по силе, тембру, частоте и ритму. Тоны сердца могут быть одновременно как усилены, так и ослаблены. Иногда I или II тон, реже оба тона не выслушиваются над всей поверхностью сердца как единый звук — тогда говорят о **расщеплении**, или **раздвоении**, тонов. При расщеплении тона создается впечатление двух звуков, следующих друг за другом без уловимой паузы («ТРА-та» или «та-ТРА»). О раздвоении говорят в тех случаях, когда оба звуковых компонента раздвоенного тона слышны как самостоятельные звуки, отделенные друг от друга уловимой паузой. Расщепление объясняется асинхронным сокращением обоих желудочков, часто бывает физиологическим явлением и лучше всего выслушивается в области верхушки, в точке Боткина. Важными признаками физиологического расщепления I тона являются его вариабельность, зависимость от перемены положения туловища.

Все **шумы**, выслушиваемые в области сердца и крупных сосудов, можно условно подразделить на кардиальные и экстракардиальные, органические и функциональные.

Особенности физиологического шума:

- всегда систолический;

- обычно нежного тембра, высокий и короткий;
- выслушивается на ограниченном участке сердца, чаще на верхушке;
- не распространяется за пределы сердца;
- характеризуется непостоянством, изменчивостью, зависимостью от фаз дыхания и перемены положения тела (лучше выслушивается в положении лежа);
- может возникать при физической и эмоциональной нагрузке и исчезать в покое.

Последовательность аускультации сердца

Первая точка: область верхушки — выслушивается митральный клапан.

Вторая точка: второй межреберный промежуток справа от грудины — выслушивается клапан аорты.

Третья точка: второй межреберный промежуток слева от грудины — выслушивается клапан легочной артерии.

Четвертая точка: место прикрепления мечевидного отростка к грудине, несколько вправо — выслушивается трехстворчатый клапан.

Пятая точка (Боткина–Эрба): место прикрепления III–IV левого ребра к краю грудины — выслушиваются митральный клапан и клапан аорты.

После аускультации сердца проводят аускультацию сосудов шеи, где у здорового ребенка можно выслушать функциональный систолический шум.

АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ

Обязательным является измерение АД на обеих руках и ногах в связи с возможной обструкцией кровотока в бассейне ветвей аорты (рис. 9.8).

Методика измерения АД:

- оценивают в положении сидя, при необходимости — лежа;
- аппарат размещают на столе, кровати так, чтобы на одном горизонтальном уровне находились сердце ребенка, рука, нулевой показатель шкалы и манжетка;
- манжетку полностью освобождают от воздуха, накладывают на плечо на 2 см выше локтевой ямки так, чтобы под нее можно было подвести один–два пальца;
- рука ребенка лежит на столе ладонью вверх, мышцы расслаблены;
- пальпаторно определяют локализацию плечевой артерии в локтевой ямке;
- на плечевую артерию прикладывают раструб фонендоскопа и нагнетают воздух в манжетку до уровня на 40–50 мм рт.ст. выше того давления, при котором прекратилась пульсация артерии;



Рис. 9.8. Измерение артериального давления

- затем медленно снижают давление в манжетке — аускультативно и визуально на ртутном столбике регистрируется момент появления и прекращения громких, сильных тонов САД и ДАД соответственно.

САД возникает в момент систолы левого желудочка и обусловлено силой сокращения миокарда, объемом циркулирующей крови (ОЦК), тонусом сосудов. **ДАД** возникает в период диастолы, во время спадения пульсовой волны, и обусловлено состоянием тонуса сосудов.

Формулы для расчета АД:

- у детей до 1 года: САД = 76 + 2*n*, где *n* — число месяцев; ДАД = 2/3–$^1/_2$ САД;
- старше 1 года:
  - для мальчиков среднее: САД = 90 + 2*n*, ДАД = 60 + *n*, где *n* — возраст в годах;
  - для мальчиков верхнее пограничное: САД = 105 + 2*n*, ДАД = 75 + *n*, где *n* — возраст в годах;
  - для мальчиков нижнее пограничное: САД = 75 + 2*n*, ДАД = 45 + *n*, где *n* — возраст в годах;
  - для девочек: от полученных величин надо отнять 5.

АД на нижних конечностях в норме на 20 мм рт.ст. выше, чем на верхних. Соотношение АД на руках и ногах имеет большое значение для выявления коарктации аорты.

Для определения референтных значений АД детей подросткового возраста разработаны перцентильные диаграммы (рис. 9.9, 9.10).

Получив среднее из трех показателей АД, по диаграмме находят, к какому классу перцентильного распределения относится данный ребенок. В группу де-

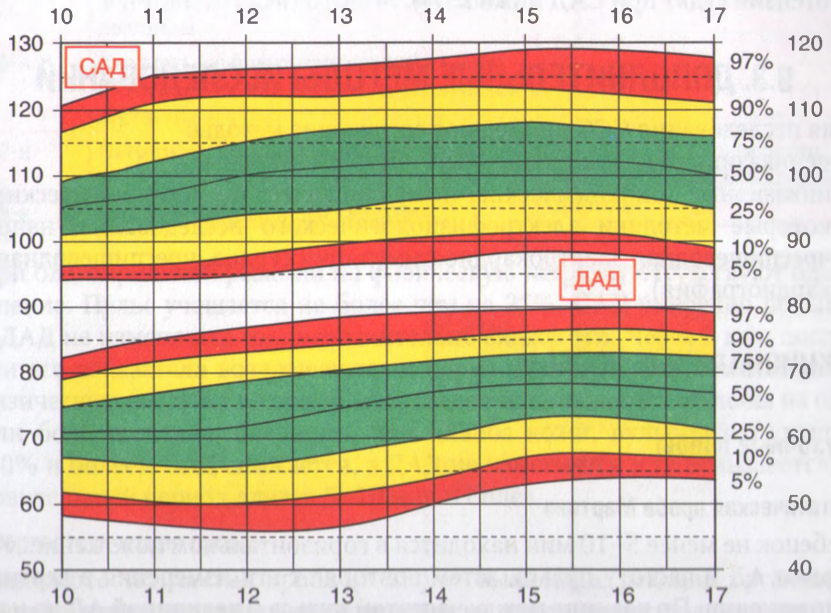


Рис. 9.9. Перцентильные диаграммы САД и ДАД девочек 10–17 лет (мм рт. ст.)

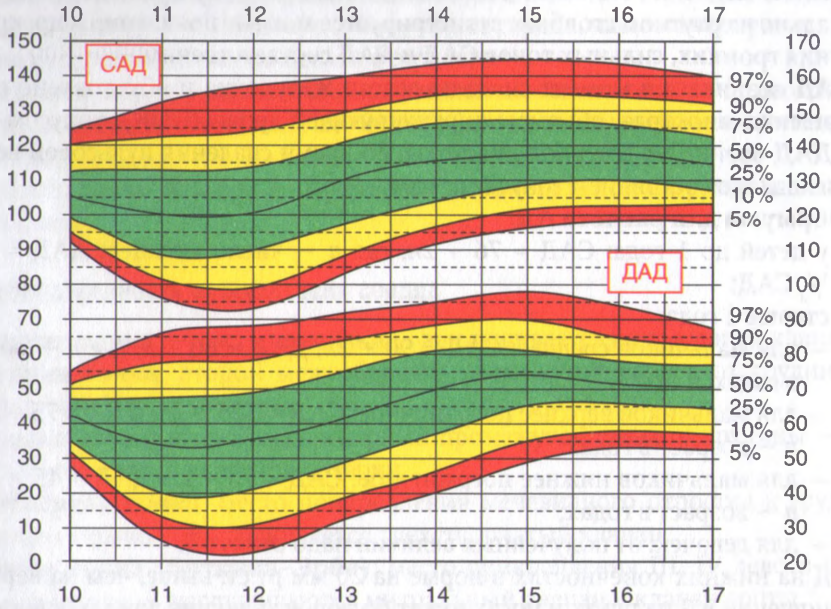


Рис. 9.10. Перцентильные диаграммы САД и ДАД мальчиков 10–17 лет (мм рт. ст.)

тей с повышенным АД входят при САД или ДАД, превышающими значения 95% (о тенденции можно говорить при значениях выше 75%), в группу с пониженным АД — детей с САД, попадающим в нижние 5% кривой (о тенденции к гипотензии судят при САД ниже 25%).

9.3. ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Для исследования ССС применяют следующие методы:

- неинвазивные (функциональные, инструментальные);
- инвазивные (биохимические, иммунологические, морфологические, некоторые методики электрофизиологического исследования, например чреспищеводная электрокардиостимуляция сердца, чреспищеводная эхокардиография).

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОБЫ

Нагрузочные пробы

Ортостатическая проба Мартинэ

Ребенок не менее 5–10 мин находится в горизонтальном положении. У него измеряют АД и частоту пульса, затем повторяют эти измерения в вертикальном положении. По разнице между частотой пульса и величиной АД до и после перемены положения тела судят о реакции ССС на нагрузку.

У здорового ребенка после нагрузки прирост частоты пульса не должен превышать 25%, САД должно повыситься, но не более чем на 5–8 мм рт.ст., ДАД должно остаться на прежнем уровне. Проба имеет ориентировочный характер.

Проба с дозированной нагрузкой по Н.А. Шалкову

У ребенка в состоянии покоя измеряют ЧСС, ЧДД и АД. По формуле Эрланера–Гукера (произведение частоты пульса на величину пульсового давления) у детей старше 5 лет определяют минутный объем крови.

Показания к назначению пробы: решение расширения ребенку режима (табл. 9.3), особенно при сердечно-сосудистой патологии, и оценка физических возможностей для определения физкультурной группы.

Таблица 9.3. Виды нагрузок пробы по Н.А. Шалкову

№ нагрузки	Характер физической нагрузки	Рекомендации
1-я	Утренний туалет в постели или переход из горизонтального положения в положение сидя и обратно 3 раза	Показаны больным детям, находящимся на постельном режиме
2-я	Переход из горизонтального положения в положение сидя и обратно 5 раз	
3-я	Переход из горизонтального положения в положение сидя и обратно 10 раз	
4-я	Пять глубоких приседаний на полу в течение 10 с или подъем на 10 ступене к лестницы	Показаны больным детям, находящимся на общем клиническом режиме, и практически здоровым
5-я	Десять глубоких приседаний на полу в течение 20 с или подъем на 20 ступенек лестницы	
6-я	Двадцать глубоких приседаний на полу в течение 30 с или подъем на 30 ступенек лестницы	
7-я	Нагрузки тренировочного характера (бег, велосипед, лыжи, плавание, гребля и т.д.)	Показаны здоровым детям, занимающимся физкультурой и спортом
8-я	Нагрузки спортивного характера	

При благоприятной реакции на физическую нагрузку отсутствуют одышка, утомление. Пульс учащается не более чем на 25%, САД умеренно повышается, а ДАД не изменяется или незначительно снижается. Через 3 мин после нагрузки все показатели возвращаются к норме. При неблагоприятной реакции на физическую нагрузку во время ее проведения появляются жалобы на одышку или боли в сердце, бледность или цианоз кожи, пульс резко учащается (на 50% и более), САД снижается, а ДАД не изменяется или повышается, восстановительный период длится 5–10 мин и более.

Клиноортостатическая проба

Клиноортостатическая проба (КОП) — выявление реакции организма на переход из горизонтального положения в вертикальное и поддержание этого положения (табл. 9.4).

Таблица 9.4. Динамика показателей клиноортостатической пробы

Показатель	Исходные данные	Динамика показателей при КОП
ЧСС, в минуту	Меньше 75 75–90 Больше 91	Не больше 40% Не больше 30% Не больше 20%
САД, мм рт.ст.	Меньше 90 95–110 115–130	От +5 до +20 От 0 до +15 От 0 до +10
ДАД, мм рт.ст.	Меньше 60 60–70 75–85 и более	От +5 до +20 От 0 до +15 От 0 до +10

В течение 10–15 мин ребенок спокойно лежит, после чего у него определяют ЧСС, АД. Затем он встает и стоит в удобном положении, ни на что не опираясь, в течение 10 мин. Сразу же после перехода в вертикальное положение, а затем через каждую минуту в течение 10 мин измеряют АД и подсчитывают ЧСС. Затем ребенок вновь ложится, и ежеминутно в течение 4 мин у него подсчитывают ЧСС в первые 20 с каждой минуты и измеряют АД. По полученным данным строят график показателей КОП. На оси абсцисс откладывают время (в минутах) на оси ординат — ЧСС, САД и ДАД. Стрелками отмечают моменты вставания и перехода в положение лежа.

Нормальная реакция на клиноортостатическую пробу — отсутствие жалоб, повышение ЧСС на 20–40% исходной, увеличение САД и ДАД в пределах величин, указанных в таблице. Уменьшение пульсового давления не превышает 50%.

Фармакологические пробы

Фармакологические пробы: проба с атропином, калием, обзиданом▲, калиево-обзидановая и др.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ

Электрокардиография

Электрокардиограмма представляет собой кривую записи электрофизиологических процессов в сердце (рис. 9.11). При интерпретации ЭКГ необходимо учитывать возраст ребенка (табл. 9.5).

Протокол электрокардиограммы

1. Установка **вольтажа** милливольт.
2. Определение **ритма** (синусовый, несинусовый).
3. Подсчет **ЧСС** (при аритмии ЧСС определяется дважды: с наибольшим и наименьшим значением). Выявляются тахи-, брадикардия, аритмия. Аритмия считается дыхательной, если она исчезает при записи ЭКГ на фиксированном вдохе в III стандартном отведении, снятом на фиксированном вдохе. ЧСС вычисляется по формуле: **ЧСС** = $60/R - R$.

Таблица 9.5. Возрастные особенности электрокардиограммы у детей

Новорожденный	До 2 лет	7–15 лет
Синусовый ритм (зубец *P* перед комплексом *QRS*)		
ЧСС = 120–140	ЧСС = 110–120	ЧСС = 75–95
Правограмма	Правограмма (у $^1/_3$) и нормограмма (у $^1/_2$ детей)	Нормограмма и левограмма, чаще вертикальная позиция сердца
СП = 45–74%	СП = 45–65%	СП = 40–58%
P в I, II, III отведениях высокий, заострен, (–) в V_I–V_{II} $P_{I, II}$: $R_{I, II}$ = 1:3	$P_{I, II}$: $R_{I, II}$ = 1:6	$P_{I, II}$ (+), P_{III} может быть (–), двухфазный или сглажен. $P_{V1–V2}$ может быть заострен. $P_{I, I}$: $R_{I, II}$ = 1:8–10
Q_{III} глубокий, $>^1/_3$–$^1/_2$ *R* *Q* отсутствует в V_I–V_{IV}	Q_{III} глубокий, $>^1/_4$ *R*. $Q_{V_I–V_{II}}$ — хорошо выражен. $Q_{V_{IV}–V_{VI}}$ — отсутствует	*Q* встречается непостоянно, Q_{III} может быть $>^1/_4 R$
Могут быть зазубрины зубца R_{III}. В грудных отведениях высокий *R* и глубокий *S*	QRS_{III} может быть зазубрен. Низковольтные комплексы $QRS_{aVF, aVL}$ высокий R_{aVR}	QRS_{III} может быть деформирован в виде *M* или *W*. *R* снижен в V_I–V_{II} и высокий в V_{IV}–V_{VI}
$T_{I–VI}$ может быть понижен, двухфазный, отрицательный. $T_{V_{IV}–V_{VI}}$ — снижен, может быть отрицательный. $T_{I, II}$: $R_{I, II} <^1/_2 R$	$T_{V_I–V_{II}, V_{IV}}$ — отрицательный, двухфазный или сглажен. $T_{I, II}$: $R_{I, II} <^1/_4 R$	$T_{III, VI}$ может быть отрицательный. $T_{I, II}$: $R_{I, II} = ^1/_3$–$^1/_4 R$
Ширина зубцов *P*, *T*, комплекса *QRS* не должна превышать 0,07 с		Ширина зубцов *P*, *T*, комплекса *QRS* не превышает 0,09 с
Интервал *S*–*T* смещен на 1 мм выше или ниже изолинии в V_I–V_{II}, продолжительность интервала — около 0,10 с		

4. **Положение электрической оси сердца** определяют либо по соотношению зубцов *R* и *S*. При нормальном положении электрической оси $R_{II}>R_I>R_{III}$, при отклонении оси влево $R_I>R_{II}>R_{III}$, $S_{III}>R_{III}$, отклонении вправо $R_{III}>R_{II}>R_I$, $S_I>R_I$.

5. **Электрическая позиция сердца** (при наличии таблиц Р.Я. Письменного) определяется нахождением величины угла α по направлению комплекса *QRS* в I и III отведениях путем алгебраического сложения всех + и – зубцов. Угол α = +30+70° — нормальное положение оси сердца, +30°+0° — полугоризонтальное (отклонение влево), 0–90° — горизонтальное (выраженное отклонение влево), +70+90° — полувертикальное (отклонение вправо), +90+180° — вертикальное (выраженное отклонение вправо).

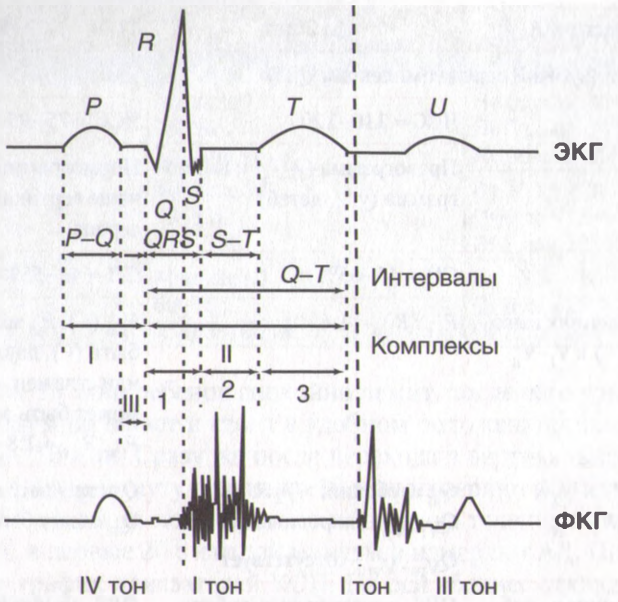


Рис. 9.11. Схема соотношения электрокардиограммы (ЭКГ) и фонокардиограммы (ФКГ) во времени: 1 — процесс распространения возбуждения по желудочкам (деполяризации); 2 — период ранней реполяризации; 3 — период быстрой реполяризации

6. **Вольтаж зубцов**. Уменьшение величины *QRS* до 5 мм в стандартных и до 8 мм и ниже в грудных отведениях расценивается как снижение вольтажа.

7. Определение **интервалов** *P–Q* (от начала *P* до начала *Q*), *QRS*, *Q–T* (от начала *Q* до конца *T*).

8. **Систолический показатель** (нормативы см. в табл. 9.7).

9. **Амплитуда зубцов (***P*, *Q*, *R*, *S*, *T*).

10. **Форма зубцов** и положение сегмента *S–T*.

11. **Возрастные особенности** ЭКГ.

12. Заключение.

Электрокардиография высокого разрешения

ЭКГ высокого разрешения — перспективный метод определения электрической нестабильности миокарда и прогнозирования нарушений ритма. В основу метода положена регистрация ЭКГ в трех ортогональных отведениях по Франку с последующим усреднением, высокочастотной фильтрацией, усилением с обработкой сигнала с помощью программных средств.

Данным методом возможна диагностика:

- добавочных проводящих путей;
- аритмогенного субстрата при болезни Кавасаки;
- электрической нестабильности предсердий;

- миокардита, кардиомиопатий, ВПС и аритмогенных дисплазий правого желудочка.

ЭКГ высокого разрешения помогает оценивать эффективность терапии аритмий. Результаты данного метода должны учитываться в комплексе с данными холтеровского мониторирования и анализом интервалов *R–R*.

Ритмокардиоинтервалография

Ритмокардиоинтервалография — метод, позволяющий путем математического анализа сердечного ритма раскрыть сущность адаптационно-компенсаторных реакций организма. Метод заключается в регистрации 100 кардиоциклов в положении лежа и стоя во II отведении на любом электрокардиографе со скоростью 50 мм/с.

С помощью аппарата «Варикард» определяют показатели: мода (M_0), амплитуда моды (AM_0) и индекс напряжения. M_0 — наиболее часто встречающееся значение кардиоцикла R–R. AM_0 — амплитуда M_0 — разница между максимальными и минимальными значениями длительности интервалов. Индекс напряжения отражает баланс симпатических и парасимпатических влияний и дает информацию о вегетативной реактивности.

У детей раннего возраста преобладают симпатические влияния, у школьников начинается повышение активности парасимпатического нерва.

Холтеровское мониторирование

Холтеровское мониторирование — постоянная запись ЭКГ в течение 24 ч с использованием переносного монитора с последующим анализом динамики ЧСС; показателей ЭКГ; вариабельности сердечного ритма; видов и характера нарушений ритма сердечной деятельности. Показания к проведению холтеровского мониторирования: наличие синкопальных состояний, жизнеугрожающих аритмий; ранний возраст ребенка при любом виде аритмии; случаи внезапной смерти в молодом возрасте у родственников первой линии родства.

Может использоваться многодневное и даже многомесячное (так называемое ревил-) ЭКГ-мониторирование.

Суточное мониторирование артериального давления (СМАД)

Суточное мониторирование АД проводится в естественных условиях с использованием переносных мониторов АД.

Эхокардиография

Эхокардиография (ЭхоКГ) — метод исследования структуры и функции сердца, основанный на регистрации отраженных импульсных сигналов ультразвука, генерируемых эхокардиографическим датчиком с частотой около 2,5–4,5 МГц.

ЭхоКГ-метод исследования позволяет оценить количественно и качественно функциональное состояние желудочков, клапанного аппарата, уровень давления в легочной артерии; морфологические изменения перикарда и наличие

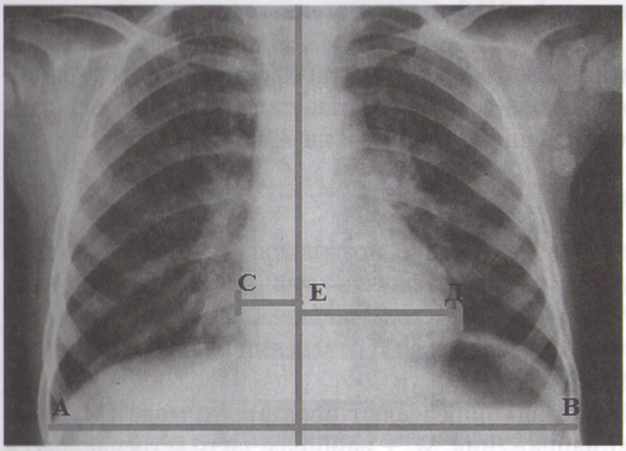


Рис. 9.12. Определение кардиоторакального индекса: КТИ = (СЕ + ЕД)/АВ; АВ — поперечник грудной клетки; СЕ — размер правого отдела; ЕД — размер левого отдела

жидкости в полости перикарда; внутрисердечные образования (тромбы, опухоли, дополнительные хорды и т.д.); оценить морфологические и функциональные изменения магистральных и периферических артерий и вен.

Рентгенография органов грудной полости

Рентгенография органов грудной полости позволяет получить данные об изменении размеров, конфигурации сердца, положения и размеров крупных магистральных сосудов (аорты и легочной артерии) и т.д.

Рентгенография сердца в трех проекциях позволяет объективизировать многочисленные детали изменения тени сердца, зарегистрированные в стандартных позициях, и проводить достаточно точный количественный анализ выявленных нарушений, определить кардиоторакальный индекс (КТИ), который должен быть не более 0,5 ед. у детей старшего возраста и не более 0,55 ед. у детей раннего возраста (рис. 9.12).

Величина кардиоторакального индекса у здоровых детей раннего возраста должна быть не более 0,55, старшего возраста — не более 0,5.

Магнитно-резонансная томография

МРТ — высокочувствительный и наиболее перспективный метод для изучения структур сердца. По своему энергетическому воздействию на организм он в 10 раз слабее обычных рентгеновских лучей. МРТ позволяет изучать границу между больными и здоровыми тканями, имеет высокую контрастность между изображением текущей крови и сердечно-сосудистых структур.

ИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ

Биохимические методы используются для оценки поражения миокарда.

Маркерами гибели кардиомиоцитов являются концентрация в крови креатинфосфокиназы (КФК), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), аспартатаминотрансферазы (АСТ), кардиотропинов.

Однако абсолютно специфичных маркеров поражения кардиомиоцитов пока не найдено.

Иммунологические методы: определение цитокинов, антител к кардиомиоцитам, противострептококковых антител.

Морфологические методы: прижизненная субэндокардиальная биопсия миокарда.

9.4. СЕМИОТИКА НАРУШЕНИЙ

СУБЪЕКТИВНЫЕ СИМПТОМЫ

Боли в области сердца (кардиалгии) являются одним из частых симптомов, обусловленных как заболеваниями самого сердца, так и рядом экстракардиальных процессов.

- Кардиалгии, связанные с поражением самого сердца, наблюдаются у детей редко и в основном бывают при аномальном коронарном кровообращении, воспалении сердечной сумки, при резком расширении сердца или магистральных сосудов, при аномальном отхождении левой коронарной артерии от легочной артерии (аномалии Бланта–Уайта–Гарленда). При патологии перикарда боль в сердце обычно свидетельствует о фибринозном перикардите. Интенсивность боли варьирует от незначительной до резкой, боль усиливается при движении, глубоком вдохе.
- Боли при неврозах обычно локализуются не за грудиной, а в области самого сердца, в частности его верхушки, бывают колющего или ноющего характера, сопровождаются рядом эмоциональных проявлений, в том числе двигательным беспокойством, не зависят от физической нагрузки.

Одышка (диспноэ — *dyspnoe*) — признак, обусловленный сердечной недостаточностью, приводящей к застою крови в легких, снижению эластичности легочной ткани и уменьшению ее дыхательной поверхности.

Одышка проявляется нарушением частоты, ритма и глубины дыхания, а также субъективными ощущениями недостатка воздуха. Обычно одышка появляется у детей на фоне или сразу после физической нагрузки и носит экспираторный или смешанный (инспираторно-экспираторный) характер. Постоянная одышка в покое служит признаком декомпенсации кровообращения. Разновидностью такой одышки является **ортопноэ** (*orthopnoe*) — вынужденное положение сидя, принимаемое больным для облегчения дыхания при выраженной одышке.

Крайним проявлением недостаточного насыщения артериальной крови кислородом считается **одышечно-цианотический приступ** — резкое усиление одышки и цианоза у детей с врожденными пороками сердца «синего» типа (праволевый шунт/сброс крови). Развитие приступа связано со спазмом выходного отдела правого желудочка, в результате чего вся венозная кровь поступает в аорту и вызывает гипоксию ЦНС.

Приступы чаще наблюдаются в возрасте 2–5 лет при тетраде Фалло, реже при других сложных врожденных пороках сердца (ВПС), сочетающихся со сте-

нозом легочной артерии. Провоцирующими факторами являются физическая активность, малые хирургические манипуляции (аденотонзиллэктомия, санация зубов), психоэмоциональное напряжение.

Приступы бывают разнообразными по клиническим проявлениям. Короткие приступы не приводят к потере сознания, затяжной приступ сопровождается развитием нарушения мозгового кровообращения и коматозным состоянием. Во время приступа возникает резкая слабость, усиливаются цианоз видимых слизистых оболочек и кожных покровов, тахикардия, отмечается частое, глубокое дыхание, падает АД.

Одышка не всегда обусловлена нарушением кровообращения и наблюдается при поражении других органов и систем.

Кашель при заболеваниях ССС развивается при резко выраженном застое крови в малом круге кровообращения и обычно сочетается с одышкой. Кашель при патологии сердца может носить рефлекторный характер вследствие раздражения ветвей блуждающего нерва расширенным левым предсердием, дилатированной легочной артерией или аневризмой аорты.

Ночной кашель может быть одним из ранних симптомов начальной стадии левожелудочковой недостаточности. В отличие от кашля, возникающего при воспалительных процессах в дыхательных путях, сердечный кашель обычно сухой, лишь иногда выделяется небольшое количество мокроты. Кашель с обильным выделением пенистой мокроты наблюдается лишь при отеке легких.

Нарушение ритма сердечной деятельности как жалоба трудна для идентификации у детей. Именно поэтому врач должен задавать вопросы, адекватные для восприятия, либо ориентироваться на информацию родителей о частом или сильном сердцебиении у ребенка.

ОБЪЕКТИВНЫЕ СИМПТОМЫ

Осмотр

При недостаточности кровообращения **положение больного** может быть вынужденным: больной занимает полусидячее положение или сидит, опустив ноги на пол; при выпотном перикардите больной лежит или сидит в резко согнутом (коленно-локтевом) положении. При тетраде Фалло и других «синих» пороках ребенок периодически садится на корточки.

При заболеваниях органов ССС часто изменяется цвет кожного покрова. Резкая бледность характерна для острой сосудистой недостаточности и ВПС «бледного» типа. При длительно существующей правожелудочковой недостаточности с застойными явлениями в печени возможны иктеричность кожи и слизистых оболочек, трофические расстройства. Общий, или тотальный, цианоз характерен для ВПС с гиповолемией малого круга («синего» типа). Акроцианоз в сочетании с симптомами «барабанных палочек» или «часовых стекол» характерен для хронической гипоксии.

Отеки при патологии ССС имеют свои особенности. Они распространяются снизу вверх, начиная со стоп, лодыжек и по мере прогрессирования не-

достаточности кровообращения — по голени, бедру, пояснице, животу. Отеки увеличиваются к вечеру. Жидкость может накапливаться в полостях — асцит, гидроторакс, гидроперикард. У детей, находящихся в постели, отеки могут быть на крестце и в поясничной области. У грудных детей определяются отеки мошонки и лица.

Выявляют симптомы нарушения пульсации при осмотре сосудов шеи. Резко выраженная пульсация (*симптом «пляски каротид»*) характерна для недостаточности клапанов аорты и часто сочетается с выраженной пульсацией плечевой, лучевой и других артерий при ОАП с большим диаметром и тиреотоксикозе. При коарктации аорты видна *пульсация артерий в межреберных пространствах, в аксиллярной области, в межлопаточном пространстве. Пульсация яремных вен*, расположенных кнаружи от грудино-ключично-сосцевидных мышц (венный пульс), наблюдается при недостаточности трехстворчатого клапана, нарушении сердечного ритма.

При **осмотре** можно выявить сердечный горб, который может быть левосторонним, срединным и редко правосторонним. Наличие этого симптома позволяет заподозрить ВПС или врожденную кардиомиопатию.

Осмотр области сердца позволяет выявить *отрицательный верхушечный толчок*, который характеризуется втяжением грудной клетки во время систолы в этой области (признак слипчивого перикардита) или его отсутствие (признак экссудативного перикардита). Реже наблюдается *сердечный толчок* — пульсация значительной части грудной клетки, прилегающей к сердцу. Он возникает при гипертрофии отделов сердца, в первую очередь правого желудочка.

Необходимо обратить внимание на **эпигастральную пульсацию**, наличие которой при патологии обусловлено гипертрофией правых отделов сердца (направление пульсации снизу вверх) или застоем и увеличением печени (направление пульсации справа налево).

Пальпация сосудов и сердца

Частота пульса как объективный критерий имеет большое значение в диагностике различных заболеваний.

Пульс в тибетской медицине — один из критериев оценки объективного состояния больного. Опытный диагност мог различать до 360 показателей пульса.

Изменения пульса

Частый пульс — *p. frequens* (тахикардия) отмечается во время физических и психических нагрузок, сердечной недостаточности, анемии, тиреотоксикозе. При повышении температуры тела на 1° пульс учащается на 8–10 в минуту.

Редкий пульс — *p. rarus* (брадикардия) может быть во время сна, у тренированных людей, при блокадах проводящей системы, слабости синусового узла, внутричерепной гипертензии, гипотиреозе, инфекционных заболеваниях (дифтерии, менингите, гепатите).

Скачущий, скорый и **высокий пульс** (*p. salies, celer* и *altus*) встречаются при недостаточности аортальных клапанов; **медленный пульс** (*p. tardus*) — при стенозе устья аорты.

Твердый пульс (*p. durus*) — признак артериальной гипертензии; **мягкий пульс** (*p. mollis*) — артериальной гипотензии.

Полный (*p. plenus*), **высокий** и **большой пульс** появляются при увеличении ОЦК, артериальной гипертензии; **пустой пульс** (*p. vacuus*) — при уменьшении ОЦК и артериальной гипотензии.

Нитевидный пульс (*p. filiformis*) — признак острой сосудистой недостаточности (коллапса, шока), большой кровопотери; **малый пульс** (*p. parvus*) — сердечной недостаточности, стеноза левого атриовентрикулярного отверстия, стеноза устья аорты.

Неравномерный пульс (*p. inargualis*) встречается при экстрасистолии; **дефицит пульса** (*p. deficicus*) — при мерцательной аритмии; **альтернирующий пульс** (*p. alternaus*) — при сердечной недостаточности.

Более редкие разновидности пульса описаны как *дикротический пульс* — *p. dicroticus* (определяется пальпаторно как состоящий из двух волн) — при некоторых инфекционных заболеваниях; *парадоксальный пульс* — *p. paradoxus* (урежение при вдохе и учащение при выдохе) — при сужении верхних дыхательных путей, поражении миокарда и слипчивом перикардите; *венный пульс* (пульсация шейных вен); *положительный печеночный пульс* (пульсация печени) — при правожелудочковой сердечной недостаточности; *псевдокапиллярный пульс* — **пульс Квинке** (пульсация капилляров ногтевого ложе) — при недостаточности клапанов аорты, скарлатине.

Смещение верхушечного толчка

Смещение верхушечного толчка отмечается при увеличении левого и правого желудочков, увеличении всей массы сердца, а также при высоком или низком стоянии диафрагмы, повышении давления в одной из плевральных полостей, спаечных процессах (табл. 9.6).

Таблица 9.6. Интерпретация изменений верхушечного толчка

Изменение		Причины	Заболевания и синдромы
Смещение верхушечного толчка	Влево	Дилатация левого желудочка	Аортальная недостаточность, стеноз устья аорты в стадии декомпенсации, митральная недостаточность, артериальные гипертензии, острое повреждение миокарда (миогенная дилатация)
		Смещение средостения	Правосторонние гидроторакс, пневмоторакс, левосторонний обтурационный ателектаз
	Вправо	Смещение средостения	Правосторонний обтурационный ателектаз, левосторонние гидроторакс и пневмоторакс (при этом верхушечный толчок часто не выявляется)
Изменение силы верхушечного толчка	Усилен	Гипертрофия левого желудочка	Аортальные пороки, митральная недостаточность, артериальные гипертензии
	Ослаблен	Чаще — экстракардиальные причины	Эмфизема легких, ожирение, варианты индивидуального расположения верхушечного толчка

Окончание табл. 9.6

Изменение	Причины	Заболевания и синдромы
Изменение площади верхушечного толчка	Концентрическая гипертрофия левого желудочка. Дилатация левого желудочка	Стеноз устья аорты. Аортальная недостаточность, митральная недостаточность, стеноз устья аорты и артериальные гипертензии в стадии декомпенсации (миогенная дилатация), острое повреждение миокарда (миогенная дилатация)
Систолическое втягивание верхушечного толчка	Сращение листков перикарда	Слипчивый перикардит

При пальпации области сердца можно выявить симптом систолического или диастолического дрожания (ранее описываемый как симптом «кошачьего мурлыканья»), который появляется при приобретенных пороках сердца: недостаточности митрального клапана, стенозе аорты (систолическое) и недостаточности аортального клапана (диастолическое).

Перкуссия

Нарушение границ относительной сердечной тупости может быть как в сторону расширения, так и в сторону уменьшения.

- Наиболее частые причины **расширения** границ относительной сердечной тупости: врожденные и приобретенные пороки сердца, миокардит, фиброэластоз. Причинами горизонтального положения сердца и в связи с этим расширением чаще всего левой границы могут стать заболевания других органов и систем — метеоризм, асцит, атония диафрагмы, опухоли средостения, правосторонние пневмо- и гемоторакс, экссудативный плеврит.
- **Уменьшение** границ относительной сердечной тупости, как правило, обусловлено внесердечными причинами, например эмфиземой легких.
- Отсутствие различия между абсолютной и относительной тупостью при перкуссии является признаком экссудативного перикардита.

Аускультация

Изменения тонов сердца могут быть в виде ослабления, усиления, появления акцента и раздвоения.

- **Ослабление** (приглушенность) **обоих тонов** сердца у здорового ребенка может быть при чрезмерном надавливании раструбом стетоскопа на грудную стенку. К приглушенности внесердечного происхождения приводят истощение и ожирение ребенка, отек грудной стенки и эмфизема легких. При врожденных и приобретенных пороках сердца, экссудативном перикардите и миокардите тоны будут приглушены из-за нарушения сердечной деятельности.
- **Ослабление I тона** на верхушке является одним из главных признаков недостаточности митрального клапана. **Ослабление II тона** над аортой возникает при стенозе клапанов аорты, значительном уменьшении подвижности створок аортального клапана, недостаточности клапанов аорты.

- **Усиление** (акцент) **тонов** сердца наблюдается у здоровых детей при эмоциональном возбуждении, физической нагрузке, наклоне туловища вперед. Акцент возникает при более высоком расположении диафрагмы, когда легочные края отходят от сердца, а также при тонкой грудной стенке.
- **Усиление I тона** на верхушке (громкий, хлопающий тон) может выслушиваться при митральном стенозе.
- **Акцент II тона над аортой** развивается при артериальной гипертензии (активном закрытии створок клапанов аорты), является признаком гипертрофии левого желудочка.
- **Акцент II тона над легочной артерией** — признак легочной гипертензии. Встречается при стенозе митрального клапана, недостаточности митрального клапана, ОАП, дефектах межпредсердной и межжелудочковой перегородок.
- **Раздвоение тонов** патологического генеза классифицируется как «ритм перепела», который выслушивается на верхушке и в V точке при стенозе митрального отверстия, характеризуется появлением после короткой паузы после II тона дополнительного III; или «ритм галопа», который выслушивается при миокардите, пороках сердца, гипертонической болезни, тяжелом инфекционном заболевании, сопровождающихся ослаблением тонуса или гипертрофией сердечной мышцы. Звучанием он напоминает стук копыт бегущей лошади. Чаще выслушивается в области верхушки и на основании сердца.

Шумы являются неотъемлемой диагностической составляющей врожденной и приобретенной патологии сердца и сосудов. При выслушивании сердца врач должен решить, зависит ли этот шум от анатомических изменений клапанного аппарата (порок сердца), функционального состояния сердечной мышцы (атонические и гипертонические шумы) или же он вовсе не связан с изменениями сердца (экстракардиальные шумы). В связи с этим представляется возможным для практических целей классифицировать шумы сердца (табл. 9.7).

Таблица 9.7. Классификация шумов

Место формирования шума	Органические причины	Органофункциональные причины	Неорганические функциональные причины	Неорганические физиологические причины
Сердечные	Органическое поражение сердца (эндокардит, поражение хорд, травма, опухоли сердца)	Нарушение функции сердца при органических поражениях (миокардите, пороках сердца, аритмиях)	Нарушение функции сердца при внесердечных поражениях	В здоровом организме и при здоровом сердце (вибрационный легочный шум)
Внесердечные	Резкое сдавление сердца и крупных сосудов внесердечным процессом	Трение листков перикарда	Расширение крупных сосудов выше клапанов, обусловленное действием токсинов	Трение здоровых серозных листков (сердечно-легочных, сердечно-серозных)
Смешанные	При сочетании двух–трех причин и более			

Звуковая характеристика шума должна включать следующие элементы: громкость; высоту; тембр; продолжительность; локализацию; эпицентр; проводимость; зависимость от положения тела и фазы дыхания.

По отношению к фазам сердечной деятельности различают систолические и диастолические шумы.

Изменение артериального давления

Изменение АД может быть представлено его повышением (*артериальная гипотензия*), которое обусловлено кардиоваскулярной, эндокринной, почечной и церебральной патологией, и понижением (*артериальная гипертензия*) — вследствие заболеваний ССС, эндокринной патологии, вегетативной дисфункции, кровотечения, дегидратации, интоксикации, анафилактической реакции.

При одновременном измерении АД на верхних и нижних конечностях можно выявить градиент давления (артериальная гипертензия на верхних и артериальная гипотензия на нижних конечностях), характерный для коарктации аорты.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ СЕМИОТИКА

Чаще регистрируются на ЭКГ изменения в виде **аритмий** (изменения ЧСС, нарушений функции автоматизма и проводимости) и **признаков гипертрофии отделов сердца**.

Аритмии

Аритмии по клинической характеристике могут быть **врожденными** и **приобретенными** и возникать вследствие органического поражения сердца (воспалительных, дистрофических изменений в миокарде) или под влиянием различных экстракардиальных факторов (эндокринопатий, изменений водно-электролитного баланса, нарушений вегетативной, гуморальной регуляции и др.).

Наиболее часто у детей встречаются синусовые тахи-, брадикардия, аритмия, а также экстрасистолии и блокады.

Синусовая тахикардия — увеличение ЧСС более возрастной нормы. Водителем ритма является синусовый узел. Причины: повышение симпатических или угнетение парасимпатических влияний на синусовый узел, нормальная реакция при физических нагрузках, компенсаторная реакция при поражении миокарда, гипоксических состояниях, гормональные нарушения (тиреотоксикоз), астеническая конституция с «капельным» сердцем. ЭКГ-признаки: укорочение интервалов *R–R*, *P–Q*, *Q–T*, увеличение и легкая заостренность зубца *P* (рис. 9.13).

Синусовая брадикардия — уменьшение ЧСС по отношению к возрастной норме. Водителем ритма является синусовый узел. Причины: избыточное влияние блуждающего или сниженного влияния симпатического нерва, изменение самого синусового узла, вызванное поражением миокарда, действием различных лекарственных веществ (сердечных гликозидов, хинидина, β-адреноблокаторов), рефлекторные влияния на синусовый узел (при желтухах), следствие воздействий на центры блуждающего нерва патологического процесса в головном мозге (опухоли мозга), как приспособительная реакция у спортсменов, голодание. ЭКГ-признаки: увеличена продолжительность ин-

тервала *R–R*, незначительно снижена амплитуда зубца *P*, несколько увеличены зубец *T* и интервал *P–Q*, удлинена диастола (рис. 9.14).

Синусовая аритмия (рис. 9.15, а) характеризуется разной длительностью сердечных сокращений (разница между интервалами *R–R* не более 0,1 с). В большинстве случаев она связана с разным действием блуждающего нерва на синусовый узел во время вдоха и выдоха — так называемая дыхательная аритмия (рис. 9.15, б). На задержке дыхания она исчезает. Исчезновение у детей синусовой аритмии — **ригидный ритм** — неблагоприятный признак, указывающий на изменения в миокарде.

Возникновение **экстрасистол** связывают с появлением очага возбуждения вне синусового узла, импульс от которого распространяется по предсердиям и желудочкам сердца и вызывает их сокращение.

Они могут встречаться у детей со здоровым сердцем — неврогенная или экстракардиальная (функциональная) экстрасистолия, могут иметь рефлекторное происхождение (при наличии очаговой инфекции), реже возникают при органическом поражении миокарда.

Экстрасистолы могут возникать ритмично (после каждого нормального сокращения — бигеминия, после двух нормальных сокращений — тригеминия и т.д.) или беспорядочно.

Одиночные эктопические импульсы вызывают одиночные экстрасистолы. Несколько внеочередных импульсов называются групповой экстрасистолией.

В зависимости от локализации очага возбуждения экстрасистолия может быть наджелудочковой (суправентрикулярной) и желудочковой. При наджелудочковой экстрасистолии желудочковый комплекс не изменен, после комплекса появляется неполная компенсаторная пауза. Экстрасистолический зубец *P* отличается от синусового *P* по форме и положению или может отсутствовать.

- **Предсердная экстрасистолия** — экстрасистолы, исходящие из разных участков предсердий, характеризуются наличием зубцов *P* различной кон-

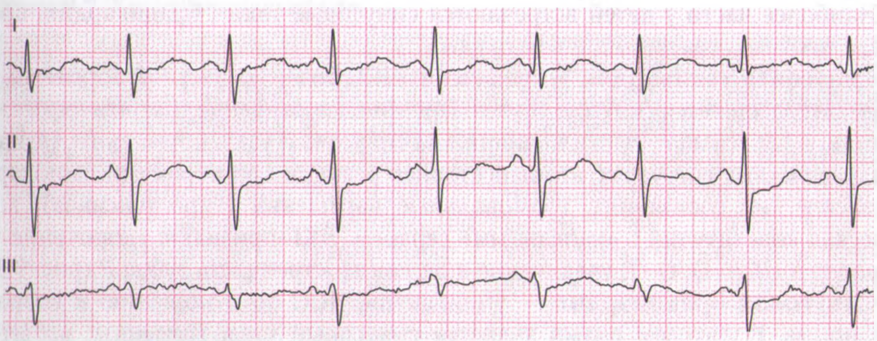


Рис. 9.13. Электрокардиограмма при синусовой тахикардии



Рис. 9.14. Электрокардиограмма при синусовой брадикардии

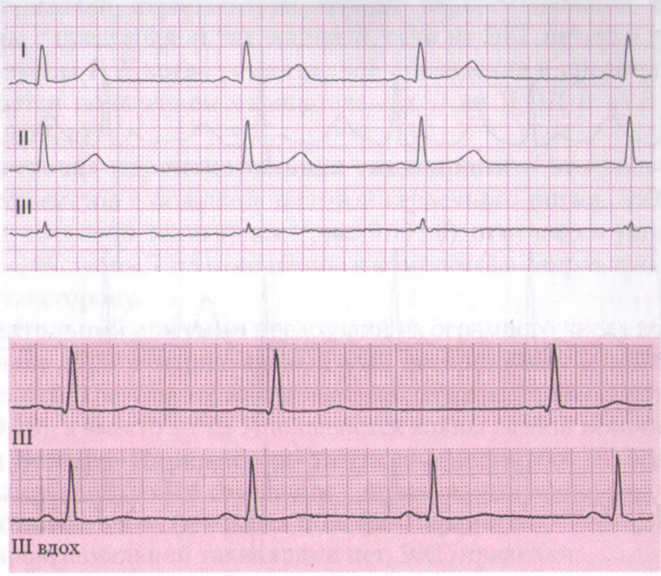


Рис. 9.15. Электрокардиограмма при синусовой (*а*) и дыхательной (*б*) аритмии

фигурации. Эти экстрасистолы также могут иметь различную длину *P*–*Q*. Раннее появление экстрасистолического импульса приводит к наслаиванию зубца *P* на *T*, что распознается по его деформации (рис. 9.16, *а*).

- **Экстрасистолы атриовентрикулярного соединения**. При этой аритмии конфигурация желудочных комплексов нормальная. Зубец *P* отрицательный во II, III, aVF и положительный в aVR. Он может предшествовать желудочковому комплексу, сливаться или следовать за ним (рис. 9.16, *б*).
- **Желудочковые экстрасистолы** — экстрасистолы, при которых комплекс резко отличается от нормального своей шириной, деформирован, зубца *P* нет. *S*–*T* и *T* дискордантны. Желудочковая экстрасистолия сопровождается полной компенсаторной паузой (рис. 9.16, *в*).
- **Пароксизмальная тахикардия** — внезапное, резкое учащение сердечной деятельности. Причины и механизмы пароксизмальной тахикардии те же, что и при экстрасистолической аритмии. ЧСС более 140–160 в минуту у детей старшего возраста, более 160–200 — у детей раннего возраста. Импульсы с частотой более 200–300 в минуту могут стать причиной фибрилляции сердца.
- **Наджелудочковая пароксизмальная тахикардия** объединяет тахикардии, возникающие из мест выше разветвления пучка Гиса. К наджелудочковой форме пароксизмальной тахикардии относят предсердную и атриовентрикулярную формы:
  - ЭКГ-признаки предсердной тахикардии: деформированный зубец *P* (чаще положительный во II стандартном отведении), переходящий в зубец *T* следующего комплекса, отсутствие деформации желудочкового комплекса;

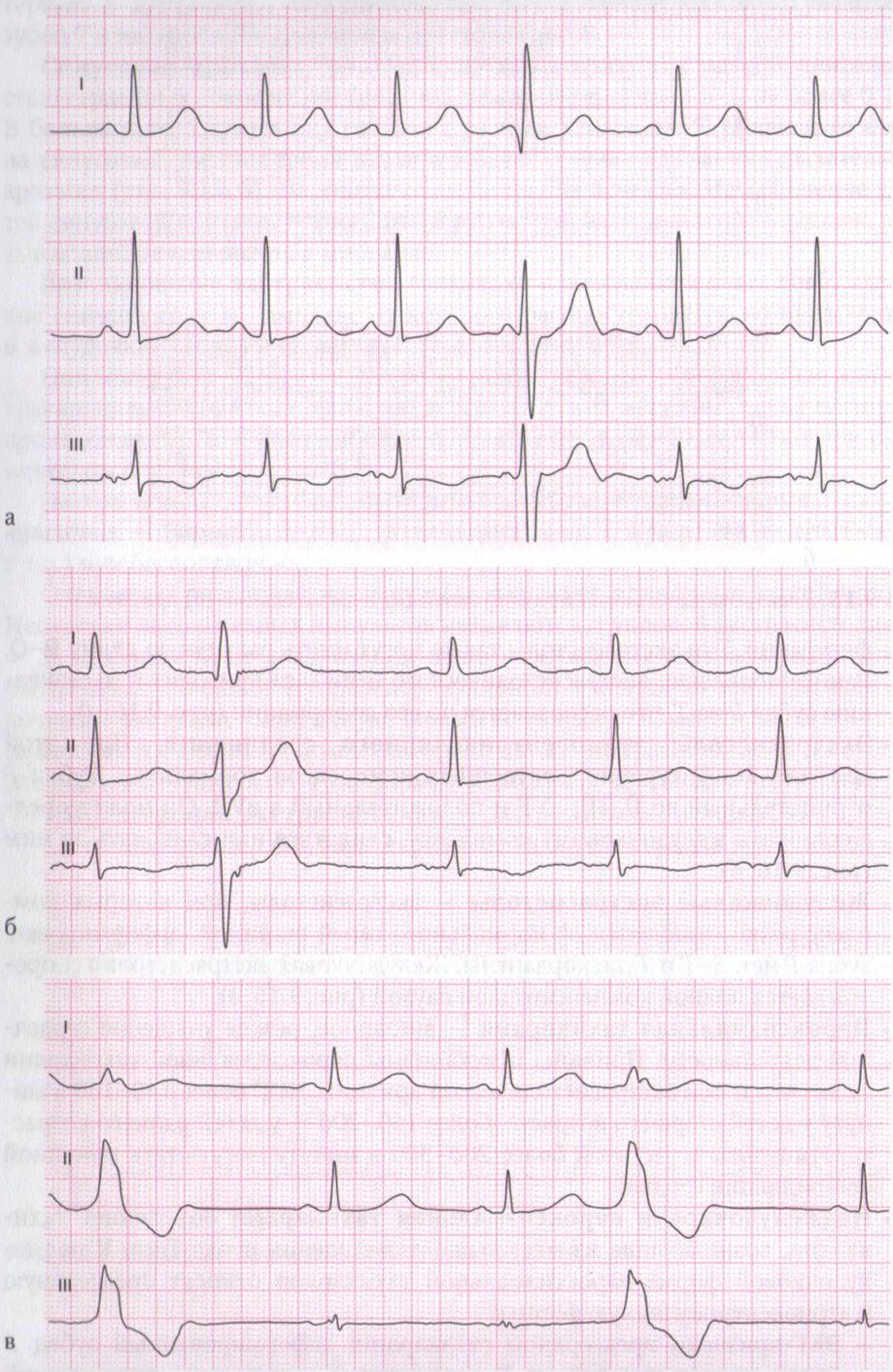


Рис. 9.16. Электрокардиограммы при экстрасистолии: *а* — предсердная; *б* — экстрасистолы атриовентрикулярного соединения; *в* — желудочковые экстрасистолы

– ЭКГ-признаки атриовентрикулярной пароксизмальной тахикардии: сходны с предсердной тахикардией, если на ЭКГ нечетко прослеживаются зубцы *P*. Иногда ретроградное проведение в предсердиях сопровождается появлением отрицательных *P* во II, III и aVF-отведениях (рис. 9.17, *а*).

- **Желудочковая пароксизмальная тахикардия** – это залп желудочковых экстрасистол с большой частотой сердечного ритма. ЭКГ-признаки: при желудочковой тахикардии (рис. 9.17, *б*) отмечается уширение комплексов *QRS*, зубцы *T* по отношению к комплексам направлены в противоположную сторону.

При **мерцательной аритмии** предсердий из огромного числа возникающих в них импульсов атриовентрикулярный узел воспринимает и может провести лишь часть из них. В результате желудочковые сокращения появляются неравномерно (рис. 9.18), а вместо зубца *P* появляются волны разной величины.

Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта диагностируют на основании характерных изменений ЭКГ в сочетании с приступами пароксизмальной тахикардии, чем отличается от феномена Вольфа–Паркинсона–Уайта, при котором приступов пароксизмальной тахикардии нет. ЭКГ-признаки:

- укорочение интервала *P–Q* (менее 0,1 с);
- удлинение комплекса *QRS* (более 0,10–0,12 с);
- на восходящем колене зубца *R* появляется дельта-волна (дополнительная плоская волна);

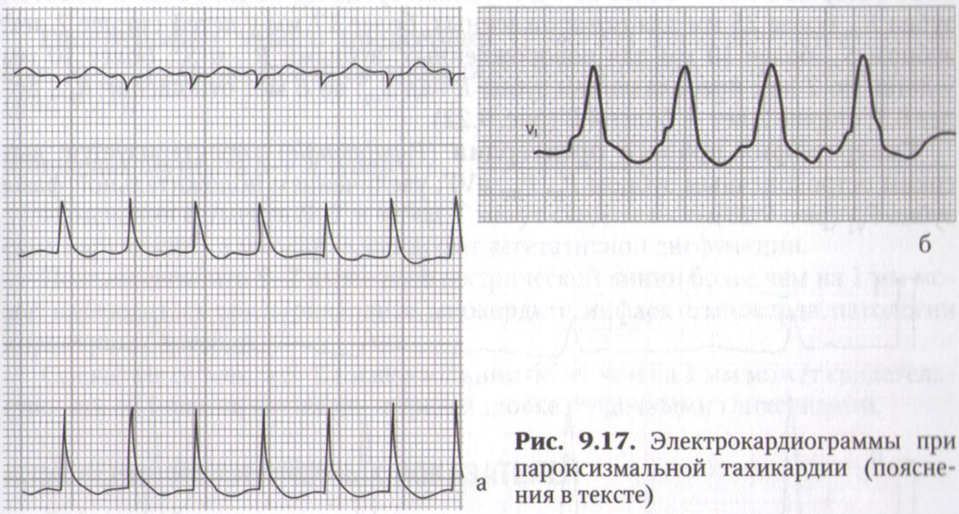


Рис. 9.17. Электрокардиограммы при пароксизмальной тахикардии (пояснения в тексте)

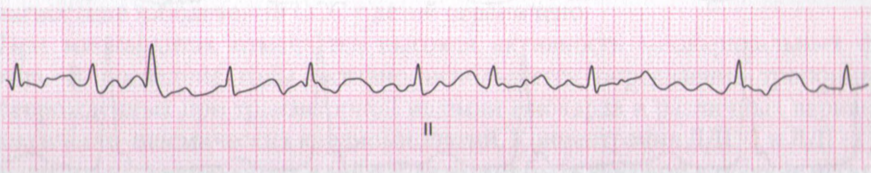


Рис. 9.18. Электрокардиограмма при мерцательной аритмии

- вторично изменен зубец *T* (сглажен или отрицателен);
- сегмент *S–T* смещен вниз (рис. 9.19).

Блокадами сердца называются нарушения проводимости сердечных импульсов (рис. 9.20). Причины: усиленное влияние блуждающего нерва (функциональные блокады), поражение миокарда (миокардит, миокардиосклероз), патология проводящей системы.

Они могут быть частичными (замедление проведения) и полными (возникает полный блок прохождения волны возбуждения). В зависимости от уровня, на котором нарушается проводимость, различают блокады синоатриальные (рис. 9.20, *а*), внутрипредсердные (рис. 9.20, *б*), атриовентрикулярные (рис. 9.20, *в*), внутрижелудочковые (блокада ножек пучка Гиса и блокада конечных разветвлений проводящей системы) (рис. 9.20, *г*).

Гипертрофии отделов сердца

Гипертрофия левого желудочка сопровождается: смещением электрической оси влево относительно возрастной нормы (новорожденные — менее +60°; от 2 до 12 лет — менее 0–30°); глубиной зубца S_{V1} более 22 мм для новорожденных; более 25 мм у детей старше 2 лет; высотой зубца R_{V6} более 16 мм для новорожденных и более 25 мм у детей старше 2 лет; отрицательным зубцом $T_{V5–6}$ у детей старше 2 лет (рис. 9.21).

Гипертрофия правого желудочка характеризуется смещением электрической оси вправо относительно возрастной нормы (новорожденные — более +180°; старше 2 лет — более 110°); глубиной зубца R_{V1} более 12 мм и высотой зубца R_{V6} более 25 мм для новорожденных, более 17 мм у детей старше 2 лет; зубцом S_{V6} более 10 мм для новорожденных; зубцами R_{V5} и S_{V5} более 10 мм у детей до 2 лет; преобладанием зубца *R* над S_{V1}: до 6 мес отношение *R/S* более 6,5; старше 2 лет — более 4,0 (рис. 9.22).

Гипертрофия правого предсердия (*P-pulmonale*) характеризуется: высоким остроконечным зубцом P_{II}, P_{III}, aVF; увеличением положительной фазы зубца P_{V1} (рис. 9.23).

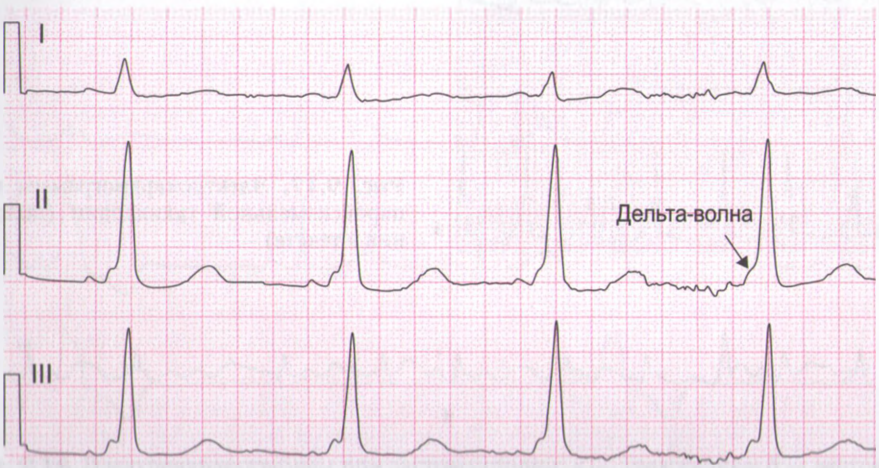


Рис. 9.19. Электрокардиограмма при синдроме Вольфа–Паркинсона–Уайта

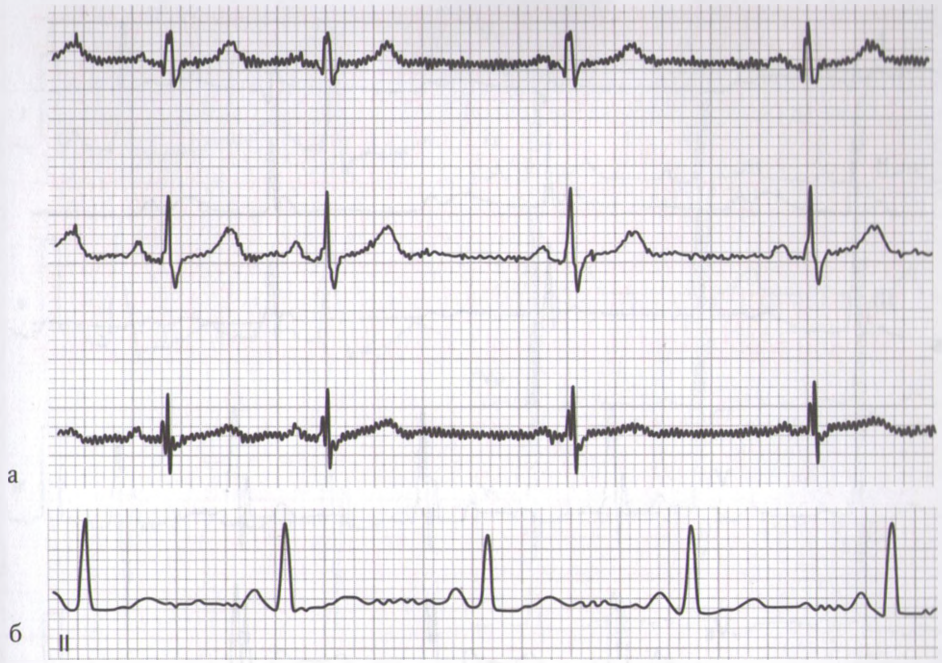


Рис. 9.20. Электрокардиограмма при блокадах: *а* — синоатриальная (выпадение комплекса); *б* — внутрипредсердная (уширение и деформация *P*)

Гипертрофия левого предсердия (*P-mitrale*) характеризуется двугорбым $P_{I, aVL, V5–V6}$ и увеличением продолжительности зубца P_{II} от 0,08 до 0,12 с (рис. 9.24).

Изменения сегмента *S–T* и зубца *T*

Изменения сегмента *S–T* и зубца *T* могут свидетельствовать о метаболических нарушениях в миокарде, синдроме вегетативной дисфункции.

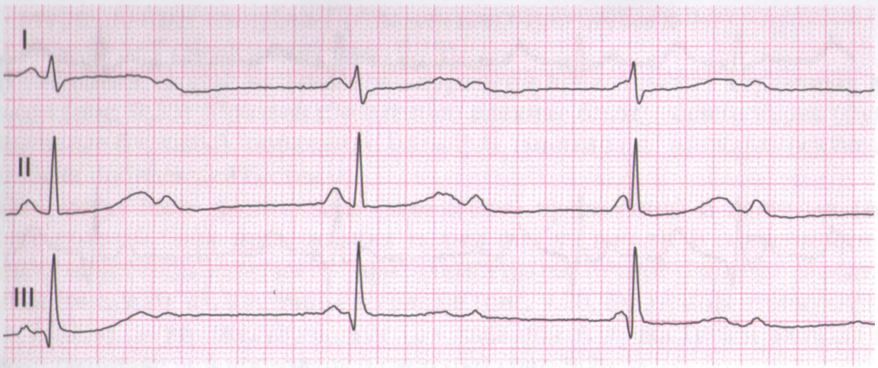
Подъем сегмента *S–T* выше изоэлектрической линии более чем на 1 мм может наблюдаться при перикардите, миокардите, инфаркте миокарда, патологии коронарных артерий.

Смещение сегмента *S–T* ниже изолинии более чем на 1 мм может свидетельствовать об ишемии миокарда, передозировке сердечными гликозидами.

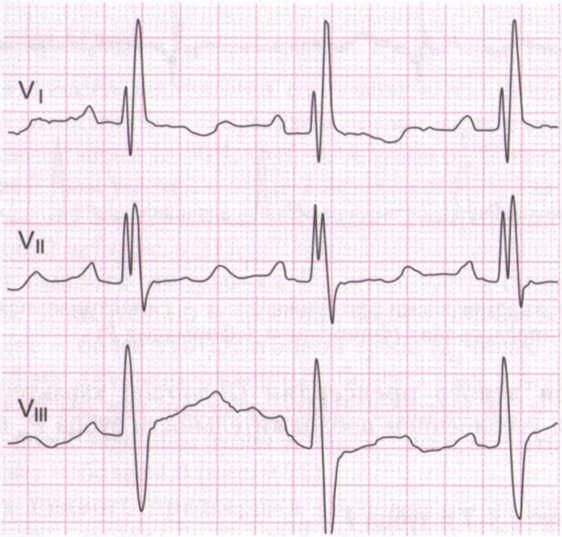
ИЗМЕНЕНИЯ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ

Лабораторные тесты не всегда достаточно специфичны, их использование в диагностике заболеваний ССС у детей ограничено.

При миокардитах отмечается высокая активность миокардиальных ферментов. В последние годы активно используется определение тропонина-*T* у новорожденных при транзиторной ишемии миокарда и различных вариантах гипоксическо-ишемических кардиомиопатий. Концентрация ЛДГ-1 и ЛДГ-2 при воспалительных изменениях в миокарде может быть высокой в течение нескольких месяцев.



в



г

Рис. 9.20. *Окончание. в* — атриовентрикулярная (соотношение *P–P*:*R–R* = 2–1,5:1); *г* — внутрижелудочковая (уширение и деформация комплекса *QRS*)

Постгипоксическая кардиопатия у новорожденных сопровождается снижением показателей клеточного и гуморального иммунитета, зависящих от тяжести гипоксии и степени зрелости ребенка. В восстановительном периоде у таких детей возможно повышение уровня антител к кардиомиоцитам.

СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ

Синдром кардита

Синдром кардита характеризуется поражением трех структур сердца: эндокарда, миокарда и перикарда.

В связи с этим выделяют синдромы поражения эндокарда, миокарда и перикарда.

Одновременное поражение всех структур носит название **панкардит**.

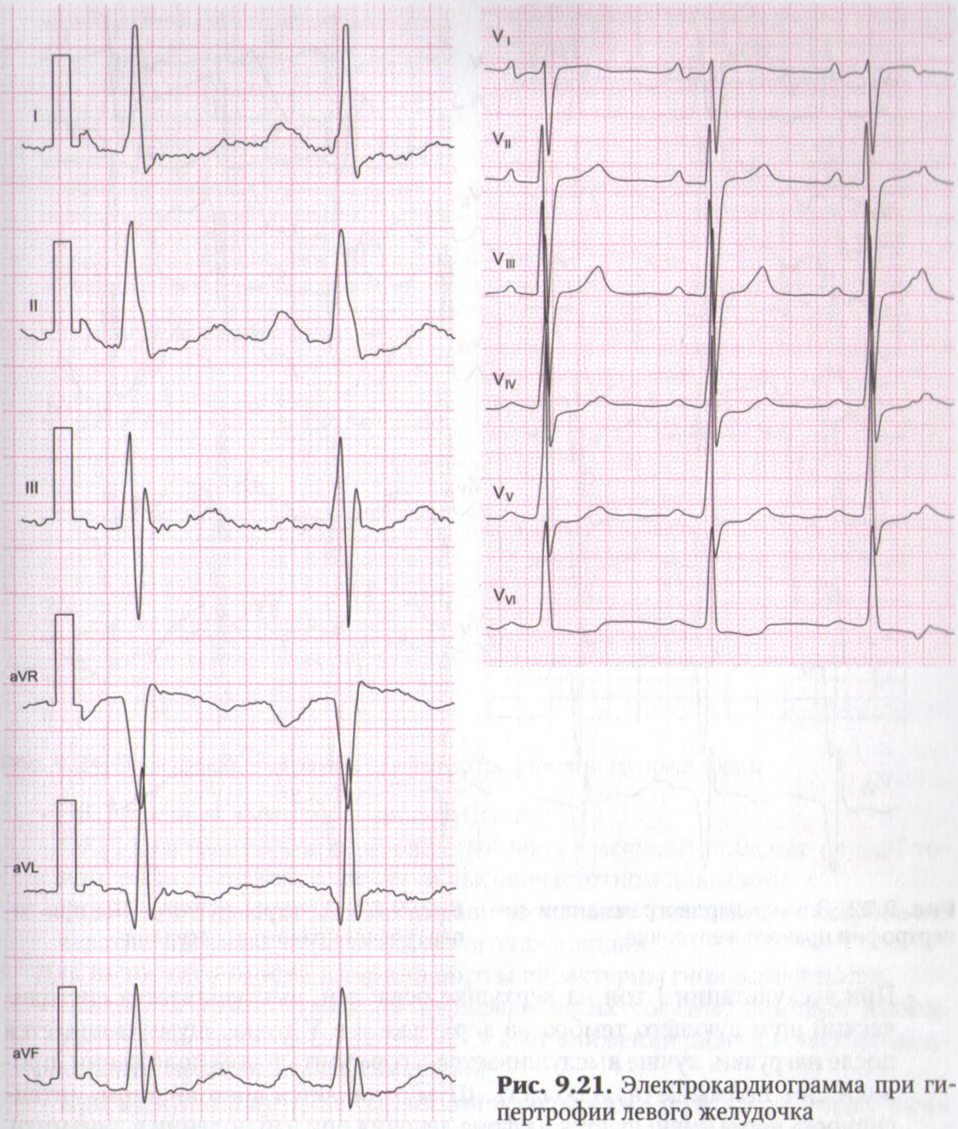


Рис. 9.21. Электрокардиограмма при гипертрофии левого желудочка

Синдром поражения эндокарда

Синдром поражения эндокарда встречается при эндокардите инфекционного или ревматического происхождения, приобретенных пороках сердца.

Вследствие воспалительного процесса наступает деформация клапанов, что сопровождается либо их недостаточностью, либо стенозом отверстий. Именно поэтому аускультативная картина обусловлена нарушением гемодинамики в связи с неполным смыканием створок клапана или препятствием нормальному току крови.

При **недостаточности митрального клапана** существует обратный ток из левого желудочка в левое предсердие.

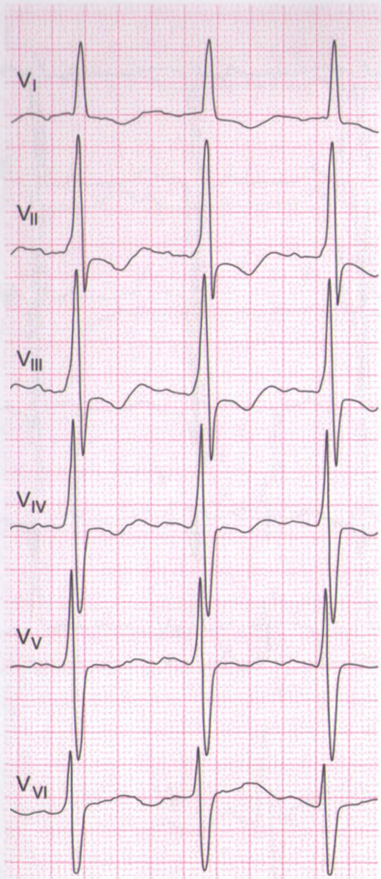


Рис. 9.22. Электрокардиограмма при гипертрофии правого желудочка



Рис. 9.23. Электрокардиограмма при гипертрофии правого предсердия

- При аускультации I тон на верхушке ослаблен, выслушивается систолический шум дующего тембра на верхушке и в V точке, шум усиливается после нагрузки, лучше выслушивается в горизонтальном положении, проводится в подмышечную область. Шум отличается постоянством, интенсивность шума уменьшается на фоне лечения при наблюдении в динамике. II тон на легочной артерии усилен.
- ЭКГ-признак: «митрализация» зубца *P* (широкий, двугорбый).
- ФКГ: шум имеет треугольную форму, убывающий по характеру, связан с I тоном, постоянный, преобладает на высоких частотах.
- ЭхоКГ: митральная регургитация, перегрузка левого предсердия.

При **стенозе левого атриовентрикулярного отверстия** имеет место недостаточное заполнение левого желудочка в диастолу.

- При аускультации слышен «хлопающий» I тон на верхушке, акцент II тона на легочной артерии, выслушивается диастолический шум с пресистолическим усилением у верхушки и в V точке, лучше всего в положении лежа на левом боку.

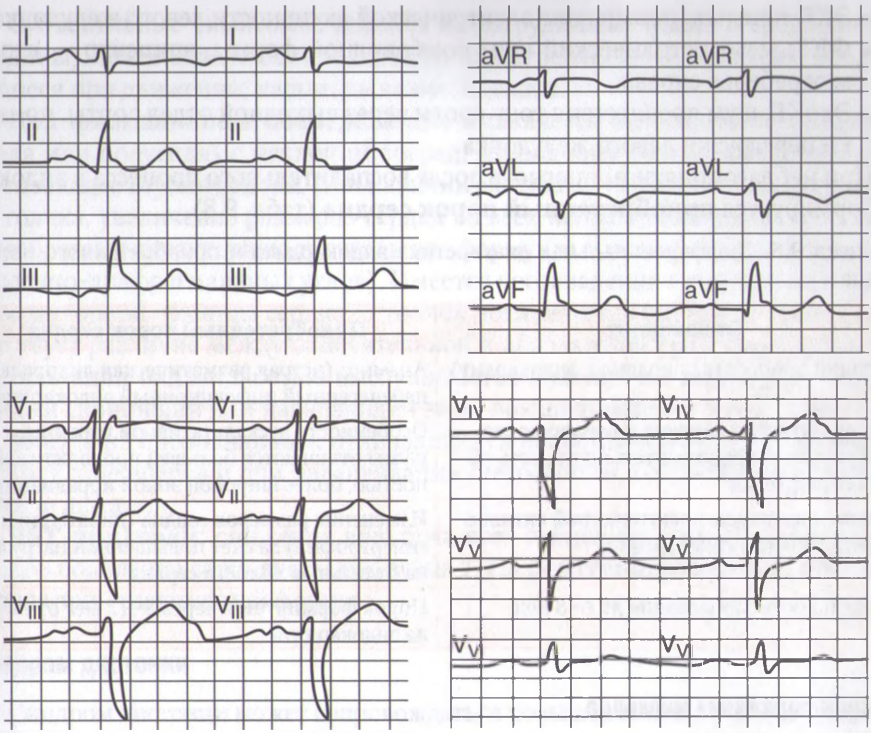


Рис. 9.24. Электрокардиограмма при гипертрофии левого предсердия

- ЭКГ-признак: «митрализация» зубца *P*.
- ФКГ: диастолический ромбовидный шум, имеющий усиление перед I тоном, регистрируется в средне- и высокочастотном диапазоне.
- ЭхоКГ: шум препятствия току крови через левое атриовентрикулярное отверстие, признаки перегрузки левого предсердия.

Для **недостаточности клапана аорты** характерны свои особенности.

- Бледность кожи, пульсация периферических сосудов, симптом Мюссе. Увеличение пульсового давления за счет снижения диастолического компонента; пульс быстрый, скачущий.
- При аускультации диастолический «льющийся» шум вдоль левого края грудины, во втором–третьем межреберьях. I тон на аорте ослаблен.
- ЭКГ-признак: повышение электрической активности левого желудочка.
- ФКГ: высокочастотный, протодиастолический шум лентовидной формы.
- ЭхоКГ: регургитация на клапанах аорты, признаки перегрузки левого желудочка.

Для **стеноза устья аорты** характерны свои особенности.

- Жалобы на боли в сердце в связи с недостаточным кровенаполнением коронарных сосудов, головокружение.
- Объективные симптомы: бледность кожи, мягкий пульс слабого наполнения, снижение САД.
- Аускультативно выявляется систолический шум в V точке или во втором межреберье справа от грудины, усиливающийся после нагрузки.

- ЭКГ-признак: повышение электрической активности левого желудочка.
- ФКГ: мезосистолический шум ромбовидной формы, эпицентр — второе межреберье справа.
- ЭхоКГ: шум препятствия току крови через выходной отдел аорты, признаки перегрузки левого желудочка.

При неблагоприятном прогнозе после воспалительного процесса в эндокарде формируется **приобретенный порок сердца** (табл. 9.8).

Таблица 9.8. Дифференциальная диагностика эндокардита и приобретенного порока сердца

Эндокардит	Приобретенный порок сердца
Текущий процесс (как правило, эндокардит)	Анамнез (острая ревматическая лихорадка, перенесенный инфекционный эндокардит)
Аускультативная картина идентичная, но шум меньшей продолжительности, есть обратная регрессия	Особенности аускультативной картины, шумы отличаются большей продолжительностью, более широкой зоной иррадиации
Только повышение электрической активности отделов, нет гипертрофии	Изменение размеров сердца (дилатация и гипертрофия) за счет повышенной нагрузки на отдельные полости сердца
Длительность заболевания до 6–8 нед	Порок формируется через 8–12 мес от начала эндокардита

Синдром поражения миокарда

Синдром поражения миокарда характерен для миокардитов различной этиологии (ревматизма, энтеровирусной инфекции, дифтерии и др.), дистрофических и токсических поражений миокарда, инфаркта миокарда.

Жалобы: боли в области сердца, у детей раннего возраста эквивалентом кардиалгий является беспокойство; сердцебиения, перебои в сердце; одышка.

При **физикальном обследовании** выявляются: изменение пульса (тахи-, брадикардия, аритмия); ослабление верхушечного толчка, увеличение его площади (разлитой толчок), смещение кнаружи; увеличение размеров сердца (кардиомегалия); ослабление тонов, особенно I тона на верхушке, раздвоение, расщепление его, трехчленный ритм; систолический шум функционального характера, может быть шум относительной недостаточности клапанов; снижение АД. **ЭКГ-признаки**: снижение вольтажа зубцов и деформация комплекса *QRS*; нарушение ритма (синусовая аритмия, тахи-, брадикардия, экстрасистолии, блокады); смещение интервала *S–T* ниже изолинии более чем на 1 мм; деформация зубца *T* в грудных отведениях.

Рентгенография сердца (в трех проекциях) подтверждает увеличение размеров сердца (кардиоторакальный индекс более 0,5 ЕД у детей старшего возраста; более 0,55 ЕД у детей раннего возраста).

ЭхоКГ: снижение фракции выброса, дилатация полостей.

Синдром поражения перикарда

Синдром поражения перикарда встречается при перикардитах различной этиологии, скоплении жидкости в полости перикарда (крови, транссудата), при системных заболеваниях.

Субъективные симптомы: жалобы на загрудинные (чаще в средней части грудины) интенсивные боли колющего или стреляющего характера, усиливающиеся при движении, кашле, дыхании; одышка.

При **физикальном обследовании** выявляется вынужденное положение (сидя или полусидя) с наклоном вперед, избегающее резких движений, ограничивающее глубину вдоха. При наличии экссудата — ослабление верхушечного толчка, увеличение размеров сердца во всех направлениях; контуры сердца приобретают характерную треугольную форму (за счет заполнения жидкостью сердечно-диафрагмальных углов). Имеется несовпадение верхушечного толчка и перкуторной границы сердца — толчок локализуется кнутри от границы; отсутствует различие между относительной и абсолютной тупостью сердца. При аускультации над жидкостью выслушивается *шум трения перикарда* — характерный скрипящий или царапающий звук, локализующийся у основания сердца, никуда не проводящийся, отличающийся непостоянством, усиливающийся при наклоне вперед и при надавливании стетоскопом, сохраняющийся при задержке дыхания.

ЭКГ-признаки: снижение вольтажа всех зубцов во всех отведениях, возможно появление отрицательного зубца *T*. На **рентгенограмме сердца** характерная тень треугольной формы.

Синдром дистонии

Синдром дистонии может сопровождаться повышением или понижением АД.

Синдром артериальной гипертензии — повышение АД более 95-го перцентиля, характеризуется головной болью по утрам, чаще всего в виде ощущения давления в затылочной области, головокружением, шумом в ушах, при аускультации выслушивается акцент II тона на аорте, на ЭКГ появляются сначала повышение потенциалов левого желудочка, затем признаки гипертрофии левого желудочка.

Различают **первичную** артериальную гипертензию и **вторичную** (симптоматическую), обусловленную кардиоваскулярной (коарктация аорты, сердечная недостаточность), эндокринной (феохромоцитома, синдром Иценко–Кушинга, адреногенитальный синдром, тиреотоксикоз), почечной (гломерулонефрит, почечная недостаточность), церебральной (опухоль, энцефалит) причинами.

Гипертонический криз — резкое (пароксизмальное) повышение АД. Сопровождается внезапным ухудшением общего состояния, резкой головной болью, нарушением зрения (мельканием мушек, пеленой перед глазами), тошнотой, рвотой, ознобом, бледностью или гиперемией лица, ощущением страха; возможно появление судорог.

Артериальная гипотензия (снижение АД в пределах 5–10-го перцентиля) проявляется недомоганием, зябкостью, снижением температуры тела, бледностью кожи, тахикардией. Аускультативно выслушивается ритм галопа. На ЭКГ — снижение сегмента *S–T* и уплощение зубца *T*. Артериальная гипотензия может быть обусловлена:

- конституциональными особенностями (повышением тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы);

- кардиальной патологией (гипоплазией аорты);
- эндокринной патологией (гипогликемией, аддисоновой болезнью, надпочечниковой недостаточностью, микседемой, кахексией Симмондса);
- кровотечением, дегидратацией, интоксикацией, анафилактической реакцией (периферической артериальной гипотензией).

Врожденные пороки сердца

Известны более 90 вариантов ВПС и множество их сочетаний. В основе распознавания ВПС лежат диагностические критерии, которые классифицируются на главные (специфические), дополнительные и специальные признаки (табл. 9.9, 9.10).

Таблица 9.9. Главные диагностические критерии врожденных пороков сердца

Изменения	Проявления
Субъективные	Одышка, синюшность или бледность кожи, дефицит массы тела, частые бронхолегочные заболевания
Объективные	Изменение цвета кожи, одышечно-цианотические приступы, деформация грудной клетки, изменение характера пульса, кардиомегалия или смещение границ сердца, шумы органического происхождения
Инструментальные	ЭКГ-признаки перегрузки отделов сердца или их гипертрофия, ЭхоКГ-признаки шунта, сброса или шлюза, рентгенологические признаки кардиомегалии или аномалии расположения сердца, состояние легочного кровотока, признаки легочной гипертензии

Таблица 9.10. Дополнительные диагностические критерии врожденных пороков сердца

Изменения	Проявления
Субъективные	Отставание в росте, позднее развитие статических и моторных функций, обусловленных длительной гипоксией, позднее прорезывание зубов, потливость, особенно при физической нагрузке, дисфагия и кардиовокальный синдром (стридор и осиплость голоса), указывающие на наличие сосудистого кольца или сдавление нерва увеличенным левым предсердием
Объективные	Бледность кожи, цианоз, акроцианоз, специфичность оттенка цианоза (малиновый — высокая степень легочной гипертензии, аномалия Эбштейна; голубоватый — единственный желудочек и тетрада Фалло; фиолетовый — синдром Эйзенменгера и общий артериальный ствол; черный — транспозиция магистральных сосудов), особенности локализации цианоза (только на ногах — предуктальная коарктация аорты, гипоплазия левого желудочка; только на руках — транспозиция магистральных сосудов в сочетании с гипоплазией аорты, только на одной конечности — обструкция венозного кровотока), пальпаторное смещение верхушечного толчка, феномен дрожания при пальпации грудной клетки [над рукояткой грудины или в яремной ямке — ОАП, стеноз устья аорты, стеноз легочной артерии, над межреберьями слева от грудины — дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП), ОАП, атриовентрикулярная коммуникация], области возможного экстракардиального проведения шумов [шея, яремная ямка, подключичные области — пороки магистральных сосудов, дефект межпредсердной перегородки (ДМПП); эпигастральная область — ДМЖП, пороки трехстворчатого клапана; левая подмышечная область — ДМЖП, пороки митрального клапана; межлопаточное пространство — ДМПП, пороки аорты; пупочная область при сильном надавливании фонендоскопом — пороки развития аорты и ее ветвей]

Окончание табл. 9.10

Изменения	Проявления
Инструментальные	Электрокардиографические признаки гипертрофии правого желудочка (резко выраженный правый тип ЭКГ, появление зубца Q в V_1, блокада правой ножки пучка Гиса), признаки гипертрофии левого желудочка (резко выраженный левый тип ЭКГ, часто блокада левой ножки пучка Гиса, глубокий зубец Q в 1, AVL, V_V–V_{VI}); рентгенологические признаки увеличения желудочков и предсердий. ЭхоКГ-признаки, характеризующие анатомическую деформацию

Специальные диагностические критерии ВПС: данные зондирования, электрофизиологического исследования, ангиокардиографии.

Основой классификации (табл. 9.11) и алгоритма диагностики ВПС является нарушение гемодинамики (в большом или малом кругах кровообращения, реже — в обоих), что обусловливает наличие или отсутствие цианоза.

Таблица 9.11. Классификация врожденных пороков сердца

Нарушение гемодинамики	Без цианоза	С цианозом
С обогащением малого круга кровообращения	ОАП, ДМЖП и ДМПП, атриовентрикулярная коммуникация	Транспозиция магистральных сосудов, общий артериальный ствол. Комплекс Эйзенменгера
С обеднением малого круга кровообращения	Изолированный стеноз легочной артерии	Болезнь Фалло, атрезия трехстворчатого клапана, транспозиция магистральных сосудов со стенозом легочной артерии. Общий артериальный ствол. Болезнь Эбштейна
С обеднением большого круга кровообращения	Изолированный аортальный стеноз, коарктация аорты	
Без нарушения гемодинамики	Истинная и ложная декстрокардия, аномалии положения дуги аорты и ее ветвей, небольшой дефект в мышечной части межжелудочковой перегородки (болезнь Толочинова–Роже)	

В клинической практике наиболее часто встречаются пять ВПС — ДМЖП, ДМПП, ОАП, коарктация аорты, тетрада Фалло (среди других вариантов болезни Фалло).

Пороки со сбросом крови (шунтом) слева направо (ДМЖП, ДМПП, ОАП) имеют общие клинические симптомы, обусловленные одинаковым типом нарушения гемодинамики, формированием легочной гипертензии.

К ним относятся:

- частые затяжные бронхолегочные заболевания в раннем возрасте;
- гипотрофия, задержка физического развития;

- одышка;
- акроцианоз с малиновым оттенком;
- кардиомегалия (сердечный горб, разлитой сердечный толчок, расширение границ сердечной тупости во все стороны); симптом систолического дрожания слева от грудины;
- раздвоение и усиление (акцент) II тона над легочной артерией;
- рентгенологические признаки легочной гипертензии [усиление легочного рисунка за счет артериальной гиперволемии (преимущественно в прикорневой зоне), увеличение II дуги в прямой проекции, расширение сердечной тени].

Различия в аускультативных признаках, данных инструментального исследования позволяют уточнить топический диагноз (вариант анатомического дефекта).

Так, для **ДМЖП** характерны:

- интенсивный, продолжительный голосистолический шум с зоной максимального звучания в третьем–четвертом межреберье слева от грудины;
- ЭКГ-признаки гипертрофии левого или обоих желудочков;
- визуализация ДМЖП с определением его размеров и локализации при проведении ЭхоКГ.

При ДМЖП в мышечной части (вариант Толочинова–Роже) нередко единственным признаком является громкий, скребущий систолический шум в четвертом межреберье слева от грудины (феномен «много шума из ничего»).

Признаки **ДМПП**:

- систолический шум малой или средней интенсивности, максимальная точка выслушивания — второе–третье межреберье слева от грудины, проводится в межлопаточное пространство;
- на ЭКГ — признаки перегрузки правого желудочка и предсердия;
- ЭхоКГ позволяет визуализировать ДМПП, расширение полостей правого желудочка и предсердия.

Открытый артериальный проток (наличие сообщения между аортой и легочной артерией через артериальный проток, облитерация которого не произошла по каким-либо причинам) имеет следующие признаки:

- систоло-диастолический шум в точке выслушивания клапана легочной артерии (у детей первого года жизни может выслушиваться только систолический компонент);
- ЭКГ-признаки перегрузки правого желудочка с последующим развитием гипертрофии левого желудочка;
- расширение полостей желудочков при ЭхоКГ, визуализация функционирующего артериального протока.

Иное нарушение гемодинамики (обеднение малого круга кровообращения и поступление в большой круг смешанной крови) имеет **тетрада Фалло** — комбинированный ВПС, характеризующийся сочетанием четырех морфологических компонентов:

- стеноза легочной артерии и выходного тракта правого желудочка;
- большого ДМЖП;
- гипертрофией миокарда правого желудочка;

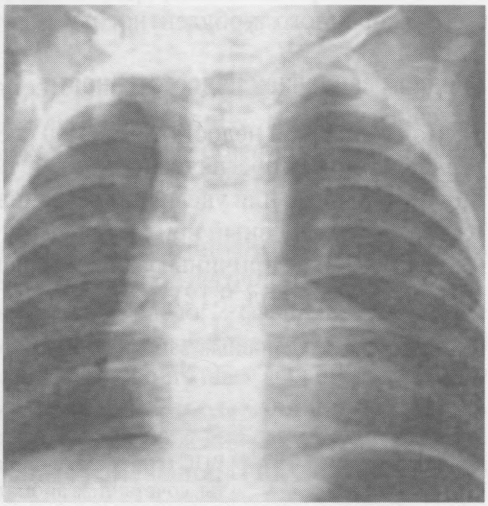


Рис. 9.25. Рентгенограмма сердца в прямой проекции при тетраде Фалло

- декстрапозицией (смещением вправо) аорты, которая «сидит верхом» над межжелудочковой перегородкой.

Критерии диагностики:

- выраженный цианоз, одышечно-цианотичные приступы, вынужденное положение (на корточках или лежа с приведенными к животу ногами);
- симптомы «часовых стекол» и «барабанных палочек»;
- ослабление II тона над легочной артерией;
- грубый систолический шум с максимальным звучанием над легочной артерией;
- наличие в крови полицитемии (повышение уровня Hb до 250 г/л, эритроцитов до 8×10^{12}/л);
- на ЭКГ — признаки преобладающей гипертрофии правого желудочка;
- на рентгенограмме — сердце в форме «голландского башмачка» (рис. 9.25).

Рентгенологическая картина настолько типична, что особая форма сердечной тени получила у специалистов название «голландский башмачок».

При **коарктации аорты** (сужении аорты в области ее перешейка на границе перехода дуги в нисходящую часть) гемодинамика характеризуется наличием двух режимов кровообращения:

- артериальной гипертензии в сосудах верхнего отдела туловища и конечностей;
- артериальной гипотензии — в нижних отделах.

Критерии диагностики:

- плохая прибавка массы тела;
- градиент АД на верхних и нижних конечностях;
- раннее развитие сердечной недостаточности;
- ЭКГ-признак: гипертрофия миокарда левого желудочка;
- рентгенологически — расширение восходящего отдела аорты, увеличение сердечной тени за счет левого желудочка, симптом узурации ребер;

- ЭхоКГ-признак: гипертрофия левого желудочка, сужение аорты и наличие ускоренного турбулентного потока в области перешейка.

Синдром сердечной недостаточности

Под сердечной недостаточностью следует понимать состояние, при котором сердце не может обеспечить органы и ткани необходимым количеством крови при нормальном или увеличенном венозном возврате, или неспособность сердца перевести венозный приток в адекватный сердечный выброс.

Кардиальные причины развития сердечной недостаточности зависят от возраста ребенка (табл. 9.12).

Таблица 9.12. Основные заболевания, которые сопровождаются сердечной недостаточностью

Возраст	Заболевания
До 7 дней (ранний неонатальный период)	ВПС (синдром гипоплазии левой половины сердца, коарктация аорты, сочетанные аномалии развития сердца), синдром персистирующей фетальной циркуляции, синдром дыхательных расстройств
7 дней —1 мес (поздний неонатальный период)	ВПС (транспозиция крупных сосудов, коарктация аорты, пороки с шунтом слева направо), фиброэластоз, миокардиты (неспецифические)
1 мес — 1 год (грудной возраст)	ВПС (ДМЖП, ОАП, коарктация аорты), миокардиты (неспецифические), нарушение ритма и проводимости
Старше года	Миокардиты (неспецифические, ревматические), ВПС и ППС, кардиомиопатии (застойная, гипертрофическая, обструктивная), инфекционный эндокардит, нарушение ритма и проводимости, заболевания других органов и систем (легких, печени, почек, эндокринной системы)

В зависимости от времени развития сердечной недостаточности выделяют острую и хроническую сердечную недостаточность. В зависимости от преимущественного вовлечения в патологический процесс — левожелудочковую и правожелудочковую.

Острая левожелудочковая недостаточность

При острой левожелудочковой недостаточности страдают левое предсердие и левый желудочек, развивается застой крови в малом круге кровообращения, в результате чего уменьшаются дыхательная поверхность легких и диффузия кислорода, усиливается гипоксия, нарастает ацидоз, что неблагополучно сказывается на метаболических процессах в миокарде и других органах.

Клиническая картина острой левожелудочковой недостаточности:

- неспецифические признаки — раздражительность, беспокойство, нарушение сна, анорексия, тошнота, рвота, изредка боли в животе;
- одышка является наиболее ранним признаком, а у детей грудного возраста — основным симптомом; одышка уменьшается при кислородной терапии и возвышенном положении больного; у грудных детей появляются напряжение крыльев носа, участие мускулатуры в акте дыхания, кашель;

- тахикардия характеризуется прогредиентным течением, не соответствует температуре тела, сохраняется во время сна, устойчива к лекарственной (несердечной) терапии;
- цианоз периферический (акроцианоз) или центральный;
- выслушиваются застойные хрипы в легких (влажные, мелкопузырчатые, незвучные, в симметричных участках, преимущественно в задненижних отделах, при кашле обычно не исчезают); в этих же отделах отмечается укорочение перкуторного звука;
- расширение границ сердца влево, снижение звучности тонов, появление ритма галопа; акцент или раздвоение II тона над легочной артерией;
- ЭКГ: отклонение электрической оси сердца влево; 2-фазный зубец *P*, увеличение высоты зубца *R* в aVL, aVR, левых грудных V_V–V_{VI}, смещение переходной зоны к V_I–V_{II}, глубокие зубцы *S* в правых грудных V_I–V_{II}; отрицательный зубец *T*, смещение интервала *S*–*T* ниже изолинии;
- рентгенография органов грудной полости: усиление легочного рисунка, перебронхиальные и периваскулярные изменения; снижение прозрачности прикорневых зон.

Острая правожелудочковая недостаточность

При правожелудочковой недостаточности страдают правые предсердие и желудочек, что приводит к застою крови в большом круге кровообращения.

Клиническая картина острой правожелудочковой недостаточности:

- неспецифические признаки: быстрая утомляемость, вялость, слабость, снижение аппетита, потливость;
- одышка;
- тахикардия;
- цианоз;
- отеки локализуются вначале на нижних конечностях, затем в поясничной области, на лице, вплоть до анасарки, развивается асцит, уменьшается диурез;
- набухание шейных вен, которое в вертикальном положении усиливается в горизонтальном — уменьшается;
- увеличение печени, вначале левой ее доли, затем правой; печень мягкая эластичная, болезненная; положительный симптом Плеша (при надавливании на печень усиливается набухание шейных вен);
- ЭКГ: увеличение амплитуды и заостренность зубца *P*; отклонение электрической оси сердца вправо, правограмма; увеличение высоты зубца *R* в III V_I–V_{II} и смещение сегмента *ST*; снижение зубца *T* в III, aVF, правых грудных V_I–V_{II}.

Хроническая сердечная недостаточность

О тяжести **хронической сердечной недостаточности** судят по степени нарушения внутрисердечной гемодинамики, состоянию кровообращения в большом и малом круге, изменению функции внутренних органов. Для определения тяжести хронической сердечной недостаточности применяется классификация Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко, в которой тяжесть соответствует определенной стадии развития недостаточности. Хроническая сердечная недостаточность, как правило, сопровождается нарушением кровообращения

в обоих кругах, в связи с чем деление на право- и левожелудочковую формы нецелесообразно.

Стадии недостаточности кровообращения представлены в табл. 9.13.

Таблица 9.13. Стадии недостаточности кровообращения у детей (Макарова В.И., Бабикова И.В., 2010)

Симптомы	Стадии	I	IIа	IIб	III
Вовлечения в процесс левого желудочка	ЧСС (увеличение от нормы)	–*	15–30%	30–50%	50–60%
	Нарушение ритма	–	–	+	++
	ЧДД (увеличение от нормы)	–*	30–50%	50–70%	70–100%
	Кашель	–	–/+	+	
	Акроцианоз	–	–/+	+	++
	Влажные хрипы в легких	–	+	++	++
	Мокрота с прожилками крови	–	–	+	++
	Предотек легкого	–	–	–	+
	Отек легкого	–	–	–	+
	Застойные явления в легких на рентгенограмме	–	–/+	+	+ ++
Вовлечения в процесс правого желудочка	Уменьшение диуреза	–	+	++	+++
	Пастозность тканей	–	+	+	+
	Отеки периферические	–	–	+	++
	Жидкость в полостях	–	–	–	+
	Набухание шейных вен	–	–	+	++
	Увеличение печени	–	1–2 см	3–4 см	>4 см
Общие	Сдвиг кислотноосновного равновесия	–	–	+	++
	Обменные нарушения	–	–	+	++
	Необратимые изменения внутренних органов	–	–	–	+

* Появляется при физической нагрузке.

Синдром острой сосудистой недостаточности

Различают три клинические формы острой сосудистой недостаточности: обморок, шок, коллапс.

В клинической картине **обморока** есть ряд особенностей.

- Продромальный период: общая слабость, потемнение в глазах, звон в ушах, позывы к рвоте; если в это время ребенка уложить, то дальнейшее развитие обморока можно предотвратить до момента потери сознания.
- Внезапная кратковременная потеря сознания сопровождается резкой бледностью, ослаблением дыхания и кровообращения (острая гипоксия головного мозга). Потеря сознания может длиться секунды, минуты, реже часы.
- Зрачки расширены, корнеальные и зрачковые рефлексы отсутствуют.
- АД резко падает, тоны сердца приглушены, пульс слабый, иногда останавливается дыхание.
- Возможно появление тонико-клонических судорог. Внезапная смерть у детей во время обморока не описана.

Клинические проявления коллапса: внезапное ухудшение общего состояния, резкая слабость, апатия; сознание сохранено, но ребенок безучастен; объ-

ективно: кожа бледная, акроцианоз; дыхание поверхностное, учащенное; пульс малого наполнения, частый, определяется с трудом; значительно падает АД (САД и ДАД); вены спадаются; тоны сердца вначале громкие, затем приглушены; на ЭКГ могут регистрироваться экстрасистолия, признаки коронарной недостаточности.

Отличительным признаком обморока является потеря сознания. При коллапсе сознание сохранено.

Шок – остро развивающийся, угрожающий жизни патологический процесс, обусловленный воздействием на организм сверхсильного раздражителя. Деление на стадии условное. Тяжесть шока определяется по величине АД и характеру пульса (см. гл. 4).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ССС имеет существенные возрастные анатомо-физиологические особенности, знание которых необходимо для выявления отклонений от нормы основных параметров, своевременной ранней диагностики заболеваний. Умение проводить функциональные пробы, интерпретировать результаты необходимых инструментальных методов исследования поможет выявить риск возникновения заболеваний у детей, их ранние признаки. Знание особенностей семиотики позволит правильно сформулировать ведущий синдром и провести дифференциальное диагностирование патологии ССС.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один правильный ответ.

1. У новорожденного левая граница относительной тупости сердца находится:

а) по срединно-ключичной линии;
б) до передней подмышечной линии;
в) кнаружи от срединно-ключичной линии на 1–2 см;
г) кнутри от срединно-ключичной линии на 1–2 см.

2. АД на ногах по сравнению с АД на руках:

а) такое же;
б) выше;
в) ниже.

3. Одышечно-цианотические приступы наблюдаются:

а) при ДМПП;
б) тетраде Фалло;
в) ОАП;
г) ДМЖП.

4. Клапаны легочной артерии выслушиваются:

а) в точке Боткина;
б) у верхушки сердца;
в) у нижнего края грудины;
г) во втором межреберье справа;
д) во втором межреберье слева.

5. У ребенка 6 лет левая граница относительной тупости сердца находится:

а) по срединно-ключичной линии;
б) до передней подмышечной линии;
в) кнаружи от срединно-ключичной линии на 1–2 см;
г) кнутри от срединно-ключичной линии на 1–2 см.

6. Анализ зубцов и интервалов ЭКГ проводят:

а) по I стандартному отведению;
б) II стандартному отведению;
в) III стандартному отведению;
г) V_{II};
д) V_{I}.

7. Среднее ДАД (мм рт.ст.) у детей старше 1 года рассчитывается по формуле:

а) $40 + 2n$ (n — возраст в годах);
б) $50 + n$;
в) $60 + n$;
г) $70 + 2n$.

8. У ребенка в возрасте 1 год средняя ЧСС составляет:

а) 100 в минуту;
б) 120 в минуту;
в) 140 в минуту;
г) 160 в минуту.

9. Выраженный цианоз наблюдается:

а) при ДМПП;
б) ДМЖП;
в) ОАП;
г) коарктации аорты;
д) транспозиции магистральных сосудов.

10. К врожденным порокам сердца с обеднением малого круга кровообращения относится:

а) ДМПП;
б) ДМЖП;
в) ОАП;
г) тетрада Фалло;
д) коарктация аорты.

Литература для дополнительного чтения

1. *Кушаковский М.С., Гришкин Ю.Н.* Аритмии сердца. – СПб: ФОЛИАНТ, 2014.

2. *Царегородцев А.Д.* Кардиология детского возраста. М: ГЭОТАР-Медиа, 2014.

Глава 10

ПИЩЕВАРИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА

Пищеварительная система — это совокупность органов, осуществляющих механическую и химическую переработку пищи, извлечение из нее питательных веществ и их всасывание, выведение образовавшихся шлаков. Желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) называют «зеркалом влияния различных экзо- и эндогенных факторов», поэтому чаще всего он выступает органом-мишенью. В последние годы одними из наиболее распространенных хронических заболеваний у детей стали болезни органов пищеварения.

Студент должен знать	Студент должен уметь	Студент должен владеть
1. Основные этапы внутриутробного развития и пороки развития ЖКТ. 2. Анатомо-физиологические особенности органов пищеварения. 3. Клинические методы исследования органов пищеварения у детей. 4. Методику и интерпретацию лабораторных, функциональных, лучевых, эндоскопических, зондовых и беззондовых методов исследования. 5. Основные клинические симптомы и синдромы поражения органов пищеварения	1. Собрать анамнез жизни и заболевания у ребенка с патологией ЖКТ. 2. Провести мануальное исследование органов пищеварения. 3. Оценить результаты лабораторно-инструментальных и функциональных методов исследования органов пищеварения у детей. 4. Выявить симптомы и сформулировать синдромальный диагноз	1. Методикой сбора анамнеза и проведения физикального обследования ребенка с поражением ЖКТ и печени. 2. Оценкой показателей функциональных и инструментальных методов исследования у больных детей различных возрастных групп. 3. Алгоритмом выявления отклонений при заболеваниях пищеварительной системы и постановкой синдромального диагноза

10.1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

ЭМБРИОГЕНЕЗ

Среди различных систем организма закладка органов пищеварения происходит на очень ранней стадии эмбрионального развития. К 7–8-му дню из **энтодермы** начинает образовываться первичная кишка, которая на 12-й день

разделяется на две части: внутризародышевую — будущий пищеварительный тракт, и внезародышевую — желточный мешок.

Энтодерма очень рано связывается с висцеральным листком **мезодермы**, между эндодермой и мезодермой врастает мезенхима. Из энтодермы развивается эпителий, из мезенхимы — соединительная ткань с сосудами, мышечная ткань, серозные оболочки.

К концу первого месяца гестации намечаются **три части первичной кишки**: головная (передняя), средняя и задняя (каудальная) — и происходит замыкание первичной кишки в виде трубки.

Из **передней кишки** развиваются глотка, пищевод, желудок и часть двенадцатиперстной кишки с зачатками поджелудочной железы и печени. Из **средней кишки** — часть двенадцатиперстной кишки, тощей и подвздошной кишки. Из **задней кишки** — все отделы толстой кишки.

Вначале первичная кишка замкнута и имеет **ротоглоточную** и **клоакальную мембраны**. На 3-й нед внутриутробного развития происходит расплавление ротоглоточной, а на 3-м мес — клоакальной мембраны. Нарушение этих процессов вызывает аномалии развития.

Выделяют **III периода вращения первичной кишки**.

- На 5-й нед гестации первичная кишка висит в сагиттальной плоскости на брыжейке — начинается **I период вращения** (рис. 10.1, *а*). С 8-й нед петля средней кишки, находящаяся в пупочном канатике, поворачивается на 90° против часовой стрелки из сагиттальной в горизонтальную плоскость (рис. 10.1, *б*).
- **II период вращения** начинается на 10-й нед внутриутробного периода. Происходят поворот кишки на следующие 180° и одновременное самопроизвольное вправление пупочной грыжи (рис. 10.1, *в*). В итоге на 11-й нед слепая кишка оказывается в правом верхнем квадранте; кишечник повернулся всего на 270°.
- **III период вращения** — слепая кишка опускается в свое обычное положение: правый нижний квадрант, но брыжейка еще не фиксирована на задней брюшной стенке (рис. 10.1, *г*). Окончательный поворот первичной кишки заканчивается фиксацией брыжейки на задней стенке брюшной полости (рис. 10.1, *е*).

В каждом периоде могут происходить различные **расстройства**.

- Расстройство I периода вращения: грыжа пупочного канатика.
- Расстройства II периода вращения: несостоявшийся поворот кишечника, непроходимость двенадцатиперстной кишки, внутренняя грыжа, поворот в обратном направлении, синдром Ледда.
- Расстройства III периода вращения: высокое расположение, подвижная слепая кишка, ретроцекальное положение аппендикса.

ЖКТ начинает функционировать между 16–20-й неделей гестации.

У плода выражен глотательный рефлекс, в слюнных железах образуется амилаза, в желудочных — пепсиноген, в тонкой кишке — секретин. В норме плод заглатывает большое количество амниотической жидкости, содержащей питательные вещества (белки, аминокислоты, глюкозу, витамины, гормоны, соли и др.) и гидролизующие их ферменты. Часть питательных веществ всасывается из ЖКТ без предварительного гидролиза (глюкоза, ами-

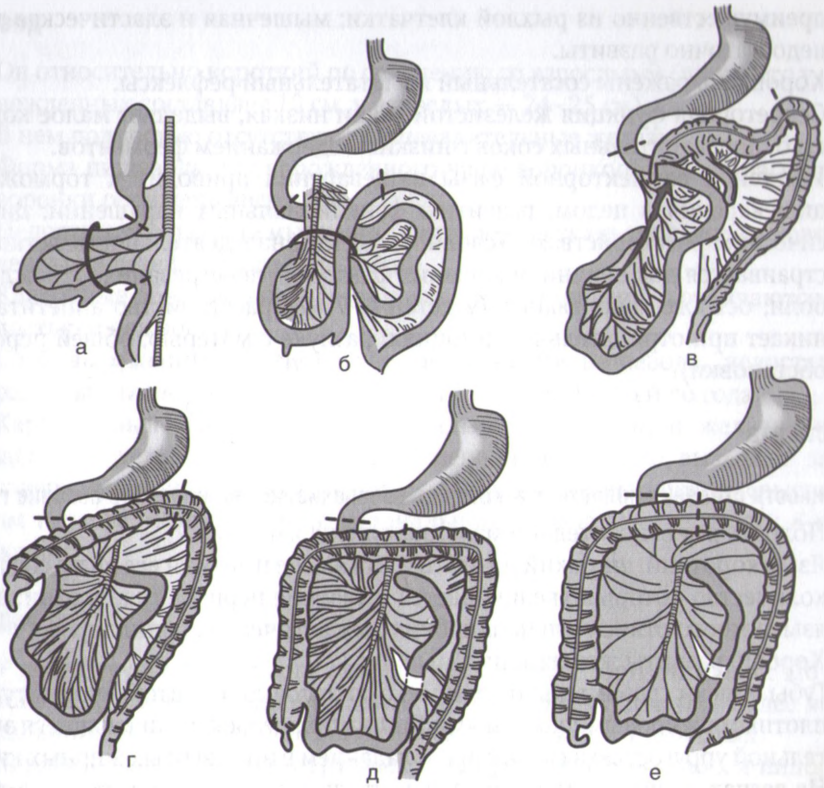


Рис. 10.1. Схематическое изображение нормального поворота первичной трубки плода: а, б — I период; в, г — II период; д, е — III период вращения

нокислоты, некоторые димеры, олигомеры и даже полимеры), поскольку кишечная трубка плода имеет высокую проницаемость. Некоторая часть питательных веществ амниотической жидкости переваривается ее же ферментами, подвергается гидролизу и всасывается, часть участвует в образовании мекония.

Амниотрофное питание, соответствующее полостному пищеварению, может осуществляться со 2-й половины беременности, когда клетками желудка и поджелудочной железы плода секретируются пепсиноген и липаза, хотя их уровень остается низким. Таким образом, происходит подготовка органов пищеварения плода к **лактотрофному питанию** после рождения.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ

После рождения у ребенка имеется ряд **морфологических** и **функциональных особенностей**, общих для всех отделов пищеварения.

- Вся пищеварительная система детей 1,5 лет жизни, особенно первого полугодия, приспособлена к лактотрофному питанию.
- На всем протяжении ЖКТ слизистая оболочка тонкая, нежная, сухая и легкоранимая; подслизистый слой богато васкуляризирован, состоит

преимущественно из рыхлой клетчатки; мышечная и эластическая ткани недостаточно развиты.
- Хорошо выражены сосательный и глотательный рефлексы.
- Секреторная функция железистой ткани низкая, выделяет малое количество пищеварительных соков с низким содержанием ферментов.
- Угнетение рефлекторной фазы пищеварения приводит к торможению пищеварения в целом, развитию функциональных нарушений, диспепсическим расстройствам. Условнорефлекторная деятельность легко расстраивается под влиянием внешних факторов: перегревания, охлаждения, боли, острого заболевания (у детей 6–7 мес расстройство аппетита возникает при отрицательных эмоциях: разлуке с матерью, общей перемене обстановки).

Полость рта

Особенности строения полости рта, которые обеспечивают полноценное сосание груди

- Полость рта относительно мала, заполнена языком.
- Язык короткий, широкий и толстый. На языке имеются все виды сосочков, количество которых увеличивается в течение первого года жизни; в теле языка много относительно широких лимфатических капилляров.
- Хорошо развиты жевательные мышцы.
- Губы и щеки сравнительно толстые, с достаточно развитой мускулатурой и плотными жировыми комочками Биша в толще щек, отличающиеся значительной упругостью в связи с преобладанием в них твердых жирных кислот.
- На деснах имеются валикообразные утолщения, играющие роль в акте сосания.

Слизистая оболочка полости рта нежная, легкоранимая, богато кровоснабжена и относительно сухая. Сухость обусловлена недостаточным развитием слюнных желез и дефицитом слюны у детей до 3–4 мес, связанная с незрелостью нервных центров, регулирующих деятельность слюнных желез. Развитие слюнных желез наиболее интенсивно происходит в 3–4 мес, в связи с чем усиливается саливация. Повышенная саливация у детей возникает в результате раздражения веточек тройничного нерва прорезывающимися зубами. Физиологическое усиленное слюнотечение связано с еще не выработанным к этому возрасту автоматизмом ее проглатывания.

У детей в возрасте 1 год объем слюны (150 мл) составляет $^1/_{10}$ количества ее у взрослого человека (около 1–1,5 л).

Слюна имеет значение в переваривании углеводов (амилазы), формировании пищевого комка, обладает бактерицидным действием. Ферментативная активность слюны в раннем возрасте низкая и составляет $^1/_3$–$^1/_2$ ее активности у взрослых, однако уровня взрослых она достигает в течение 1–2 лет. Несмотря на низкую ферментативную активность слюны в раннем возрасте, ее действие способствует створаживанию грудного молока в желудке с образованием мелких хлопьев, что облегчает гидролиз казеина. В раннем возрасте в слюне детей отмечается низкое содержание лизоцима, секреторного IgA, это обусловливает ее низкую бактерицидность и необходимость соблюдения правильного ухода за полостью рта.

Пищевод

- Он относительно короткий по сравнению со взрослыми (длина его у новорожденных составляет 10 см, у взрослых — 24–25 см).
- В нем полностью отсутствуют пищеварительные железы.
- Форма пищевода у новорожденного чаще воронкообразная, расширение воронки обращено вверх.
- Недостаточно развита мышечно-эластическая ткань пищевода у новорожденных и детей первого года жизни.
- Клеточные образования и связочный аппарат пищевода отличаются рыхлостью и нежностью.
- Слабовыраженные физиологические сужения пищевода, недостаточно развиты слизистая оболочка, мышцы пищевода у детей до года.
- Кардиальный сфинктер, функционально разделяющий желудок и пищевод, у детей грудного возраста неполноценен, что вызывает заброс содержимого из желудка в пищевод и может приводить к срыгиваниям и рвоте. Формирование кардиального отдела завершается к 8 годам жизни.

Желудок

- У детей грудного возраста желудок расположен горизонтально. По мере того как ребенок начинает ходить, ось желудка становится более вертикальной. К 7–11 годам он расположен так же, как и у взрослых.
- Кардиальный сфинктер у грудных детей развит очень слабо, а пилорический — функционирует удовлетворительно, поэтому принято сравнивать желудок и пищевод с открытой бутылкой; в раннем возрасте наблюдаются частые срыгивания.
- Просвет привратника может в значительной степени меняться, растягиваться, не подвергаясь видимой травматизации. У годовалого ребенка проглоченный карандаш длиной 4–5 см самопроизвольно выводится с испражнениями. Дети дошкольного возраста без каких-либо неприятностей выделяют с калом вишневые косточки, арбузные семечки (величиной 1–1,5 см), круглые камешки размером 2 см.
- Физиологическая емкость желудка меньше анатомической: при рождении анатомическая вместимость составляет 35 мл, а физиологическая — 7 мл. К 10–14-му дню они примерно выравниваются. В возрасте одного года емкость составляет 250–300 мл, в 8 лет — 1000 мл.
- В слизистой оболочке желудка у детей раннего возраста меньше желез, чем у взрослых, и функциональные способности их низкие. Многочисленные складки, поля и ямочки слизистой оболочки желудка значительно увеличивают ее секреторную поверхность. Секреторный аппарат желудка у детей первого года жизни развит недостаточно. Хотя состав желудочного сока у детей такой же, как у взрослых (соляная кислота, молочная кислота, пепсин, сычужный фермент, липаза), но кислотность и ферментативная активность более низкие, что определяет низкую барьерную функцию желудка и pH. **У новорожденных pH желудочного сока составляет 6,5–8,0; у грудных детей — 5,8–3,8; со 2-го года жизни —**

2,0–1,5. Общая кислотность желудочного сока на первом году жизни в 2,5–3 раза ниже, чем у взрослого. Продукция соляной кислоты начинается к 1–2-му мес. В связи с этим белки недостаточно расщепляются в желудке пепсином. Липаза желудка, вырабатываемая пилорическим отделом желудка, расщепляет в кислой среде вместе с липазой женского молока до половины жиров женского молока. С возрастом секреторная деятельность желудка увеличивается.

- Двигательная активность желудка обеспечивает хранение, перемещение, размельчение пищи, опорожнение пищевого комка и предотвращение регургитации. Моторика желудка у детей первых месяцев жизни замедлена, перистальтика вялая. Сроки эвакуации пищи из желудка зависят от характера вскармливания. Женское молоко задерживается в желудке 2–3 ч, коровье — 3–4 ч, что свидетельствует о трудностях переваривания.

Тонкая кишка

В верхней части **двенадцатиперстной кишки** происходят ощелачивание кислого желудочного химуса, подготовка к действию ферментов, которые поступают из поджелудочной железы и образуются в кишечнике, и смешивание с желчью. Она оказывает регулирующее влияние на всю пищеварительную систему посредством выделяемых ею гормонов (рис. 10.2).

Длина всей кишки у новорожденного по отношению к росту тела составляет 8:1, после года это соотношение — 6:1, у взрослых — 5:1, т.е. анатомическая длина кишечника увеличивается относительно медленнее, чем длина тела ребенка. Относительная длина тонкой и толстой кишки, значительные ее изгибы, особенно сигмовидной кишки, обусловливают **привычный запор** у детей на первом году жизни.

Тощая кишка занимает примерно $^{2}/_{5}$, а подвздошная $^{3}/_{5}$ длины тонкой кишки (без двенадцатиперстной кишки). Выделяют ряд особенностей этого отдела.

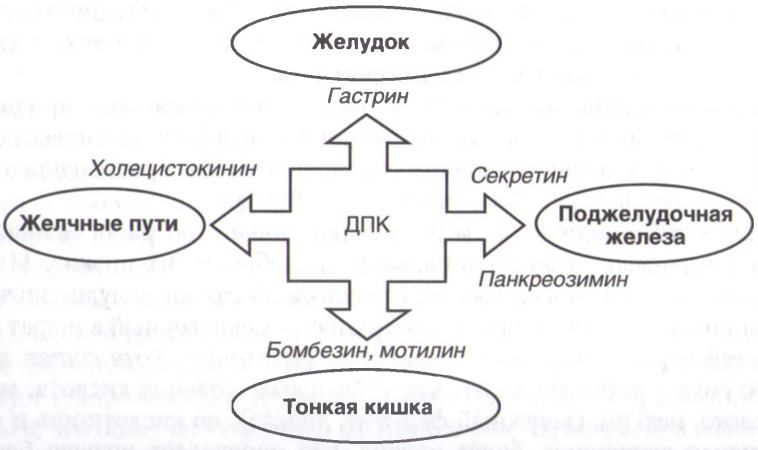


Рис. 10.2. Влияние двенадцатиперстной кишки на смежные отделы пищеварительного тракта

- Между тощей и подвздошной кишкой нет четкой границы, тощая имеет более толстые стенки, больший просвет, чем подвздошная. Тонкая кишка отличается у детей раннего возраста вариабельностью формы и размеров.
- Кроме относительно бóльшей общей длины, кишечные петли у детей лежат более компактно, так как брюшную полость в этом возрасте в основном занимает относительно большая печень, а малый таз не развит.
- Подвздошная кишка заканчивается илеоцекальным клапаном (баугиниевой заслонкой), отличающимся относительной слабостью, в связи с чем содержимое слепой кишки, наиболее богатое бактериальной флорой, может забрасываться в подвздошную кишку, предрасполагая к еюнитам и дисбактериозу. После 3 лет баугиниева заслонка сомкнута.
- Слизистая оболочка тонкой кишки имеет много складок, микроворсинок, за счет чего увеличивается всасывательная поверхность. Гидролиз и всасывание на поверхности слизистой оболочки выполняют энтероциты. Со стороны просвета кишки микроворсинки покрыты белково-липогликопротеидным комплексом — гликокаликсом. Гидролиз и всасывание, осуществляемые на мембране щеточной каймы энтероцитов, называются мембранным, или пристеночным, пищеварением. У детей первых месяцев жизни интенсивность полостного пищеварения низкая.
- Все отделы тонкой кишки грудного ребенка обладают высокой гидролитической и абсорбционной способностью. У детей первых недель жизни относительно высоко развит пиноцитоз с энтероцитами слизистой оболочки. Белки молока могут переходить в кровь ребенка в неизмененном виде. Этим отчасти можно объяснить частоту аллергических диатезов при раннем искусственном вскармливании.
- В тонкой кишке грудного ребенка содержится сравнительно много газов, объем которых постепенно уменьшается вплоть до полного исчезновения к 7 годам (у взрослых в норме газов в тонкой кишке нет).
- Слизистая оболочка тонкая, богато васкуляризирована и обладает повышенной проницаемостью, особенно у детей первого года жизни.

Толстая кишка

Толстая кишка имеет большую длину и площадь поверхности, что обеспечивает максимальное использование ферментных систем, осуществляющих пристеночное пищеварение. Слизистая оболочка обладает большей проницаемостью, богатой васкуляризацией и высокими темпами регенерации. До 6-месячного возраста у ребенка отсутствует гаустрация толстой кишки.

Слепая кишка подвижна из-за длинной брыжейки, аппендикс поэтому может располагаться выше, чем у взрослых, что связано с особенностями развития кишечника, изменением его положения и поворотом в процессе эмбриогенеза. **Аппендикс** расположен в правой подвздошной области, но может смещаться в малый таз и левую половину живота, что создает трудности в диагностике аппендицита у детей раннего возраста.

Сигмовидная кишка относительно длиннее, подвижнее и расположена относительно выше, чем у взрослых (до 5-летнего возраста в брюшной полости, а затем опускается в малый таз).

Прямая кишка у новорожденных цилиндрической формы, длинная, со слабой фиксацией слизистого и подслизистого слоя, в связи с чем при тенезмах и упорном запоре возможно ее выпадение через анальное отверстие. При наполнении просвета каловыми массами прямая кишка может занимать практически полностью малый таз. Окончательное положение прямая кишка принимает к 2 годам. Ампула прямой кишки неразвита, не имеет изгибов. Формирование их происходит одновременно с крестцовым и копчиковым изгибами позвоночника. Прямая кишка у детей раннего возраста характеризуется отсутствием складок, складчатость появляется после 6–12 мес, а изгибы — после 2–3 лет. Благодаря появлению складок у детей появляется контролируемая дефекация.

Брыжейка более длинная и легкорастяжимая, что может приводить к перекрутам, инвагинациям и другим патологическим процессам. Возникновению инвагинации у детей раннего возраста способствует и слабость илеоцекальной баугиниевой заслонки.

В кишке детей раннего возраста наблюдаются слабая миелинизация нервных волокон и сплетений, лучшее развитие циркулярной мускулатуры кишки по сравнению с продольной, что предрасполагает к спазмам и кишечной колике.

Особенности строения кишечной стенки и большая ее площадь определяют у детей раннего возраста более высокую, чем у взрослых, всасывательную способность и вместе с тем недостаточную барьерную функцию из-за высокой проницаемости слизистой оболочки для токсинов и микробов. Процессы гниения в кишечнике у здоровых детей грудного возраста не происходят.

Особенностью органов пищеварения у детей является также слабое развитие малого и большого сальника, а это ведет к тому, что инфекционный процесс в брюшной полости (аппендицит и др.) способствует развитию разлитого перитонита.

Печень

- Имеет относительно большие размеры, у новорожденных она составляет около 4% массы тела (у взрослых — 2–3% массы тела). После рождения печень продолжает расти, но уже менее интенсивно. Она выступает из-под края реберной дуги у детей до 3-летнего возраста (у некоторых детей — до 5 лет).
- Паренхима недостаточно дифференцирована, полнокровна, вследствие чего быстро увеличивается в размерах при различной патологии, особенно при инфекционных заболеваниях и интоксикации. К 8 годам гистологическое и морфологическое строение печени такое же, как и у взрослых.
- У новорожденных ферментативная система печени несостоятельна. Метаболизм непрямого билирубина, высвобождающегося при гемолизе эритроцитов, осуществляется не полностью, вследствие чего появляется физиологическая желтуха.

Желчный пузырь

- Грушевидная, веретенообразная или S-образная форма с относительно большим объемом.

- Дно желчного пузыря, являющееся самой широкой частью, довольно часто доступно для пальпации.
- Слизистая оболочка, выстилающая желчный пузырь, представлена множественными складками и не содержит желез. При его растяжении складчатость слизистой оболочки исчезает.
- У детей раннего возраста желчеобразование менее интенсивное, чем у детей более старшего возраста.

Поджелудочная железа

- У детей раннего возраста поджелудочная железа имеет небольшие размеры, расположена глубоко в брюшной полости. Интенсивный рост и дифференцировка структуры поджелудочной железы продолжаются до 14 лет.
- Капсула органа менее плотная, чем у взрослых, состоит из тонковолокнистых структур, в связи с чем при воспалительном отеке поджелудочной железы редко наблюдается ее сдавление.
- Выводные протоки поджелудочной железы широкие, что обеспечивает хороший дренаж.

Поджелудочная железа выполняет внешне- и внутрисекреторную функции. **Внутрисекреторная деятельность** осуществляется путем синтеза гормонов (инсулина, глюкагона, липокаина), участвующих в регуляции углеводного и жирового обмена.

Внешняя секреция поджелудочной железы связана с секрецией панкреатического сока, обеспечивающего гидролиз жиров за счет продукции липазы, углеводов — за счет амилазы и белков — за счет трипсина.

Внутрисекреторная часть поджелудочной железы в раннем возрасте развита лучше, чем экскреторная. Внешняя секреция нарастает с увеличением массы, особенно после введения прикорма и при искусственном вскармливании, и достигает уровня взрослых к 5-летнему возрасту.

ПИЩЕВАРЕНИЕ В ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОМ ТРАКТЕ

Секреторный аппарат ЖКТ у детей к моменту рождения в целом сформирован. Процесс пищеварения начинается в ротовой полости. В желудке под действием соляной, молочной кислот, пепсина, сычужного фермента начинается гидролиз белковых компонентов пищи.

В кишечном соке находятся те же ферменты, что и у взрослых (энтерокиназа, щелочная фосфатаза, липаза, амилаза, мальтаза, лактаза, нуклеаза и др.), но активность их низкая. Под влиянием ферментов, главным образом ферментов поджелудочной железы, происходит расщепление белков, жиров и углеводов. Для оптимального функционирования гидролиза в просвете двенадцатиперстной кишки необходимы достаточное количество и оптимальная активность желчи, способное нейтрализовывать кислое содержимое, поступающее из желудка.

Особенно напряженно идет процесс переваривания жиров из-за низкой активности липолитических ферментов. У детей, находящихся на грудном

вскармливании, эмульгированные желчью липиды на 50% расщепляются под влиянием липазы материнского молока.

Переваривание углеводов происходит в тонкой кишке под влиянием амилазы поджелудочной железы и дисахаридаз кишечного сока.

Акт дефекации у грудных детей происходит рефлекторно, без участия волевого момента, и лишь к концу первого года жизни дефекация становится произвольной.

Время прохождения пищевой кашицы по кишечнику короче, чем у взрослых: у новорожденных — от 4 до 18 ч, у более старших детей — около 24 ч.

АУТОМИКРОФЛОРА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Микрофлора пищевода и желудка у здоровых детей не бывает стабильной и постоянной, поскольку тесным образом связана с характером принимаемой пищи.

Убедительно доказано, что заселение различными микроорганизмами основных экологических ниш новорожденного ребенка возникает автоматически с момента прохождения его через родовые пути. Но ребенок не рождается стерильным, как считалось ранее. Микробиом человека формируется до рождения, во 2-й половине беременности. ***Пробиотики***, применяемые во время беременности и в последующем, способны усилить иммунопротективный потенциал грудного вскармливания с оптимизацией микробного пейзажа младенца. Процесс же его становления продолжается первые 2 года жизни.

Дети на естественном вскармливании имеют бифидобактерий *B. bifidum* и *B. breve*, а на искусственном — *B. longum*. После одного года жизни доминирующими становятся *B. breve*, *B. adolscentis*, *B. longum*, *B. infantis*. Лактобактерии, клостридии, бактероиды и вейлонеллы определяются в более высоком титре при искусственном вскармливании. При избыточном количестве бактероидов и вейлонелл могут отмечаться повышенное газообразование, развитие диспепсических проявлений. При искусственном вскармливании у детей можно обнаружить клостридии: *C. dificile* и *C. perfringens*, способные вырабатывать энтеротоксины.

У более старших детей повышение уровня клостридий может происходить при использовании несбалансированной диеты со значительным увеличением содержания мясных продуктов.

10.2. МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

ЖАЛОБЫ

Важно не только выяснение жалоб при обращении и в период наблюдения, но и последовательность появления следующих симптомов:

- болей в животе (локализация и иррадиация боли; характер/интенсивность; связь с приемом пищи, физической нагрузкой; продолжительность и частота; причины облегчения или исчезновения; зависимость от времени суток; сезонность);

- диспепсических явлений (аппетита, отрыжки, изжоги, тошноты, рвоты, нарушения глотания, ощущения урчания в животе);
- изменений характера стула;
- астеновегетативных расстройств.

АНАМНЕЗ

При сборе **анамнеза заболевания** необходимо учесть, когда заболел ребенок, и при каких обстоятельствах развивалось заболевание до обращения за медицинской помощью. Обращают внимание на связь данного заболевания с погрешностями в питании, предшествующим инфекционным заболеванием, физической нагрузкой и другими факторами.

Анамнез жизни позволяет выявить причины заболевания: перенесенные заболевания, вид вскармливания, аллергическую настроенность, непереносимость продуктов, режим и характер питания. Семейный анамнез позволяет выявить наследственную предрасположенность к заболеваниям ЖКТ.

ОСМОТР

Осмотр полости рта следует провести к концу исследования из-за беспокойства ребенка. При **осмотре полости рта** следует обратить внимание на состояние слизистой оболочки, десен, нёба, языка, зубов (количество, молочные или постоянные) и миндалин. Прежде всего, необходимо осмотреть слизистую оболочку губ, щек, десен, затем мягкого и твердого нёба, языка и зева. Следует обратить внимание на окраску слизистой оболочки (в норме — бледно-розовая), ее влажность, наличие дополнительных образований; оценить состояние языка, зубов. **Язык** должен быть влажным, розовым и чистым. При осмотре слизистой оболочки рта, десен и зубов шпателем оттягивают щеки, нижнюю губу отгибают вниз, а верхнюю — вверх.

Осмотр живота проводят в горизонтальном и вертикальном положениях, лежа на боку. Обращают внимание на форму живота, его размер, симметричность, наличие видимой на глаз перистальтики желудка и кишечника, участие в дыхании, наличие венозной сети, состояние пупка (втянут, сглажен, выпячен), наличие послеоперационных рубцов, грыжевых выпячиваний (пупочная, белой линии, паховая). Форма живота имеет конституциональные особенности: обычно округлый, у астеников он несколько втянут, у гиперстеников слегка выпячен. При необходимости окружность живота измеряют на уровне пупка сантиметровой лентой.

Осмотр анальной области позволяет оценить состояние кожи, сфинктера, наличие патологических изменений.

ПАЛЬПАЦИЯ

Пальпацию живота проводят у ребенка в положении лежа на спине, на плотной поверхности; ноги обследуемый должен согнуть в тазобедренных и коленных суставах примерно под углом 45°; руки ребенка расположены вдоль туловища, голова — на плоской поверхности (без подушки). При таком по-

ложении отсутствует напряжение мышц живота, что помогает врачу глубже проникнуть к органам брюшной полости, хорошо их ощутить и получить объективные данные.

В ряде случаев пальпация проводится в положении ребенка: *лежа на боку* — это сдвигает кишечник вниз и улучшает доступ к пальпируемому органу (например, при пальпации слепой кишки ребенка иногда кладут на левую сторону); *стоя* — в этом положении иногда лучше заметны увеличенные или смещенные вниз органы. Если ребенок стоит, то врач и больной должны быть в удобном для обоих положении: если обследуемый высокий, врач стоит возле него с правой стороны, если невысокий — врач сидит или ставит ребенка на стул. Если ребенок находится в горизонтальном положении, врач располагается с правой его стороны, сидя на стуле или на краю кровати (если доктор — левша, положение ребенка может быть слева).

С ребенком следует все время поддерживать разговор, стараясь отвлечь его внимание и одновременно внимательно наблюдать за выражением лица, которое особенно хорошо отражает испытываемые больным субъективные ощущения.

В большинстве случаев применяется **бимануальный метод пальпации**, при котором живот пальпируют одной рукой, а второй рукой поддерживают туловище на противоположном месте со стороны спины. При исследовании органов, расположенных *в правой половине брюшной полости*, левую руку располагают на пояснице справа и осторожными движениями приближают органы к правой руке, которой проводят пальпацию. При исследовании органов *левой половины брюшной полости* пальпация проводится правой, иногда левой рукой, а в поясничной области размещают вторую руку.

Пальпация методическая проводится в определенном порядке. Однако она нарушается, если врач знает о болезненности в каком-нибудь участке брюшной полости, и это место исследуется в последнюю очередь.

В большинстве случаев пальпацию проводят на фоне выдоха, что расслабляет брюшной пресс. Иногда следует попросить ребенка сделать глубокий вдох — это сместит вниз в первую очередь печень, и тогда органы брюшной полости будут ощущаться лучше.

Различают поверхностную (ориентировочную) и глубокую (методическую, скользящую, топографическую) пальпацию.

Поверхностная (ориентировочная) пальпация

Поверхностная пальпация дает возможность выявить:

- болезненность брюшной стенки (ограниченную или общую);
- напряжения мышц брюшной стенки (при патологических процессах в брюшной полости);
- расхождение мышц брюшного пресса;
- грыжи;
- поверхностно расположенные опухоли;
- значительно увеличенные печень и селезенку;
- зоны гиперестезии.

Методика: врач укладывает руку ладонной поверхностью на брюшную стенку; легкое надавливание осуществляет II, III, IV, V пальцем пальпирующей руки.

Последовательно ощупываются, идя против часовой стрелке от левой подвздошной области к левому фланку, далее к правому фланку и правой подвздошной области. Затем пальпирующую руку устанавливают в собственно эпигастральную область, далее в околопупочную и надлобковую области. В зависимости от наличия и локализации болезненности в последующем эти зоны не пальпируют. Области живота образуются двумя горизонтальными линиями, проходящими по X ребру и *linia iliaca* (эпи-, мезо- и гипогастральные области), и двумя вертикальными — по наружным краям прямых мышц живота (рис. 10.3).

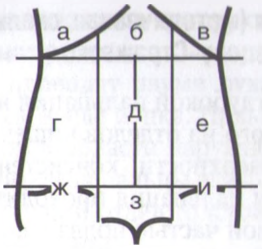


Рис. 10.3. Области живота: *а* — правое подреберье; *б* — собственно эпигастральная область; *в* — левое подреберье; *г* — правый фланк; *д* — околопупочная область; *е* — левый фланк; *ж* — правая подвздошная область; *з* — надлобковая область; *и* — левая подвздошная область

Напряжение мышц передней брюшной стенки может быть активным и пассивным. Для исключения активного напряжения необходимо отвлечь внимание ребенка. Можно использовать как прием отвлечения изменение позы, перевод ребенка в положение сидя. Активное напряжение при этом при пальпации в области напряжения исчезает, пассивное — сохраняется.

У детей в периоде новорожденности следует пальпировать пупочное кольцо и околопупочные сосуды, а также оценить состояние пупочной ранки (отделяемое, гиперемия и т.д.).

Большое значение при исследовании болевых зон имеют зоны чувствительности — **зоны Захарьина–Геда,** которые определяют у старших детей. При исследовании этих зон у детей старшего возраста следует скользить по коже, слегка поглаживая кожу двумя руками в симметрично расположенных зонах справа и слева от белой линии живота. Различают несколько зон гиперестезии.

- **Холедоходуоденальную** — правый верхний квадрант (область, ограниченная правой реберной дугой, белой линией живота и линией, проходящей через пупок перпендикулярно к белой линии живота).
- **Эпигастральную** — занимает эпигастриум (область живота выше линии, соединяющей правую и левую реберные дуги).
- **Зону Шоффара** — расположена между белой линией живота и биссектрисой правого верхнего квадранта.
- **Панкреатическую** — зона в виде полосы, занимающей мезогастриум от пупка до позвоночника.
- **Зону тела и хвоста поджелудочной железы** — занимает весь левый верхний квадрант.
- **Аппендикулярную** — правый нижний квадрант.
- **Сигмальную** — левый нижний квадрант.

С помощью поверхностной пальпации определяют также асимметрию толщины подкожной клетчатки, для чего на уровне пупка кожу и подкожную клетчатку симметрично I и II пальцем собирают в складки.

Глубокая (методическая, скользящая, топографическая) пальпация по Образцову-Стражеско

При глубокой пальпации необходимо обратить внимание на характеристику каждого из отделов кишечника: локализацию, подвижность, форму, состояние поверхности, консистенцию, болезненность, размер, наличие урчания. Глубокая пальпация проводится в строгой последовательности: слепая кишка с конечной частью подвздошной кишки и областью илеоцекального угла, восходящий отдел толстой кишки, поперечно-ободочная кишка, нисходящий отдел толстой кишки, сигмовидная кишка, печень и желчный пузырь, селезенка, желудок и двенадцатиперстная кишка, поджелудочная железа, мезентериальные лимфатические узлы.

При пальпации **сигмовидной кишки** правая рука врача располагается плашмя с несколько согнутыми пальцами на левую подвздошную область так, чтобы линия концевых фаланг пальцев была расположена параллельно длиннику сигмовидной кишки (рис. 10.4, *а*). Поверхностным движением пальцев кожу сдвигают медленно, постепенно (рис. 10.4, *б*), на выходе проникают вглубь живота до его задней стенки (рис. 10.4, *в*). Затем рукой скользят в направлении, перпендикулярном к продольной оси кишки (рис. 10.4, *г*). Ладонная поверхность может быть обращена к центру либо к гребешку подвздошной кости. Обычно сигмовидная кишка расположена по биссектрисе левого нижнего квадранта. Техника пальпации **слепой кишки** та же, что и при сигмовидной, но проводится в правой подвздошной области. Пальпируют вдоль внутреннего края слепой кишки в направлении сверху вниз. Особенностью пальпации является ее перистальтика под пальпирующей рукой. Затем в правом фланке пальпируют **восходящую кишку**, при этом со стороны спины укладывают левую

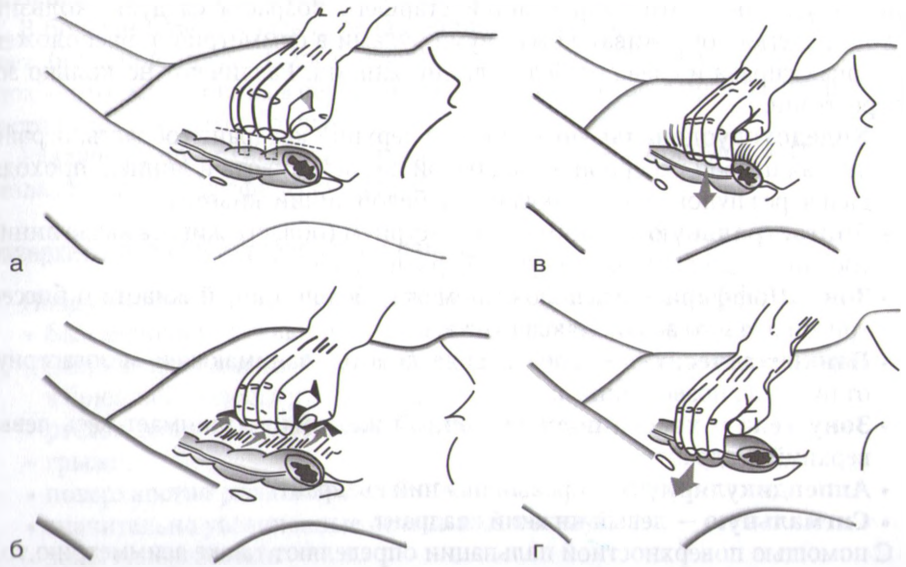


Рис. 10.4. Пальпация сигмовидной кишки (пояснения в тексте)

руку в качестве ложа; в левом фланке — **нисходящая кишка**, которую пальпируют также в «ложе» левой руки, как будто обнимая ребенка.

Пальпацию **поперечно-ободочной кишки** проводят двумя руками. Их располагают от срединной линии живота на 2–3 см выше пупка. Пальцы устанавливают параллельно ходу кишки с двух сторон в области наружного края прямых мышц, несколько сдвигая их к центру и погружая пальцы вглубь брюшной полости на выдохе. Далее пальпируют нисходящий отдел толстой кишки, используя левую руку в качестве ложа, укладывая ее сзади.

При пальпации любого из отделов толстой кишки необходимо отмечать следующие **свойства** пальпируемого отдела: локализацию, форму, консистенцию, размер, состояние поверхности, подвижность, наличие урчания и болезненности.

Тонкая кишка обычно не пальпируется, так как лежит глубоко в брюшной полости и очень подвижна. После пальпации слепой кишки в правой подвздошной области можно пропальпировать терминальный отдел подвздошной кишки при наполненном его состоянии, установив пальпируемую руку под тупым углом.

Большая кривизна желудка и **пилорический отдел** труднодоступны для пальпации. Можно определить болезненность в собственно эпигастральной области (положительный симптом Чёрника).

Прежде чем пропальпировать большую кривизну желудка, необходимо определить нижнюю границу желудка с помощью перкуторной пальпации по Образцову или метода аускультаффрикции. Для этого на эпигастральную область ставят стетофонендоскоп и одновременно с этим проводят легкие штрихообразные движения по передней брюшной стенке снизу вверх по направлению к желудку (слева от средней линии). Движения наносят тихо, одним пальцем. Граница желудка располагается по выслушиванию громкого звука. В некоторых случаях легкие потирания кожи живота заменяют перкуторным ударом, что носит название **аускультативной перкуссии**.

После определения нижней границы желудка применяют глубокую, скользящую пальпацию. Для того чтобы пальпация желудка дала надлежащие результаты, необходимо:

- уложить больного на кушетку, голову слегка приподнять, а ноги свободно вытянуть, руки вытянуть вдоль туловища;
- больной должен глубоко дышать и не разговаривать;
- врач рукой, расположенной несколько выше нижней границы желудка, проникает как можно глубже, вплоть до позвоночника;
- во время выдоха желудок поднимается кверху, и пальцами ощупывают большую кривизну в виде мягкой тонкой складки, расположенной выше пупка. Малая кривизна у детей прощупывается редко.

Пальпация печени

Различают два основных вида пальпации печени: скользящую (соскальзывающую) пальпацию печени по Стражеско и пальпацию по Образцову.

У детей грудного и раннего возраста и при увеличенной печени используется пальпация только по Стражеско. Руки ребенка или вытянуты вдоль туло-

вища, или лежат на груди. Пальцы пальпирующей руки образуют одну линию, параллельную нижней границе печени, и легко скользят сверху вниз. Скользящими движениями следует ощупать всю доступную пальпации поверхность печени.

Когда печень не пальпируется, можно проводить пальпацию печени по методу Образцова (рис. 10.5, *а–г*). Правую (пальпирующую) руку кладут плашмя на область правой половины брюшной стенки на уровне пупка или ниже. Левой рукой охватывают правую половину груди в нижнем отделе. Оставляя правую руку, глубоко введенную на выдохе в брюшную полость, просят ребенка глубоко вдохнуть. При вдохе пальпирующую руку выводят из брюшной полости в направлении вперед и вверх. При этом нижний край печени, скользя вниз, стремится обойти пальпирующие пальцы. В этот момент определяют форму и очертания края печени, ее консистенцию и болезненность.

Печень у новорожденных и детей 1-го года жизни выступает из подреберья на 1–2 см, по консистенции она мягкоэластическая, лишь в школьном возрасте ребенка она становится плотноэластической консистенции, как у взрослых (рис. 10.6). Данный факт можно объяснить большим содержанием воды, меньшим содержанием белка, жира, гликогена и наличием нежной соединительной ткани по сравнению со взрослыми. Физиологической нормой считается расположение печени на 1 см ниже реберной дуги у детей дошкольного возраста. С 7 лет при спокойном положении нижний край печени не пальпируется,

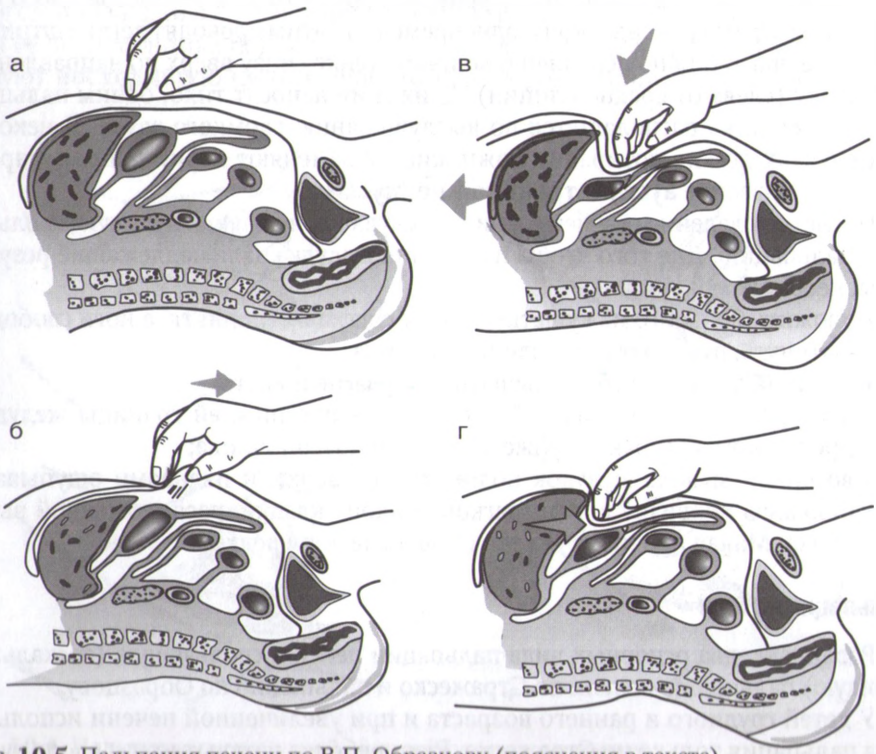


Рис. 10.5. Пальпация печени по В.П. Образцову (пояснения в тексте)

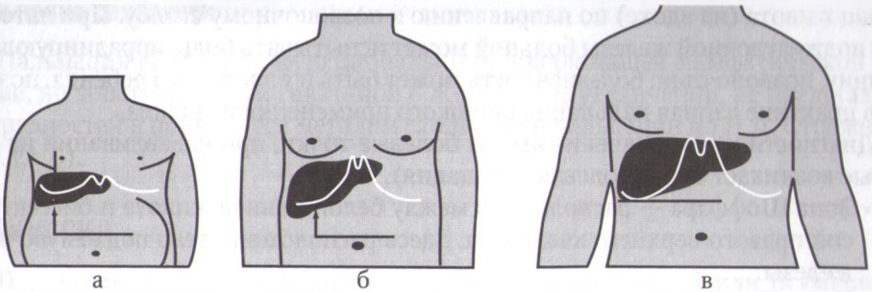


Рис. 10.6. Расположение печени относительно правого края реберной дуги (схема): а — у детей младше 2 лет; б — у детей с 2 до 6 лет; в — у детей старше 7 лет

а по срединной линии она не должна выходить на верхнюю треть расстояния от пупка до мечевидного отростка (см. рис. 10.6).

Пальпация желчного пузыря

Желчный пузырь, как правило, не выступает из-под края печени и поэтому недоступен пальпации (пальпируемый увеличенный и безболезненный желчный пузырь расценивается как симптом Курвуазье–Терье). Проекция желчного пузыря на переднюю брюшную стенку соответствует месту пересечения наружного края правой прямой мышцы живота с реберной дугой (точка желчного пузыря, которая называется **точкой Кера**). При пальпации выявляют **пузырные симптомы**, которые появляются при заболеваниях билиарной системы.

- Положительный симптом Кера — появление боли при глубоком погружении пальца в правое подреберье (как правило, во время вдоха) в точке Кера.
- Положительный симптом Мерфи — болезненность на вдохе при давлении на область правого подреберья. Симптом проверяют в положении ребенка сидя или стоя, согнутого вперед.
- Симптом Мюсси (*frenicus*-симптом) — болезненность при надавливании над ключицей между ножками *m. sterno-claido-mastoideus* справа. Для уточнения симптома сначала надавливают между ножками грудиноключично-сосцевидной мышцы слева и, убедившись в отсутствии болевых ощущений, проверяют данный симптом справа.
- Симптом Боаса — болезненность при пальпации поперечных отростков от XI грудного до I поясничного позвонков справа (выявляется также при синдроме пептической язвы желудка слева, при язве двенадцатиперстной кишки — справа от позвоночника).

Пальпация поджелудочной железы

Пальпацию поджелудочной железы по методу Грота проводят в положении ребенка лежа. При этом сжатую в кулак правую руку ребенка подкладывают под поясницу. Ноги пациента согнуты в коленях. Пальцы исследующий располагает под углом 45° по направлению к позвоночнику, проникает ими в брюшную полость между пупком и подреберьями. Пальпацию проводят при расслаблении

мышц живота (на вдохе) по направлению к позвоночному столбу. При патологии поджелудочной железы больной может испытывать боль, иррадиирующую в спину, позвоночник; болезненность может быть и у здорового ребенка, поэтому в практике данная пальпация широкого применения не нашла.

Диагностическое значение имеют болевые точки, при надавливании на которые возникает боль (болевая пальпация).

- Зона Шоффара — расположена между белой линией живота и биссектрисой правого верхнего квадранта. Здесь расположено тело поджелудочной железы.
- Точка Дежардена — находится на биссектрисе правого верхнего квадранта на половине расстояния от пупка — болевая точка головки поджелудочной железы.
- Точка Мейо–Робсона — находится на биссектрисе левого верхнего квадранта, не доходя на $^1/_3$ до края реберной дуги — болевая точка хвостовой части поджелудочной железы (рис. 10.7).

Пальпация мезентериальных лимфатических узлов

Пальпацию проводят в зонах Штернберга (левый верхний и правый нижний квадранты живота). Пальцы правой руки вводят в брюшную полость по наружному краю прямой мышцы в области левого верхнего и правого нижнего квадрантов (рис. 10.8). Направление пальцев — к позвоночному столбу и затем сверху вниз. В случае пальпации мезентериальных лимфатических узлов оценивают их количество, величину, болезненность и подвижность.

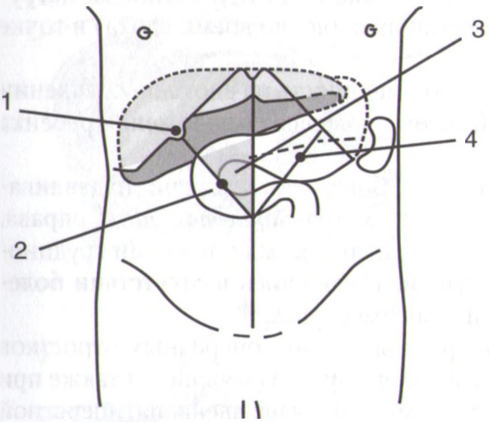


Рис. 10.7. Болевые точки и зоны на передней брюшной стенке живота: 1 — точка Кера; 2 — точка Дежардена; 3 — зона Шоффара; 4 — точка Мейо–Робсона

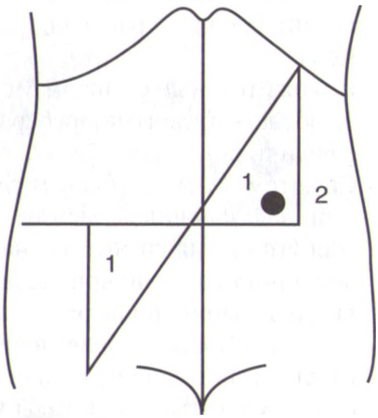


Рис. 10.8. Пальпаторные точки/зоны мезентериальных лимфатических узлов: 1 — зоны Штернберга (брыжеечные зоны), границами их является край прямых мышц живота, горизонтальная линия, проходящая через пупок, биссектриса левого верхнего и правого нижнего квадрантов живота; 2 — точка Поргеса — место перехода двенадцатиперстной кишки в тощую, функциональный сфинктер

Пальпация селезенки

Пальпация селезенки, функционально принадлежащей лимфатической системе, но топографически связанной с ЖКТ при ее увеличении, не представляет трудностей и проводится методом скользящей пальпации по Н.Д. Стражеско (см. гл. 6).

ПЕРКУССИЯ

Перкуссия живота направлена на выявление свободной или осумкованной жидкости в брюшной полости, определение границ и размеров органов брюшной полости. При перкуссии живота наносят тихие перкуторные удары. В норме почти по всей поверхности возникает тимпанический звук, формирование которого связано с наличием газа в кишках, заполняющих большую часть объема брюшной полости. Тупой звук определяется над печенью, селезенкой, участками кишки, заполненной каловыми массами (чаще всего над сигмовидной кишкой и над заполненным мочевым пузырем, исчезает после его опорожнения).

До 5-летнего возраста ребенка перкуторные размеры печени определяют по правой передней подмышечной, срединно-ключичной и срединной линиям, размеры представлены в табл. 10.1. **Перкуссию границ (размеров) печени по методу М.Г. Курлова** проводят у детей старше 5 лет и начинают с определения верхней границы по правой срединно-ключичной линии (рис. 10.9). Для этого палец-плессиметр располагают параллельно ожидаемой верхней границе печени и проводят тихую перкуссию сверху вниз до появления тупого звука. Верхняя граница печени находится у здоровых детей приблизительно на уровне VI ребра. Ее отмечают по верхнему краю пальца-плессиметра. Затем по этой же линии, но снизу вверх, проводят определение нижней границы печени. Палец-плессиметр ставят на уровне пупка и проводят тихую перкуссию кверху до получения тупого звука. Границу печени отмечают по нижнему краю пальца.

Таблица 10.1. Перкуторные размеры печени у детей: по линиям — у детей до 5 лет, по М.Г. Курлову — старше 5 лет

Размеры	Ранний возраст	Дошкольный возраст	Школьный возраст
I размер (по правой среднеподмышечной линии), см	5	6–7	9–10
II размер (по правой срединно-ключичной линии — до 5 лет, по срединной — после 5 лет), см	4	5	7
III размер (по срединной линии — до 5 лет, по левой реберной дуге — после 5 лет), см	5	6	8

В норме нижняя граница печени у детей старше 6–7 лет по срединно-ключичной линии проходит по краю реберной дуги. Определение верхней границы печени по срединной линии проводить не представляется возможным, так как в

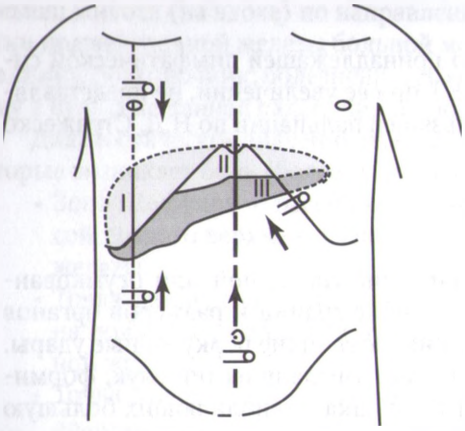


Рис. 10.9. Перкуссия печени по М.Г. Курлову

этом месте печень граничит с сердцем, перкуссия которого также дает тупой перкуторный звук. Именно поэтому определяют эту границу условно, проводя перпендикулярную линию от точки, полученной при перкуссии верхней границы по срединно-ключичной линии, до пересечения ее со срединной линией.

После этого переходят к определению нижней границы печени по срединной линии. Палец-плессиметр располагают также параллельно ожидаемой тупости на уровне пупка и, нанося тихий перкуторный удар, направляют кверху до появления тупого перкуторного звука. Отметку ставят по нижнему краю пальца. Нижний край печени по этой линии в норме расположен на границе между верхней и средней третью расстояния между мечевидным отростком и пупком.

Кроме того, проводят определение границы печени по левой реберной дуге. Для этого палец-плессиметр располагают перпендикулярно левой реберной дуге примерно на уровне прикрепления VIII ребра к ней и, нанося тихий перкуторный удар по реберной дуге, перемещают его к грудине. Получив изменение перкуторного звука, ставят отметку по наружному краю пальца.

Таким образом, измерение размеров печени по М.Г. Курлову (см. табл. 10.1) проводят по трем линиям: по срединно-ключичной, срединной и по линии реберной дуги.

С помощью перкуссии можно выявить **пузырные симптомы**.

Симптом Раздольского–Лепинэ — локальная болезненность при легкой перкуссии двумя согнутыми пальцами в проекции желчного пузыря.

Симптом Ортнера–Грекова — болезненность при поколачивании ребром ладони по правой реберной дуге.

Эти симптомы необходимо проводить вначале слева, затем справа, чтобы ребенку было понятно, что болезненность наблюдается с правой стороны, а также лучше при задержке дыхания на вдохе.

Болевой симптом Менделя — болезненность при перкуссии полусогнутыми пальцами правой руки в области большой и малой кривизны желудка. Положительным он становится при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, эрозивном гастрите.

Наличие свободной жидкости в брюшной полости можно определить тремя способами.

- Симптом плеска (с помощью ундуляции). Для этого левую руку кладут плашмя на боковую поверхность брюшной стенки, а пальцами правой руки наносят короткий удар по брюшной стенке с другой стороны. Этот удар вызывает колебания жидкости, которые передаются на другую сто-

рону 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. Этим приемом ликвидируется передача волны по брюшной стенке или кишечнику.

- Метод перкуссии. Для этого пациента (ребенка) укладывают на спину. Перкуссию проводят по передней брюшной стенке в направлении от пупка к боковым отделам живота (фланкам). Исследование ведется с применением опосредованной перкуссии. Палец-плессиметр располагают параллельно белой линии живота в области пупка и постепенно передвигают к фланкам, сначала правому, затем к левому, с нанесением перкуторного удара средним пальцем правой руки. Наличие двустороннего укорочения в области фланков может свидетельствовать о наличии свободной жидкости в брюшной полости.
- Третий способ проводится для дифференциальной диагностики асцита и притупления в брюшной полости, обусловленного другими причинами (наполненным кишечником, опухолью и др.). Для этого необходимо повернуть ребенка на бок и провести перкуссию живота в той же последовательности. Если притупление в расположенном выше фланке исчезает, можно думать о жидкости в брюшной полости, если остается — укорочение обусловлено другой причиной.

Перкуссия селезенки описана в лимфатической системе (см. гл. 6).

АУСКУЛЬТАЦИЯ

При аускультации живота над передней брюшной стенкой в различных областях справа и слева следует обратить внимание на характер перистальтики (оживление, отсутствие кишечных шумов). У здоровых детей над брюшной стенкой определяются невыраженные и непостоянные шумы перистальтики кишечника. С помощью аускультаффрикции определяют размеры желудка (методика описана выше).

ИССЛЕДОВАНИЕ АНАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ

Пальцевое исследование ануса и **конечной части прямой кишки** важно для исключения хирургической патологии (инвагинации), является завершающим исследованием ЖКТ. Пальцевое исследование ануса позволяет определить тонус произвольного сфинктера, силу сжатия введенного пальца, высоту стояния сжимающего кольца, состояние предстательной железы у мальчиков. После введения пальца обращают внимание на следы содержимого кишки на перчатке.

10.3. ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для исследования органов пищеварения у детей существуют различные методы диагностики: лабораторные, функциональные, лучевые.

ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ

Копрологическое исследование (копрограмма) позволяет оценить цвет, консистенцию, запах, наличие видимых примесей (слизи, крови, гноя), реакцию каловых масс и провести микроскопическое исследование. У здорового ребенка визуальные характеристики каловых масс зависят от вида вскармливания или характера принимаемой пищи. Испражнения не содержат примесей, а при микроскопии обнаруживаются в незначительном количестве жирные кислоты, мышечные волокна (у детей старше года), клетчатка, слизь и единичные лейкоциты.

Биохимические исследования ориентированы на характеристику функционального состояния печени [протеинограмма, липидограмма, исследование функциональных проб печени — тимоловая и сулемовая пробы, общий, прямой и непрямой билирубин и активность аланинаминотрансферазы (АЛТ), АСТ и ЛДГ, а также маркеры холестаза — активность щелочной фосфатазы (ЩФ), 5-нуклеотидазы]; поджелудочной железы (определение уровня глюкозы, амилазы в крови и диастазы в моче).

Бактериологическое исследование кала на дисбактериоз характеризует состояние микрофлоры кишечника, ее спектр (нормальная, условно-патогенная или патогенная микрофлора).

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ

Общий принцип выполнения всех зондовых методов един. Противопоказания к проведению зондирований: язвенная болезнь, желудочно-кишечное кровотечение, холецистит, хронические заболевания в период декомпенсации, дивертикулы, аномалии пищевода, нарушение процесса глотания, обострение бронхиальной астмы, судорожный синдром.

Фракционное желудочное зондирование

Функциональное исследование желудка оценивается по показателям секреторной, кислотообразующей, ферментативной и двигательной функций, которое можно осуществить с помощью фракционного желудочного зондирования (в настоящее время практически не применяется).

Внутриполостная pH-метрия

Определение внутрижелудочного pH представляет собой принципиально новый метод исследования, направленный не на анализ отсасываемого желудочного сока, а на определение pH внутрижелудочной среды путем соприкосновения измерительного электрода pH-метрического зонда со слизистой оболочкой.

Методика: для внутрижелудочной pH-метрии используют зонды с датчиками, расположенными по его длине. При использовании зондов с пятью датчиками последние во время исследования располагаются в проекции разных точек пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки: первый (дистальный датчик) — в двенадцатиперстной кишке, второй — в антральном отделе же-

лудка, третий — в теле желудка, четвертый — в кардиальном отделе желудка, пятый (проксимальный) — в пищеводе. Замеры pH проводятся непрерывно в течение 30 мин до стимуляции и в течение часа — после стимуляции. В качестве стимуляторов секреции применяют гистамин и пентагастрин.

При внутрижелудочной pH-метрии имеется возможность регистрировать дуоденогастральные и гастроэзофагеальные рефлюксы и проводить подбор оптимальной дозы антацидных и антисекреторных препаратов.

Дуоденальное зондирование

Дуоденальное зондирование дает максимальную информацию о состоянии желчевыводящей системы только при строгом соблюдении условий проведения зондирования, правил введения зонда и сбора материалов, точном учете времени выделения желчи и ее количества, исследовании свежего материала (табл. 10.2).

Таблица 10.2. Характеристика фракционного дуоденального зондирования

Фаза	Характеристика	Примечания
I — фаза общего желчного протока (холедохус-фаза)	Период от момента появления первых порций желчи до введения раздражителя. Скорость выведения желчи — 1–1,5 мл/мин, время — 15–20 мин, количество — 20–30 мл	Если в эту фазу желчь не выделяется, то предполагают спазм сфинктера Одди или наличие механического препятствия оттоку желчи в дистальном отделе холедоха. Если получена пузырная желчь, то это указывает на гиперкинетическую дискинезию желчного пузыря
По окончании выделения желчи через зонд медленно вводят 40 мл 33% раствора магния сульфата, подогретого до температуры тела. Затем зонд перекрывают на 3 мин. После этого выделяется несколько миллиметров введенного раздражителя		
II — фаза закрытого сфинктера Одди	Период от введения желчегонного раздражителя до появления новой порции желчи. Время — 3–5 мин	В случае поступления желчи до 3 мин после введения раздражителя можно диагностировать гипотонию сфинктера Одди. Увеличение продолжительности фазы свидетельствует о спазме сфинктера Одди
III — порция А	Период от момента открытия сфинктера Одди до появления темной пузырной желчи. Время — 3–5 мин, количество — до 5 мл	Увеличение продолжительности этой фазы более 8 мин свидетельствует о сниженном тонусе желчного пузыря или гипертонусе сфинктера Люткенса
IV — пузырная фаза, порция В	Период выделения густой темно-оливковой желчи. Скорость выделения — 2–3 мл/мин, время — 20–30 мин, количество — 30–50 мл	При гипокинетической дискинезии желчного пузыря это время увеличивается до 60 мин и более. Количество выделяемой желчи зависит от тонуса желчного пузыря. При гипотонической дискинезии желчного пузыря количество желчи порции В достигает 100–150 мл
V — печеночная фаза, порция С	Скорость выделения желчи золотисто-желтого цвета из печеночных ходов — 1–1,5 мл/мин	—

В качестве **желчегонных раздражителей** используют 20% раствор глюкозы* или 25% раствор магния сульфата. Их вводят в зонд из расчета 0,3–0,5 мл на 1 кг массы тела.

При проведении зондирования оценивается двигательная функция желчного пузыря, проводится оценка **типа дискинезии** желчного пузыря.

- При гипермоторном (гиперкинетическом) типе скорость истечения желчи в порции А — более 1,5 мл/мин, в В — более 3 мл/мин, в С — более 2 мл/мин; время пузырного рефлекса (введение холецистокинетика → получение желчи В) уменьшено (менее 5 мин).
- При гипомоторном (гипокинетическом) типе уменьшена скорость отделения желчи, увеличиваются объем желчи В и время пузырного рефлекса (более 8 мин).

При **микроскопии желчи** диагностическое значение имеет обнаружение в порциях В и С эпителия желчных протоков, кристаллов холестерина, билирубината кальция и их преципитатов, кристаллов желчных кислот, примеси слизи, а также больших круглых клеток, похожих на лейкоциты, — лейкоцитоидов (отложение эпителиальных клеток в обломках лейкоцитов), косвенно свидетельствующих о воспалительном процессе. Часто обнаруживаются вегетативные формы **лямблий**.

Из биохимических методов наиболее информативным является определение липидного комплекса желчи, желчных кислот, холестерина, билирубина и белка в дуоденальном содержимом. При воспалении желчного пузыря (холецистите), желчных протоков (холангите) в порциях желчи В и С повышено содержание белка. При нарушении концентрационной функции печени в порциях В и С отмечаются повышение уровня холестерина и одновременное снижение желчных кислот (за счет холестаза), а также снижение липидного комплекса. Снижение содержания в желчи желчных кислот, глицина, лецитина делает желчь литогенной, т.е. может быть пусковым механизмом камнеобразования.

При дуоденальном зондировании необходимо также собрать желчь порций А, В, С в три стерильные пробирки для бактериологического исследования. В норме желчь стерильна. Высев микрофлоры может указывать на микробно-воспалительный процесс.

ЛУЧЕВЫЕ МЕТОДЫ

Лучевые методы исследования включают УЗИ, рентгенологическую диагностику, КТ, МРТ и пр.

Ультразвуковое исследование

Лучевое исследование брюшной полости целесообразно начинать с УЗИ ввиду его безопасности, неинвазивности, высокой информативности и отсутствия противопоказаний. С помощью УЗИ определяют размеры, состояние структуры внутренних органов брюшной полости.

Двигательная функция желчного пузыря оценивается на основе эходинамического наблюдения ритма его сокращения после приема желчегонного

завтрака (2 яичных желтка или 20 г сорбита в 100 мл воды). Объем желчного пузыря измеряют каждые 10 мин в течение часа. В норме на 40–50-й мин УЗИ после приема желчегонного завтрака максимальное сокращение желчного пузыря составляет 50–60% и происходит равномерно. При гипермоторном типе дискинезии желчного пузыря максимальное сокращение желчного пузыря к 40–50-й мин составляет более 60%, а при гипомоторном типе отмечаются медленный ритм его сокращения и уменьшение объема менее 50%.

Рентгенологическая диагностика

Рентгенологическая диагностика остается основным и решающим методом в верификации врожденных аномалий, пороков развития пищеварительного тракта, приобретенных органических поражений органов пищеварения, а также выявлении осложнений язвенной болезни.

В диагностике заболеваний органов пищеварительной системы используют несколько рентгенологических методов.

- Обзорная рентгенография брюшной полости без контрастирования.
- Рентгенологическое исследование с контрастированием. В этих исследованиях применяют рентгеноконтрастные препараты, содержащие взвесь частиц бария сульфата.
- Оральная холецистография. Накануне больной принимает суточную дозу рентгеноконтрастного препарата. На следующий день утром проводится рентгенография желчного пузыря в прямой и боковой проекциях в вертикальном положении больного. Третий снимок — в горизонтальном положении больного (представление о смещаемости желчного пузыря). По снимкам, проведенным через 1–1,5 ч, судят о двигательной и концентрационной функциях желчного пузыря, наличии аномалий и конкрементов.
- Релаксационная беззондовая дуоденография, зондовая контрастная дуоденография, ретроградная холангиопанкреатография. Это специальные методы, проводимые с применением фармакологических препаратов, технических устройств.

Компьютерная томография

Широкие возможности дает КТ органов брюшной полости. Она позволяет точно оценить состояние органов брюшной полости, в том числе желудка, печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, селезенки, кишечника без сложной предварительной подготовки пациента к исследованию. КТ в 40–50 раз чувствительнее классической рентгенографии. Для проведения КТ органов брюшной полости ребенку необходимо предварительно выпить контрастное вещество (КТ с контрастированием, или усиленная КТ).

Магнитно-резонансная томография

МРТ — метод исследования внутренних органов, основанный на компьютерном анализе различий магнитных свойств молекул в разных типах клеток и тканей при помещении их в сильное магнитное поле. Метод особенно эффек-

тивен для изучения динамических процессов (например, состояния кровотока и результатов его нарушения) в органах и тканях.

Радиоизотопное сканирование

Радиоизотопное сканирование основано на способности различных клеток (гепатоцитов, клеток опухоли, участка воспаления) захватывать специфические радиофармпрепараты, меченные радионуклидами. Изотопную сцинтиграфию используют в диагностике практически всех заболеваний ЖКТ.

ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

Эндоскопия — способ осмотра органов ЖКТ или брюшной полости с помощью *эндоскопа*. Это исследование необходимо для уточнения диагноза, оценки глубины и распространенности патологического процесса, проведения прицельной биопсии для гистологического исследования. Эндоскопические исследования широко распространены и проводятся у детей всех возрастов со специальной подготовкой и в большинстве случаев с анестезией.

Для исследования верхних отделов ЖКТ проводят **эзофагогастродуоденоеюноскопию**. Для этого используют панэндоскопы, позволяющие в течение одного исследования последовательно осмотреть пищевод, желудок, двенадцатиперстную и тощую кишку. Показания к исследованию: болевой синдром, рецидивирующая рвота, кровотечение из верхних отделов ЖКТ; лечебная эндоскопия: удаление инородных тел, полипэктомия, склерозирование варикозных вен пищевода и желудка, эндоскопические операции при врожденных и приобретенных стриктурах и свищах.

Для исследования толстой кишки проводят **ректороманоскопию** (осмотр прямой кишки и дистальных отделов сигмовидной кишки) и **колоноскопию** (осмотр всех отделов толстой кишки).

Проведение ректороманоскопии и колоноскопии у ребенка должно быть обосновано специалистом (врачами: гастроэнтерологом, проктологом или хирургом), в раннем возрасте проводят под наркозом.

Для специальных исследований в двенадцатиперстной кишке проводятся диагностическая **ретроградная панкреатохолангиография**. В основе метода ретроградной панкреатохолангиографии лежит сочетанное использование дуоденоскопии, во время которой выполняется канюляция фатерова сосочка с последующим рентгеноконтрастным исследованием желчных и панкреатических протоков. Их недостатки: сложность, высокая лучевая нагрузка как на больного, так и на врача-эндоскописта, возможность развития острого панкреатита в качестве осложнения манипуляции.

ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИИ *HELICOBACTER PYLORI*

Выявление инфекции *Helicobacter pylori* определяет необходимость этиотропной терапии хронических заболеваний желудка, часто наблюдаемых в детском возрасте.

Существует несколько методов диагностики *Helicobacter pylori*.

- Бактериологический — посев биоптата слизистой оболочки желудка на специальную среду. При получении роста характерных колоний проводят окрашивание мазка для микроскопии.
- Морфологический — окраска бактерий в гистологических препаратах слизистой оболочки желудка по Гимзе, толуидиновым синим, Уортину–Старри.
- Цитологический — окраска бактерий в мазках-отпечатках биоптатов слизистой оболочки желудка по Гимзе, Граму.
- Дыхательный уреазный — определение в выдыхаемом больными воздухе изотопов ^{14}C или ^{13}C. Они выделяются в результате расщепления в желудке больного меченой мочевины под действием уреазы бактерии *Helicobacter pylori*.
- Уреазный — определение уреазной активности в биоптате слизистой оболочки желудка путем помещения его в жидкую или гелеобразную среду, содержащую субстрат, буфер и индикатор.
- Полимеразная цепная реакция — наиболее достоверна в диагностике *Helicobacter pylori*.
- Скрининг-методы: иммуноферментный анализ, экспресс-методы на основе иммунопреципитации.

БИОПСИЯ

Биопсия с прижизненным патоморфологическим изучением измененных тканей является достаточно надежным методом диагностики поражения органа. Этот метод важен для распознавания природы объемного образования, воспалительных и функциональных заболеваний органов пищеварения. Биопсия объемных образований проводится методом тонкоигольной аспирации, позволяющей получить группы клеток (и иногда небольшие фрагменты тканей) для цитоморфологического исследования, либо методом пункционной биопсии, позволяющей получить цилиндрические фрагменты тканей с сохранной архитектоникой.

10.4. СЕМИОТИКА НАРУШЕНИЙ

СУБЪЕКТИВНЫЕ СИМПТОМЫ

Субъективные симптомы при заболеваниях ЖКТ немногочисленны (боль, диспепсические расстройства, желтуха), но поражают своим многообразием и вариабельностью.

Боль

Боль — неприятное чувство, связанное с действительным или возможным повреждением тканей. Дети разного возраста оценивают боль неоднозначно.

Ребенок до 3 лет вообще не локализует боль и почти всегда выражает ее в виде тяжелой общей реакции (беспокойства, крика, плача, отказа от груди, рвоты, срыгивания, температуры тела, сучения ножками). Дети дошкольного и младшего школьного возраста тоже недостаточно определенно указывают локализацию боли. Их жалобы имеют небольшое диагностическое значение. Дети старшего возраста определяют место, характер боли достаточно хорошо. Боль в животе — один из основных симптомов поражения органов пищеварения у детей.

Боль в животе возникает в результате натяжения корня брыжейки, растяжения стенки кишечника и/или расширения его просвета (скопления газа, каловых масс), при воспалительных и деструктивных изменениях тканей органов брюшной полости или брюшины, гипоксии органов (при ущемлении грыжи, инвагинации кишечника), растяжения капсулы органа (увеличение печени, поджелудочной железы, селезенки).

Локализация боли позволяет судить о вовлечении в патологический процесс тех или иных органов ЖКТ (табл. 10.3).

Таблица 10.3. Локализация боли при различных патологических состояниях

Локализация боли	Патологические состояния/заболевания
В правом подреберье	Поражения печени (гепатит), желчевыводящих путей (холангит, холецистит, желчнокаменная болезнь, дисфункции желчного пузыря и сфинктера Одди, паразитозы — описторхоз, лямблиоз), головки поджелудочной железы (хронический панкреатит), толстой кишки (правой половины). Внебрюшная патология (правосторонняя нижнедолевая пневмония, плевропневмония, плеврит; поражение почек)
В эпигастрии	Поражения кардиального отдела пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки (функциональные расстройства, гастрит, гастродуоденит, язвенная болезнь). Грыжи белой линии живота и пищеводного отверстия диафрагмы
В левом подреберье	Поражения пищевода (рефлюкс-эзофагит), желудка (функциональные расстройства, гастрит, язвенная болезнь), тела и хвоста поджелудочной железы (панкреатит), толстой кишки (левой половины). Поражение селезенки. Внебрюшная патология (левосторонняя нижнедолевая пневмония, плевропневмония, плеврит, миокардиты, ишемическая болезнь сердца, поражение почек)
За грудиной с иррадиацией в межлопаточное пространство, подложечную область	Поражение пищевода (эзофагит). Патология сердца (миокардиты, ишемическая болезнь сердца, нарушения ритма, стенокардия и др.)
В околопупочной области, выше, ниже, справа, слева от пупка	Поражения тонкой кишки (энтерит), двенадцатиперстной кишки (дуоденит, гастродуоденит, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки), поджелудочной железы (панкреатит), антрального отдела желудка (антральный гастрит). Паразитозы (лямблиоз). Поражения брыжеечных лимфатических узлов, сальника

Окончание табл. 10.3

Локализация боли	Патологические состояния/заболевания
В правой подвздошной области	Поражения дистального отдела тонкой и/или толстой кишки (инвагинация, дивертикул Меккеля, острый аппендицит, болезнь Крона, неспецифический язвенный колит, запор). Мезентериальный лимфаденит, паховый лимфаденит. Внебрюшная патология (поражения почек и мочевыводящих путей, половых органов)
Над лобком	Поражение мочевого пузыря
В области анального отверстия прямой кишки	Трещины ануса, запор, выпадение прямой кишки, сфинктерит, проктит, геморрой, гельминтозы. Последствия травмы
По всему животу, без определенной локализации	Поражения кишечника (энтероколит, запор, кишечная колика, абдоминальная форма геморрагического васкулита, кишечные инфекции, гельминтозы, паразитозы). Асцит любой этиологии. Острые инфекционные заболевания (вирусный гепатит, менингит и др.). Хирургическая патология. Почечная колика. Ургентные заболевания

Иррадиация боли (проведение боли за пределы проекции пораженного органа) в правое плечо, лопатку характерна для заболеваний гепатобилиарной системы; в оба подреберья — для дуоденитов, панкреатитов; в спину, поясницу (опоясывающие) — для панкреатитов; в область сердца — при грыже пищеводного отверстия диафрагмы, язвенной болезни желудка с локализацией язвы в кардиальном и пилорическом отделе желудка; в область крестца, копчика, промежности — при заболеваниях аноректальной области (проктите, сигмоидите, сфинктерите, геморрое, запоре, трещине анальной области).

В диагностике болей в животе следует обратить внимание на факторы, усиливающие или ослабляющие боль. Усиливают болевые ощущения физическая нагрузка (бег, прыжки, поднятие тяжести), вредные привычки (курение, прием алкогольных напитков), стресс, прием острой, жареной, жирной пищи и др. Ослабляют — покой, горизонтальное или вынужденное положение (например, приведенные колени к животу), прием жидкости или некоторых лекарственных средств.

Связь болевых ощущений с приемом пищи и/или дефекацией представлена в табл. 10.4.

Таблица 10.4. Связь боли с приемом пищи и/или дефекацией

Время появления болей	Заболевания
Ранние боли, возникающие во время еды	Заболевания пищевода
Ранние боли, возникающие сразу или в течение 30 мин после приема пищи	Язвенная болезнь кардиального отдела желудка, гастрит, заболевания желчного пузыря и желчевыводящих путей

Окончание табл. 10.4

Время появления болей	Заболевания
Поздние боли, появляющиеся через 1–2 ч после еды (эквивалентом поздних болей являются ночные, голодные, натощаковые)	Гастродуоденит, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки
Боли, возникающие до приема пищи, уменьшающиеся после приема пищи с последующим повторением картины (мойнигановский ритм болей: голод → боль → облегчение → прием пищи → голод → боль и т.д.)	Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки
Боли, возникающие во время или сразу после приема пищи и сопровождающиеся позывом к дефекации (симптом проскальзывания)	Заболевания двенадцатиперстной и толстой кишки
Боли, связанные с дефекацией	Заболевания кишечника (колит, сигмоидит, проктит)

Очень важно дать качественную характеристику боли (табл. 10.5).

Таблица 10.5. Характер болей в животе

Характер болей в животе	Заболевания/состояния
Тупые, давящие	Гипомоторные/гипотонические дисфункции желчного пузыря и сфинктера Одди. Увеличение или перерастяжение органов (гепатомегалия, спленомегалия, опухоли, кисты, метеоризм)
Тупые, тянущие	Заболевания тонкой кишки
Дистензионные (эквивалент тупых, тянущих, малоинтенсивных болей, без четкой локализации) боли, вызванные сильным растяжением кишечника газами или каловыми массами, сопровождаемые вздутием живота и чувством распирания (спазмом, опухолью, заворотом кишечника)	Метеоризм. Ферментативная недостаточность ЖКТ (например, гастрит со сниженной секреторной и моторной активностью)
Приступообразные (спастические, схваткообразные, сжимающие, колющие), могут внезапно начинаться и заканчиваться, интенсивные, четко локализованные, могут сопровождаться рвотой, лихорадкой и локальным напряжением мышц брюшного пресса	Гипертонус гладкой мускулатуры — спазм привратника, сфинктера Одди и др., гипермоторные дисфункции желчного пузыря. Синдром раздраженного кишечника. Колика (желудочная, желчная, кишечная, почечная). Острые кишечные инфекции. Употребление грубой, раздражающей пищи, холодной жидкости
Кинжальные, пронизывающие	Прободная и пенетрирующие язвы. Перитонит. Острая кишечная непроходимость
Возникающие на высоте перистальтики кишечника; провоцируются резким движением больного, сотрясением тела и т.д.	Спаечная болезнь

По продолжительности выделяют **постоянную боль** (острые воспалительные процессы, спаечную болезнь, ущемление грыж, перфорирующие и пене-

трирующие язвы, раздражение нервных окончаний брыжейки и париетальной брюшины) и **периодическую** (функциональные и хронические заболевания ЖКТ: дискинезию желчевыводящих путей, хронический холецистит, гастродуоденит и др.).

Острая боль в животе возникает внезапно, развивается быстро, может быть следствием острой хирургической патологии, травмы или острого инфекционного заболевания. Более длительные боли называются **хроническими**. Если боль повторяется на протяжении 3 мес не менее 3 раз, ее относят к **рецидивирующей**. Подобные боли в большинстве случаев обусловлены хроническими заболеваниями органов пищеварения или их функциональными расстройствами.

О высокой вероятности острой хирургической патологии в абдоминальной области свидетельствуют следующие **симптомы тревоги**:

- отказ от еды, изменение поведения (громкий плач у ребенка, резкое беспокойство или малоподвижность, вынужденное положение);
- пробуждение от болей или невозможность уснуть;
- появление рвоты и/или срыгиваний на фоне болей;
- отсутствие стула и газов;
- бледность, холодный пот; тахикардия, не соответствующая температуре тела;
- напряжение мышц передней брюшной стенки.

Диспепсические расстройства

Среди диспепсических расстройств выделяют изменения аппетита, вкуса во рту, дисфагию, жажду, слюнотечение, явления желудочной (отрыжка, изжога, тошнота, рвота, икота) и кишечной (диарея, запор, метеоризм) диспепсии.

Аппетит (от лат. *appetitio* — сильное стремление, желание) — приятное ощущение, связанное с предстоящим приемом пищи. Он относится к психологическим факторам регуляции потребления пищи. Изменение аппетита является одним из характерных симптомов заболеваний органов пищеварения.

Уменьшение аппетита (*анорексия*), болезненное его усиление (*булимия*) или извращение наблюдаются при опухолях мозга, многих нервно-психических расстройствах, нарушении деятельности ЖКТ, авитаминозах, эндокринных болезнях. Нормализация аппетита зависит как от лечения основного заболевания, так и от соблюдения правильного режима питания.

Неприятный запах изо рта, или **халитоз** (от лат. *halitus* — дыхание). Халитоз может быть не связан с какими-либо заболеваниями и возникать эпизодически. В то же время чаще появление неприятного запаха изо рта может быть связано со многими причинами, в том числе и с различными заболеваниями, и, как правило, носит устойчивый характер.

К непатологическим запахам относят неприятный запах изо рта по утрам после ночного сна и так называемый голодный запах, запах табака и запахи, связанные с приемом пахнущей пищи (чеснок, лук, приправы, соусы и др.), алкоголя или лекарственных средств.

Дисфагия (от греч. *dys* — расстройство, *phagéin* — есть, глотать) — расстройство акта глотания, проявляющееся затруднением или невозможностью глотания, ощущением застревания или препятствием прохождению пищи через

полость рта, глотку или пищевод, болями в момент глотания, попаданием пищи или жидкости в нос, гортань, трахею. Причины дисфагии — функциональные или патологические (воспалительные) процессы.

Полная обструкция пищевода приводит к **афагии** (от греч. *a* — отрицательная частица и *phagéin* — есть, глотать) — отсутствие глотания, что требует неотложной хирургической помощи. **Одинофагия** — болезненное глотание. Часто одинофагия и дисфагия развиваются одновременно. ***Globus hystericus*** (истерический комок) — кажущееся ощущение того, что в горле застрял комок. Однако при осуществлении акта глотания не наблюдается никаких затруднений. **Фагофобия** означает страх глотания, а при заболевании истерией, бешенством, столбняком и параличом глотки может возникнуть обусловленный страхом аспирации отказ от глотания.

Слюнотечение/слюноотделение (саливация) — физиологическое явление у детей 3–6 мес. Отделение слюны уменьшается при стрессе, испуге или обезвоживании и практически прекращается во время сна и наркоза. Усиленное слюноотделение отмечается при гельминтозах (аскаридозе), заболеваниях поджелудочной железы, пилороспазмах, относительно реже — при гастродуоденальной патологии (гастрите, гастродуодените, язвенной болезни). Нередко сочетается с заболеваниями полости рта.

Отрыжка проявляется непроизвольным выделением в полость рта газа из желудка или пищевода, иногда с небольшими порциями содержимого желудка. Отрыжка возникает вследствие повышения интрагастрального давления на фоне недостаточности кардиального сфинктера.

Отрыжка воздухом (*аэрофагия*) наблюдается у детей раннего возраста из-за недостаточного развития кардиального сфинктера, возникает остро при нарушении техники вскармливания, при жадном сосании. Аэрофагия у детей связана с заглатыванием значительного объема воздуха во время еды с последующим срыгиванием вследствие повышенного давления в желудке.

Упорная, иногда *навязчивая* отрыжка является симптомом поражения пищевода и желудка. *Отрыжка, возникающая при наклоне туловища вперед и вниз, отрыжка пищей* являются проявлением недостаточности кардиального жома желудка или снижением тонуса нижнего пищеводного сфинктера. *Отрыжка тухлым* встречается при ахилии (гипоацидном гастрите); *кислым* — при повышенной кислотности желудка или за счет процессов брожения (при гастрите, язвенной болезни); *горьким* — при забросе желчи (при дуоденогастральном рефлюксе, сочетанной патологии гепатобилиарной системы и желудка); *гнилостным* — вследствие разложения остатков пищи при стенозе, обструкции пищевода, кардии, желудка и двенадцатиперстной кишки.

Изжога — ощущение жжения, тепла, комка, распирания, давления, распространяющееся из подложечной области за грудину, редко вплоть до глотки. Она возникает при наличии гастроэзофагеального (иногда дуоденогастрального) рефлюкса и сопровождает заболевания с повышенной кислотной продукцией.

Икота — непроизвольная физиологическая реакция, которая возникает в результате серии судорожных толчкообразных сокращений диафрагмы и субъективно проявляется неприятными короткими и интенсивными дыха-

тельными движениями. Встречается при резком расширении желудка, метеоризме, заболеваниях диафрагмы, редко — при психических расстройствах.

Тошнота — неприятное, болезненное субъективное ощущение в эпигастральной, подложечной областях, глотке, предшествующее рвоте или сопутствующее ей. Нередко тошнота возникает в ответ на прием некоторых лекарственных препаратов, при вегетативных расстройствах.

Рвота — условнорефлекторный акт, возникающий при раздражении рвотного центра импульсацией, поступающей по блуждающему нерву из различных рефлексогенных зон, при непосредственном токсическом воздействии на рвотный центр и развитии различных патологических процессов в ЦНС. Рвотные массы состоят обычно из остатков пищи, желудочного сока, слизи; могут содержать желчь и другие примеси (кровь).

Рвота центрального генеза сопровождает патологию ЦНС, ей не предшествует тошнота, она не связана с едой, необильная, не улучшает состояния больного. *Рвота периферического генеза* (в том числе рефлекторная рвота при поражении различных внутренних органов) возникает обычно внезапно, без предшествующей тошноты и не приносит облегчения. *Желудочная рвота* характерна для заболеваний желудка, обычно возникает через 0,5–1,5 ч после еды, ей предшествует тошнота. Такая рвота обильная, имеет кислый запах, приносит временное облегчение больному (приводит к уменьшению тошноты и боли). Большое диагностическое значение имеет оценка примеси крови в рвотных массах (табл. 10.6).

Таблица 10.6. Клиническая оценка примеси крови в рвотных массах

Вид кровавых масс	Возможный уровень кровотечения	Заболевания
Светло-красная кровь	Отделы, расположенные выше желудка	Носовые кровотечения, кровь из десен, глотки, пищевода, дыхательных путей
Коричнево-черная, цвета кофейной гущи	Желудок и/или двенадцатиперстная кишка	Язвенная болезнь желудка и/или двенадцатиперстной кишки
Обилие крови в рвотных массах	Массивное острое кровотечение или длительное капиллярное кровотечение	Варикозное расширение вен пищевода при циррозе печени, портальной гипертензии, ожог пищевода, язва пищевода

Разновидностью рвоты у детей раннего возраста является *срыгивание* (*регургитация*) — непроизвольный заброс предварительно проглоченной пищи или секрета в ротовую полость и/или из нее наружу. В отличие от рвоты, срыгивание возникает без усилия, без напряжения брюшного пресса. У детей до 6–7 мес срыгивание расценивается как физиологическое состояние, если имеет редкий характер и возникает не позже часа после кормления.

При оценке срыгиваний и рвоты у детей раннего возраста обращают внимание на следующие параметры:

- сроки манифестации (с рождения, с 2–3 нед, с 3–4 мес и т.д.);
- частоту (2–3 раза в сутки, после каждого кормления, больше 10 раз в сутки);
- провоцирующие факторы срыгиваний (кормление, плач, пеленание либо отсутствие провоцирующих факторов);

- объем (необильно, полным ртом, фонтаном);
- характер срыгиваемых масс (свежее или створоженное молоко, примесь желчи, кислый запах, пресный запах);
- связь с кормлением (сразу после кормления, между кормлениями, перед очередным кормлением, во время кормления);
- предпочтение младенцем определенной пищи.

В табл. 10.7 приведена дифференциальная диагностика причин срыгиваний и рвоты у детей.

Таблица 10.7. Дифференциальная диагностика некоторых причин срыгиваний у детей

Показатель	Пилороспазм	Пилоростеноз	Адреногенитальный синдром
Начало болезни	Первые дни жизни	2–3-я нед	1-я нед жизни
Видимая перистальтика желудка	Наблюдается редко	Характерна в виде песочных часов	Иногда наблюдается
Пальпация привратника	Невозможна	Возможна	Невозможна
Na в крови	Норма	Снижен	Резко снижен
K в крови	Норма	Резко снижен	Снижен
Cl в крови	Норма	Резко снижен	Резко снижен
Кислотно-основное состояние	Сдвигов нет	Метаболический алкалоз	Метаболический алкалоз
Экскреция Na с мочой	Не меняется	Очень низкая	Резко повышена
Экскреция 17-кетостероидов	Не меняется	Снижена	Резко повышена
Рентгенологическое исследование	Проходимость не нарушена	Задержка контраста в желудке до 24 ч	Эвакуация замедлена
Пигментация кожи	Не наблюдается	Не наблюдается	Наблюдается

Руминация — повторяющиеся в течение не менее 3 мес периодические приступы сокращения мышц брюшного пресса, диафрагмы и языка, приводящее к забросу желудочного содержимого в ротовую полость, где оно вновь пережевывается и проглатывается. Характерна для детей раннего возраста, начало проявлений регистрируют в возрасте 3–8 мес чаще при патологии ЦНС.

Диарея — состояние, при котором наблюдается учащенная дефекация с изменением характера стула (от кашицеобразного до водянистого; рис. 10.10).

Различают *острую диарею* с продолжительностью нарушения стула не более 2–3 нед и *хроническую* — свыше 3 нед или регулярно повторяющуюся в течение какого-либо промежутка времени (недель, месяцев и т.д.).

Острая диарея связана чаще с инфекционными заболеваниями (вирусной, бактериальной, грибковой кишечной инфекцией, пищевой токсикоинфекцией); приемом лекарственных препаратов (антибиотиков, слабительных, транквилизаторов); алиментарными причинами.

Хроническая диарея — один из ведущих симптомов неспецифических воспалительных заболеваний кишечника (язвенного колита, болезни Крона); синдрома раздраженного кишечника с диареей; наследственных заболеваний

Тип 1	Отдельные твердые комки, как орехи, трудно продвигаются	
Тип 2	В форме колбаски, но комковатый	
Тип 3	В форме колбаски, но с ребристой поверхностью	
Тип 4	В форме колбаски или змеи, гладкий и мягкий	
Тип 5	Мягкие маленькие шарики с ровными краями	
Тип 6	Рыхлые частицы с неровными краями, кашицеобразный стул	
Тип 7	Водянистый, без твердых частиц	Полностью жидкий

Рис. 10.10. Бристольская шкала форм кала

с синдромом мальабсорбции (целиакии, дисахаридазной недостаточности, муковисцидоза и др.); панкреатита; гастроинтестинальной аллергии; паразитозов; дисбактериоза кишечника; опухолевых заболеваний, пострезекционных состояний, заболеваний эндокринной системы (тиреотоксикоза, глюкагономы и др.).

По характеру стула различают *водянистую*, *жирную* и *кровянистую* диарею (табл. 10.8).

Запор (*constipation*, *obstipacio* — скопление) — нарушение функции кишечника, проявляющееся увеличением интервалов между дефекациями (по сравнению с индивидуальной нормой) или систематическим недостаточным опорожнением кишечника. Для детей раннего возраста запором можно считать такое состояние, когда отмечается самостоятельное опорожнение кишечника один или несколько раз в сутки, сопровождающееся сильным натуживанием ребенка, беспокойством, плачем, а каловые массы имеют вид овечьего или фрагментированного с нередким присутствием прожилок крови или слизи.

Таблица 10.8. Виды диареи у детей

Тип диареи	Инфекционные причины	Неинфекционные причины
Водянистая	Эшерихиозы, ротавирусная инфекция, криптоспоридиаз	Переедание, непереносимость белков коровьего молока, синдром раздраженного кишечника, мальабсорбция углеводов, хлоридная диарея; неспецифический энтероколит; эозинофильный гастроэнтерит; гипертиреоидизм; врожденная гиперплазия надпочечников
Жирная	Сальмонеллез	Муковисцидоз, синдром Швахмана, хронический панкреатит, интестинальная лимфангиэктазия
Кровянистая	Шигеллез, сальмонеллез, кампилобактериоз, иерсиниоз, эшерихиозы	Полипоз кишечника, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, синдром Золлингера–Эллисона, сосудистые эктазии кишечника

Причины запора: алиментарные, неврогенные, дискинетические, психогенные, рефлекторные, инфекционные, воспалительные, механические, обусловленные аномалиями развития толстой кишки, эндокринные, медикаментозные, токсические, вследствие нарушений водно-электролитного обмена, ситуационные.

Острый запор чаще всего возникает внезапно, когда на фоне нормального стула отмечается задержка опорожнения кишечника на один или несколько дней. Частота стула у здорового ребенка старше 1 года должна быть не менее одного раза в 36 ч. Если кал плотный или фрагментированный, появляется свежая кровь (при трещинах анального отверстия), а длительность заболевания составляет более 3 мес, можно говорить о хроническом запоре.

Наиболее часто в основе *хронического запора* у детей раннего возраста лежит алиментарный фактор — нарушение питания и вскармливания ребенка: употребление пищи, бедной клетчаткой, повышенное содержание белков и жиров, а также избыток Са в пище.

Метеоризм — повышенное газообразование, скопление газов в ЖКТ и/или нарушение их выведения. Избыток газов может возникать в верхних отделах ЖКТ, но чаще в кишечнике. Повышенное газообразование в петлях кишки (флатуленция), урчание в животе, отхождение газов, сопровождающееся специфическим звуком и неприятным запахом, может приносить ребенку больше неприятностей, чем появление острых болей в животе. Метеоризм может ощущаться у практически здоровых лиц при переедании, употреблении продуктов, переваривание которых вызывает повышенное газообразование.

Желтуха — желтушное окрашивание кожного покрова и видимых слизистых оболочек, обусловленное повышенным содержанием в крови и тканях билирубина. Желтушность кожи и склер у новорожденного появляется при увеличении содержания билирубина более 68,4–85,5 мкмоль/л; у детей старшего возраста — при увеличении билирубина более 26 мкмоль/л. От уровня билирубина зависит яркость окраски кожи — от светло-лимонного оттенка до оранжево-желтого и зеленого или оливково-желтого цвета.

У преобладающего большинства новорожденных наблюдается *физиологическая желтуха*. Она обусловлена накоплением в крови билирубина (непрямой фракции) за счет повышения его образования и снижения поглощения, конъюгации и экскреции. Физиологическая желтуха характеризуется появлением спустя 48 ч после рождения, исчезновением на 2–3-й нед жизни, отсутствием гепатоспленомегалии, обычной окраской кала и мочи, подъемом уровня билирубина за счет непрямой фракции до содержания у доношенных 252 мкмоль/л, у недоношенных — до 175 мкмоль/л.

Желтуха может быть *истинной* и *ложной*. Желтуха *ложная* (псевдожелтуха, каротиновая желтуха)— желтушное окрашивание кожи без окраски слизистых оболочек вследствие накопления в коже каротинов при длительном и обильном употреблении в пищу моркови, апельсинов, тыквы, хурмы, манго и т.д. Моча и кал при такой желтухе бывают обычного цвета, а уровень билирубина не отличается от нормы. *Истинная* желтуха — симптомокомплекс, характеризующийся желтушным окрашиванием кожи и слизистых оболочек, обусловлен-

ный накоплением в тканях и крови билирубина. Истинная желтуха может развиться в результате трех основных причин:

- чрезмерного разрушения эритроцитов и повышенной выработки билирубина — гемолитическая, или надпеченочная, желтуха;
- нарушения поглощения клетками печени билирубина и связывания его с глюкуроновой кислотой — паренхиматозная, или печеночная, желтуха;
- наличия препятствия к выделению билирубина с желчью в кишечник и обратного всасывания связанного билирубина в кровь — механическая, или подпеченочная, желтуха (табл. 10.9).

По содержанию фракций билирубина желтухи подразделяют на конъюгированные, или прямые, и неконъюгированные, или непрямые.

Таблица 10.9. Классификация желтух

Вид желтухи	Надпеченочная (гемолитическая)	Печеночная (паренхиматозная)	Подпеченочная (механическая)
Причина	Распад эритроцитов	Поражение гепатоцита — нарушение внутрипеченочных механизмов	Нарушение проходимости желчных протоков
Заболевания	Гемолитическая болезнь новорожденных	Инфекционные гепатиты, цирроз печени, желтухи новорожденных	Синдром сгущения желчи: атрезия желчных путей, кишечная непроходимость, сдавление желчных путей
Кровь	Непрямой билирубин ↑↑↑, прямой билирубин N или ↑	Непрямой билирубин ↑, прямой билирубин ↑↑↑	Непрямой билирубин ↑, прямой билирубин ↑↑↑, холестатические ферменты ↑ (ЩФ ↑↑↑)
Моча	Уробилиноген ↑, билирубин «–»	Уробилиноген «+», билирубин «+»	Уробилиноген «–», билирубин «+»
Кал	Нормальная окраска	Нормальная окраска или слегка обесцвечен	Обесцвечен
Цвет кожи	Лимонный	Оранжевый	Зеленоватый
Кожный зуд	Отсутствует	Отсутствует	Наблюдается
Селезенка	Спленомегалия	Спленомегалия	Норма

Примечания: ↑ — степень увеличения умеренная; ↑↑↑ — выраженная.

ОСМОТР

При **осмотре полости рта** следует обратить внимание на измененную окраску слизистой оболочки (бледная, гиперемированная, цианотичная, иктеричная), наличие изъязвлений и афт (признак стоматита), молочницы (кандидоз), пятен Филатова–Коплика (при кори), разрыхление и кровоточивость десен.

Осмотр языка позволит выявить глоссит (воспаление языка различного генеза), врожденные пороки языка в виде макроглоссии (увеличения языка), складчатости на его поверхности, аномалии уздечки («короткая уздечка» или увеличение площади ее соединения с нижней поверхностью языка), язвы, нале-

ты, изменения сосочков (при атрофии — ярко-красный «лакированный» язык; при гипертрофии — шероховатый, «кошачий» язык), «географический» язык — при аллергическом диатезе или «малиновый» — при скарлатине и т.д. Характеризуя состояние зубов, обращают внимание на наличие налета, кариеса и его распространенности. При осмотре устьев выводных протоков крупных слюнных желез под языком, на внутренней поверхности щек обращают внимание на гиперемию и отечность при воспалении устьев.

Осмотр живота позволяет выявить изменение его формы и размеров при различных состояниях (табл. 10.10).

Таблица 10.10. Изменение формы и размеров живота

Патологические состояния	Форма и размеры живота
Метеоризм (особенно заметен у детей раннего возраста)	Живот увеличен равномерно, кожа над животом кажется натянутой, пупок выпячен из-за растяжения пупочного кольца и повышения внутрибрюшного давления
Увеличение печени и/или селезенки, опухолевое образование органов брюшной полости, грыжа	Живот увеличен неравномерно, кажется асимметричным
Асцит	Живот увеличен значительно, напоминает надутый воздушный шар, кожа натянута с характерным блеском, пупок выпячен из-за растяжения пупочного кольца и повышения внутрибрюшного давления
Рахит	«Лягушачий» живот: расширение живота с боков в сочетании с метеоризмом и гипотонией передней брюшной стенки
Ожирение	Живот увеличен равномерно, пупок втянут, имеются видимые жировые складки живота
Истощение; начальная стадия перитонита	Живот втянут

При воспалительных заболеваниях органов пищеварения, раздражении брюшины наблюдаются *отставание одной из половин брюшной стенки* в акте дыхания, ограничение дыхательных экскурсий надчревной области или других участков живота. Полное *отсутствие брюшного дыхания* свидетельствует о перитоните, перфоративной язве желудка.

Наличие видимой перистальтики свидетельствует о возникновении препятствия для нормального пассажа содержимого желудка и кишки (симптом песочных часов при пилоростенозе, возникающий через несколько минут при поглаживании фалангами пальцев эпигастральной области и проявляющийся в виде передвигающегося вздутия — шара).

Венозная сеть на передней брюшной стенке живота («голова медузы») является признаком портальной гипертензии.

ПАЛЬПАЦИЯ

При пальпации брюшной стенки можно выявить напряжение мышц (**дефанс**). Характерный признак патологического состояния — **симптом Щет-**

кина–Блюмберга. При патологии обычное медленное надавливание на брюшную стенку вызывает боль. Если при быстром отнятии руки боль резко усиливается — симптом Щеткина–Блюмберга положительный. Если же при отнятии руки интенсивность боли не изменяется — симптом отрицательный. Положительный симптом обусловлен раздражением брюшины и наиболее характерен для перитонита. В случае перфорации полого органа в брюшную полость и ее заполнения его содержимым — симптом положительный во всех отделах живота. При ограниченном перитоните симптом определяется локально. Он же служит характерным признаком острого аппендицита, как и симптом Образцова (усиление боли в правой подвздошной области в момент пальпации при поднятии вверх выпрямленной правой ноги).

Гепатомегалия — увеличение печени. Это наиболее частый симптом болезней печени. Патологическое увеличение печени может быть обусловлено различными причинами (инфекциями, опухолями, застойными явлениями, отложениями в печени).

При патологии билиарной системы появляются положительные точка Кера, симптомы Мерфи, Курвуазье–Терье, Ортнера–Грекова, Георгиевского–Мюсси (*frenicus*-симптом) и Боаса справа.

Для поражения поджелудочной железы характерны положительный симптом Георгиевского–Мюсси слева, болевые точки Дежардена, Мейо–Робсона.

При заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки появляется симптом Менделя. Методика выявления указанных симптомов и болевых точек описана выше.

Патологические заболевания и состояния, сопровождаемые увеличением селезенки (**спленомегалией**), представлены в гл. 6 и 12.

ПЕРКУССИЯ

Перкуторное определение размеров печени по М.Г. Курлову — важный диагностический признак в случае опущения нижнего края (например, правосторонний пневмоторакс) или смещения края вверх (асцит, метеоризм). Общие размеры печени в таких случаях останутся нормальными, что указывает на отсутствие патологии этого органа. Уменьшение размера печеночной тупости происходит при атрофии печеночной ткани и в случае прикрытия края печени эмфизематозной легочной тканью. Исчезновение печеночной тупости — важный симптом перфорации желудка или кишечника с выходом газов в брюшную полость. Увеличение размеров печеночной тупости встречается чаще, как при тяжелых заболеваниях любой системы организма, так и при патологии печени.

АУСКУЛЬТАЦИЯ

При аускультации живота характер звуков перистальтики зависит от имеющейся патологии: при стенозировании выслушивается усиленная перистальтика, при энтеритах на большой площади — усиленная перистальтика с громким урчанием, при парезе кишечника звуковые явления (урчание) отсутствуют.

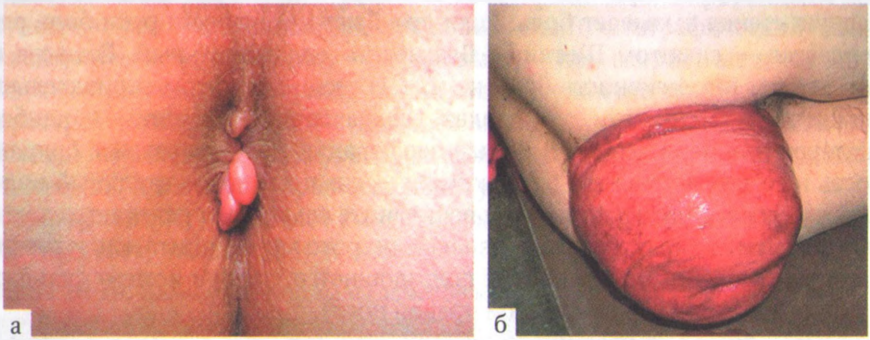


Рис. 10.11. Частичное (*а*) и полное (*б*) выпадение прямой кишки

ОБСЛЕДОВАНИЕ АНАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ

Обследование анальной области позволяет отметить трещины, расчесы, гиперкератоз с инфильтрацией тканей, очаги депигментации, повышенную влажность и мацерацию кожи вокруг ануса, выпадение и выбухание слизистой оболочки (рис. 10.11), зияние ануса, опухоли и полипы анальной области, наличие геморроидальных узлов, утолщения, неровности, рубцы, инфильтраты, свищи. Осмотр сфинктерной зоны позволяет определить воспаление, расщепление геморроидального сплетения, узлы и трещины, чаще на задней поверхности анального канала. При пальцевом обследовании ануса и конечной части прямой кишки обращают внимание на следы крови, слизи, гноя на перчатке, которые могут быть симптомами многих заболеваний.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Копрологические симптомы и синдромы

Стеаторея — наличие в каловых массах нейтрального жира (стеаторея 1-го типа, свидетельствует о недостаточности липазы поджелудочной железы); жирных кислот, мыл (стеаторея 2-го типа, свидетельствует о внешнесекреторной недостаточности печени); того и другого (стеаторея 3-го типа). Стеаторея — наиболее ранний признак экзокринной панкреатической недостаточности.

Креаторея — наличие мышечных волокон на «++» или «+++». Наблюдается при ферментативной недостаточности желудка и поджелудочной железы, ускоренном транзите пищевого химуса.

Амилорея — наличие в испражнениях большого количества крахмальных зерен и клетчатки. Свидетельствует о нарушении расщепления углеводов. Наблюдается при энтеритах, редко может быть при панкреатической недостаточности, так как гидролиз крахмала практически не нарушается ввиду высокой активности кишечной амилазы.

Лиенторея — повышенное содержание в каловых массах клетчатки, соединительной ткани, наблюдается при ускоренном транзите пищевого химуса, обильной растительной пище.

Дополнительно для выявления внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы используют следующие копрологические методы исследования: определение **трипсина**, **липидов** (количественное определение жира в кале), содержания **эластазы-1** в кале. В норме у детей старше 1 мес и у взрослых концентрация эластазы-1 в кале составляет более 200 мкг/г кала; снижение концентрации менее 200 мкг/г кала свидетельствует об экзокринной недостаточности поджелудочной железы.

Копрологические синдромы представлены в табл. 10.11.

Таблица 10.11. Копрологические синдромы

Синдром	Причина	Осмотр и микроскопия
Оральный	Недостаточное пережевывание пищи и ускоренное прохождение ее по пищеварительному тракту	Непереваренные остатки пищи
Гастрогенный	Секреторная недостаточность желудка и поджелудочной железы	Реакция резкощелочная, грубая растительная клетчатка, неизмененные мышечные волокна, соединительная ткань, кристаллы оксалатов, микроорганизмы
Пилородуоденальный	Выраженная функциональная недостаточность желудка и двенадцатиперстной кишки	Неизмененные мышечные волокна, соединительная ткань, растительная клетчатка
Панкреатическая недостаточность	Панкреатит, дуоденит, глистная инвазия	Испражнения жидкие, мазевидные, полифекалия желто-серого цвета, обнаруживаются нейтральные жиры, мышечные волокна
Недостаточность желчеотделения	Холецистохолангит, аномалии развития желчных путей	Испражнения серого цвета, много жирных кислот, отсутствие реакции на стеркобилин
Печеночная недостаточность	Острый вирусный гепатит, атрезия желчных путей, иногда при дискинезии желчевыводящих путей	Ахоличный стул, много жирных кислот
Энтеральный	Энтерит	Стул жидкий, гомогенный, желтого цвета, в испражнениях — лейкоциты, эпителиальные клетки, кристаллы жирных кислот, растворимые белки
Илеоцекальный	Энтероколит	Испражнения со слизью, пенистые, с кислым запахом, неперевариной целлюлозой, крахмальными зернами, йодофильной микрофлорой

Бактериологические симптомы

Бактериологические симптомы — нарушение равновесия в качественном и количественном составе кишечной микрофлоры (микробиоценоза кишечника), при котором уменьшается количество анаэробов, возрастает число условно-патогенных микроорганизмов, приобретающих свойства патогенности (способность к токсинообразованию), протеолитическая и гемолитическая активность. Это состояние расценивается как дисбактериоз (дисбиоз) кишечника.

Биохимические симптомы

Биохимические симптомы — изменения лабораторных показателей, характеризующих признаки поражения печени: цитолиз (повышение концентрации АЛТ, АСТ, альдолазы, глутаматдегидрогеназы, орнитин-карбамилтрансферазы, ЛДГ-5, γ-глутамилтранспептидазы, билирубина), холестаз (повышение уровня конъюгированной фракции билирубина, желчных кислот, холестерина, β-липопротеидов, ЩФ, γ-глутаматтранспептидазы), печеночно-клеточную недостаточность (нарушение свертываемости крови, гипоальбуминемию, изменение активности холинэстеразы, накопление в крови свободного холестерина), а также признаки поражения поджелудочной железы: повышение уровня амилазы в крови и диастазы в моче.

Ультразвуковые симптомы

В брюшной полости при асците определяются жидкость, поднятый кишечник; при незначительном количестве жидкость находится в боковых отделах живота, в полости малого таза. В области печени при острых воспалительных процессах увеличивается ультразвуковая прозрачность. Опухоль печени имеет четкие границы и от нормальной ткани отличается акустическими качествами. При исследовании желчного пузыря выявляют аномалии, сгущение желчи, конкременты. УЗИ позволяет обнаружить признаки портальной гипертензии (увеличение диаметра ствола воротной и селезеночной вен), толщину стенок желудка (их утолщение свидетельствует о воспалении — гастрите, гастродуодените), поражение поджелудочной железы (увеличение размеров органа и повышение акустической прозрачности ткани при остром панкреатите, при хроническом панкреатите размеры уменьшаются, контуры нечеткие), абсцесс, гематому, кисты и опухоли.

Рентгенологические симптомы

Уровни жидкости в кишке и «арки» (петли кишечника, заполненные газами на обзорной рентгенограмме) характерны для кишечной непроходимости; симптом «ниши» (рис. 10.12) при контрастной рентгенографии характеризует язвенную болезнь. Можно выявить признаки пенетрации, стенозирования, перфорации при осложненной язвенной болезни; врожденные аномалии, пороки развития пищеварительного тракта, приобретенные органические поражения органов пищеварения (новообразования, послеязвенные деформации, травмы).

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Синдром расстройства ротового пищеварения

Ротовое пищеварение может нарушаться в результате следующих причин:

- недостаточного пережевывания пищи (нарушения функции жевательных мышц, заболеваний языка — стоматита, нарушения развития челюстей, патологии зубов);

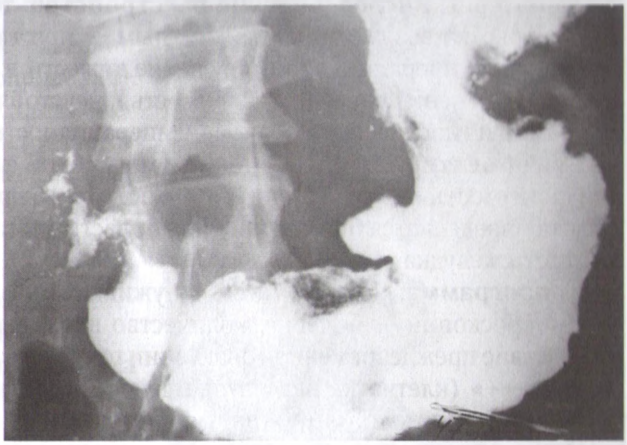


Рис. 10.12. Рентгенография желудка с барием: симптом «ниши» при язвенной болезни

- недостаточной функции слюнных желез (пороков развития слюнных желез и их протоков); воспалительных заболеваний (сиалоаденитов), приводящих к нарушению выделения слюны, вследствие чего возникает недостаток птиалина; инфекционных очагов в полости рта и в глотке (кариеса зубов, хронического тонзиллита, инфекционных заболеваний носоглотки и др.).

Клинические проявления: симптомы умеренной интоксикации, неустойчивый стул с увеличением его частоты, изменения в копрограмме (консистенция неоформленная или кашицей, наличие фрагментов пищи, не подвергшихся ферментативному воздействию пищеварительных соков, зловонный запах, избыток крахмальных клеток или зерен, нейтральный жир, наличие йодофильной микрофлоры, продуктов гниения белков, брожения, углеводного и маслянокислого расщепления жиров вследствие бактериального разложения пищи).

Синдром недостаточности желудочного пищеварения

Синдром недостаточности желудочного пищеварения обусловлен следующими причинами: воспалительными изменениями слизистой оболочки (гастритом), функциональными расстройствами желудка, врожденной патологией (пилороспазмом, пилоростенозом).

Синдром воспаления слизистой оболочки желудка (гастрит)

Синдром воспаления слизистой оболочки желудка (гастрит) классифицируется: по течению — как острый и хронический; по распространенности — как распространенный и очаговый; по характеру кислото- и секретообразования — как гастрит с повышенной или пониженной функцией; по глубине поражения — как поверхностный, атрофический, эрозивный, гипертрофический.

Клиническая картина: боли тупые, распирающие, давящие, колющие, схваткообразные, связаны с приемом и характером пищи. Локализация боли — в эпигастрии. Боли ночные и сезонные свидетельствуют в пользу как повышения кислотности желудочного сока, так и эрозивного процесса, а также в пользу преимущественной локализации процесса в антральном отделе.

Характерны **диспепсические расстройства**: тошнота, рвота (чаще после еды), отрыжка воздухом, пищей, тухлым — при гипоацидном состоянии, изжога — при гиперацидности, ощущение тяжести в верхней половине живота, урчание, снижение аппетита, склонность к неустойчивому стулу: диарее (гипоацидность и гипосекреция), запору (гиперацидность).

При **объективном обследовании** могут быть симптомы интоксикации той или иной степени выраженности, язык обложен белым налетом, при пальпации живота определяется болезненность в области эпигастрия, может быть вздутие в области желудка.

Копрограмма: каловые массы полужидкие или оформленные, но без слизи; при микроскопии — большое количество неизмененных мышечных волокон (вследствие преждевременной эвакуации пищи из желудка); переваримая клетчатка «+++» (клетчатка недоступна действию пищеварительных ферментов), соединительная ткань «+++», внутриклеточный крахмал «+».

При **фракционном желудочном зондировании** выявляются нарушения секрето- и кислотообразования, нарушения моторной функции, признаки воспаления — слизь «+++» и более, лейкоциты.

Эзофагогастродуоденоскопия: гиперемия, отек слизистой оболочки, слизь, натощаковая жидкость, моторные нарушения в виде гастроэзофагеального и дуоденогастрального рефлюксов.

Синдром функционального расстройства желудка

Синдром функционального расстройства желудка сопровождается кратковременными, непостоянными, слабыми, различными по характеру болями (чаще колющими, режущими, схваткообразными), локализованными в эпигастрии, обычно не связанными с приемом пищи. Давность заболевания небольшая. Характерна вариабельность показателей секреторной и кислотообразующей функции желудка при отсутствии каких-либо эндоскопических, рентгенологических и патоморфологических изменений слизистой оболочки.

Пилороспазм

Пилороспазм — функциональный спазм привратника у детей раннего возраста. Его появлению способствуют следующие анатомо-физиологические особенности: цилиндрическая форма и вертикальное положение желудка, слабое развитие мышечного слоя кардиального отдела, значительное развитие мускулатуры привратника, недостаточное развитие дна желудка, давление на желудок со стороны большой печени, несовершенство нервно-регуляторных механизмов.

Пилороспазм проявляется после рождения в первые дни жизни, характеризуется упорными срыгиваниями и рвотой; срыгивания непостоянные, необильные, частые, возникают сразу или через 15–20 мин после кормления. Объем молока в рвотных массах меньше, чем количество высосанного молока за кормление. Нарастание массы тела идет медленно, но стабильно, может отмечаться умеренная потеря массы тела, но без признаков эксикоза и олигурии, видимой перистальтики желудка и кишечника не наблюдается. При рентгенологическом исследовании с барием проходимость желудка не нарушена.

Пилоростеноз

Пилоростеноз — порок развития привратника желудка, сопровождающийся нарушением эвакуации желудочного содержимого. Встречается с частотой 1:2000 родившихся, преимущественно у мальчиков. Пилорическая часть желудка резко утолщена в виде оливы длиной 2–3,5 см, шириной 1,5–3 см, при ощупывании плотная, почти хрящевой консистенции.

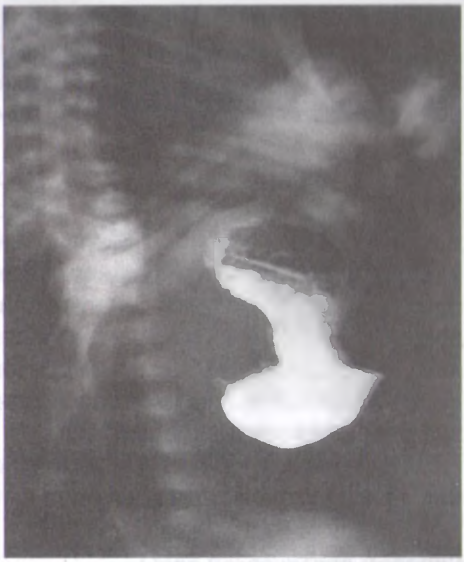


Рис. 10.13. Рентгеноконтрастное исследование желудка: задержка опорожнения бария из желудка через 20 мин и через 24 ч

Клиническая симптоматика проявляется на 2–3-й нед жизни в виде упорной рвоты фонтаном, обильной, объем которой всегда превышает объем кормления. Рвота возникает сразу после кормления. В рвотных массах никогда нет желчи. Ребенок быстро теряет в массе тела, с каждым днем все больше истощается, появляются признаки обезвоживания, олигурия, наблюдается задержка стула, который может быть скудным, напоминающим меконий («голодный» стул), отмечается усиленная перистальтика желудка в виде песочных часов. Пальпируется уплотненный привратник в виде плотного образования длиной 2–4 см справа, у края правой прямой мышцы живота, на середине расстояния между пупком и мечевидным отростком.

При **рентгенографии** желудка выявляется задержка бария в желудке до 24 ч и более, отмечаются глубокая сегментирующая перистальтика желудка в виде песочных часов, отсутствие начала опорожнения из желудка в первые 15–20 мин после приема бария (рис. 10.13)

Синдром недостаточности пищеварения в двенадцатиперстной кишке

Синдром недостаточности пищеварения в двенадцатиперстной кишке может быть обусловлен воспалительным поражением (дуоденитом) и нарушением моторики (дискинезией).

Синдром воспалительного поражения двенадцатиперстной кишки

Синдром воспалительного поражения двенадцатиперстной кишки (дуоденит) проявляется болями в животе различной интенсивности и продолжительности, связанными с приемом пищи; боли чаще поздние (через 2–3 ч после еды), иногда ночные и ранние, локализуются в правой верхней половине живота. Характерны диспепсические расстройства в виде тошноты, рвоты, неустойчивого стула. Сопровождает дуоденит вегетативный синдром в виде периодических головных болей, головокружений, нарушений сна, быстрой утомляемости, раздражительности, связан с нарушением эндокринной функции двенадцатиперстной кишки.

При **объективном обследовании** обращают внимание на бледность кожи, дефицит массы тела (при длительном заболевании), признаки интоксикации, вегетодистонии, обложенность языка; при пальпации отмечается болезненность в пилородуоденальной зоне, реже — в эпигастрии, области пупка, правого подреберья.

Копрограмма: кал разжижен, сероватого цвета, при микроскопии — измененные и неизмененные мышечные волокна, растительная клетчатка, внутри- и внеклеточный крахмал, нейтральный жир, жирные кислоты.

При **фракционном дуоденальном зондировании** выявляются дистония сфинктера Одди, болевой синдром при зондировании, обратное вытекание раздражителя через зонд в процессе зондирования за счет дуоденоспазма или рефлюкс-бульбита; много слизи, лейкоцитов и эпителия при микроскопии в порции А.

Фракционное желудочное зондирование выявляет наличие рефлюксов, характеризует состояние желудка.

Эзофагогастродуоденоскопия подтверждает диагноз и дает представление о распространенности, степени выраженности процесса.

Синдром пептической язвы

В детском возрасте язвенная болезнь чаще возникает при отягощенной наследственности по заболеваниям ЖКТ в результате стрессовых факторов (эмоциональное перенапряжение, травмы и заболевания ЦНС), нарушений режима и характера питания, инфекции *Helicobacter pylori*, длительного применения ульцерогенных лекарственных препаратов.

Клиническая картина: для язвы двенадцатиперстной кишки наиболее характерны боли натощак, голодные, ночные и поздние (через 2–4 ч). Боли носят определенный ритм: голод → боль → облегчение после еды → голод → боль и так далее (мойнингановский ритм). По характеру боли интенсивные, упорные, продолжительные, у большинства больных возникают внезапно и остро и локализуются справа и выше пупка. При язве желудка чаще наблюдается ранняя боль, локализующаяся несколько выше пупка по средней линии живота. Для язвы двенадцатиперстной кишки характерны изжога, отрыжка кислым, тошнота, рвота, запор; для язвы желудка — тошнота, рвота после приема пищи. Вегетативные расстройства проявляются в виде раздражительности, повышенной утомляемости, нарушения сна, вялости и апатии. Они более характерны для поражения двенадцатиперстной кишки.

Физикальное обследование констатирует нарушение общего состояния больного, вынужденное положение при выраженном болевом синдроме, признаки вегетативной лабильности (дистальный гипергидроз, стойкий красный дермографизм, брадикардию, гипотензию), при поверхностной пальпации живота может определяться напряжение брюшных мышц, выявляются зоны кожной гиперестезии, (+) симптом Менделя (болезненность при перкуссии передней брюшной стенки), (+) точки Оппенховского (болезненность при перкуссии над остистыми отростками грудных позвонков).

При эзофагогастродуоденоскопии можно визуализировать язвенные дефекты (рис. 14.14), сопутствующие изменения слизистой оболочки пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки.

Синдром панкреатита

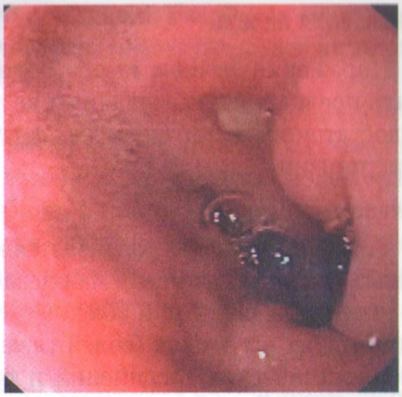


Рис. 10.14. Эзофагогастродуоденоскопия: язвенный дефект

Синдром панкреатита у детей возникает при грубых нарушениях питания, инфекционных заболеваниях, травмах живота, патологии органов ЖКТ. Наиболее частыми симптомами являются: резкая опоясывающая боль выше пупка; тошнота, многократная рвота желудочным содержимым; возможны признаки интоксикации, нарушение стула. В диагностике имеет значение анализ крови (обнаружение лейкоцитоза, лимфопении, увеличение СОЭ); может быть повышение количества ферментов поджелудочной железы (амилазы, липазы, трипсина и др.). УЗИ органов брюшной полости проводят с целью выявления отека и нарушения структуры поджелудочной железы, увеличения ее объема.

Синдром дисфункции билиарного тракта

Причинами возникновения данного синдрома являются большие промежутки между приемом пищи, питание всухомятку, злоупотребление углеводистой и жирной пищей и нарушения режима дня и отдыха. Нередко наблюдаются анатомические дефекты структуры билиарного тракта (перегибы, перетяжки – рис. 14.15); при других заболеваниях органов пищеварения синдром возникает рефлекторно.

Свойственны разнообразные варианты дисфункций как желчного пузыря, но также и сфинктера Одди. В практике широко используют термин «ДЖВП» – дискинезия желчевыводящих путей. В рабочей же классификации различают дисфункции желчного пузыря и дистонии сфинктера Одди; по функциональному состоянию – гипокинетическая (гипомоторная) и гиперкинетическая (гипермоторная) формы.

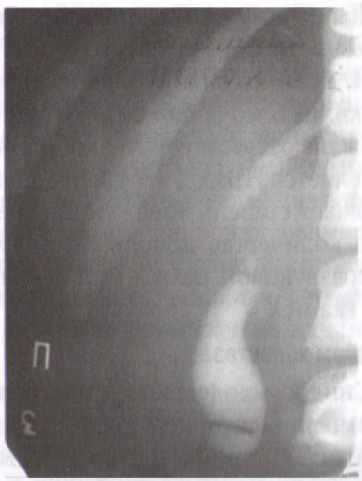


Рис. 10.15. Холецистография: перетяжка желчного пузыря

Основным симптомом является боль тупая или острая, после еды и после нагрузки с типичной характеристикой – усилением боли после физической нагрузки. Могут быть тошнота, рвота, горечь во рту, признаки холестаза, увеличение печени, болезненность при пальпации в области правого подреберья, в эпигастральной области и в зоне Шоффара, положительные пузырные симптомы.

Поражения печени

Поражения печени имеет полиморфную клиническую картину и может быть представлен следующими вариантами: синдромом цитолиза, синдромом недостаточности гепатоцитов, синдромом холестаза, синдромом портальной гипертензии.

Синдром цитолиза

Синдром цитолиза развивается вследствие вирусного поражения, инфекционных и неинфекционных заболеваний, паразитарных заболеваний (эхинококка печени), а также при токсическом воздействии лекарственных препаратов, химических реактивов (солей тяжелых металлов, бензола и его производных, хлорорганических соединений и др.), врожденных аномалиях желчевыводящих путей, обменных нарушениях врожденного характера, меньше выражен при циррозе печени.

Клиническая симптоматика: боль, ощущение тяжести в правом подреберье, тупая боль в животе после еды, диспепсические симптомы — снижение аппетита, тошнота, рвота с примесью желчи, метеоризм, неустойчивый стул; астеновегетативные симптомы — общая слабость, повышенная утомляемость, потливость, головная боль, головокружение и др., холестатические — кожный зуд, субиктеричность склер и кожи, пигментация кожи и т.п.

Общее состояние разной степени тяжести в зависимости от уровня поражения паренхимы печени. Кожный покров бледный, иногда иктеричный, сухой. На коже могут быть расчесы, единичные экхимозы, петехиальные высыпания. На лице, шее, кистях можно видеть сосудистые звездочки — телеангиэктазии, нередко пальмарную эритему — «печеночные» ладони. Характерно увеличение печени и селезенки — гепатоспленомегалия, печень при пальпации плотная, болезненная, поверхность ее ровная. Интенсивно окрашена моча (цвет пива), обесцвечен стул.

Дополнительное исследование выявляет диспротеинемию, изменение осадочных проб (повышение тимоловой и понижение сулемовой), повышение активности ферментов АСТ, АЛТ, ЛДГ, повышение иммуноглобулинов класса М. Уровень билирубина в крови повышен, главным образом за счет прямой фракции. В моче определяются желчные пигменты и уробилин, в обесцвеченном кале отсутствует стеркобилин. В крови часто обнаруживается и длительно выявляется HBsAg, что считается признаком хронизации процесса. УЗИ печени отражает степень поражения паренхимы печени за счет выявления значительного количества дополнительных эхо-сигналов, обусловленных отражением ультразвуковой волны от инфильтрированной и склерозированной печеночной ткани.

Синдром холестаза

Синдром холестаза — нарушение оттока желчи. Сопровождается кожным зудом, пигментацией кожи, появлением ксантом, желтухой, которая может быть непостоянной и слабовыраженной, диспепсическими явлениями, астеновегетативным синдромом.

Объективно: множественные расчесы, сухость кожи, бледность или иктеричность, могут быть печеночные знаки, гепатоспленомегалия: печень плотная, гладкая, в далеко зашедших случаях — бугристая.

Лабораторные данные: высокое содержание холестерина и желчных кислот, β-липопротеидов и общих липидов в сыворотке крови, высокая активность ЩФ и лейцинаминопептидазы; при внутриклеточном холестазе отмечается гипербилирубинемия за счет прямого билирубина, а при внеклеточном — происходит повышение АЛТ и АСТ. Отмечаются диспротеинемия и изменение осадочных проб, так как синдром холестаза сочетается с другими синдромами поражения печени — цитолиза и недостаточности гепатоцитов.

Синдром недостаточности гепатоцитов

Синдром недостаточности гепатоцитов характеризуется нарушением функции гепатоцитов и возникает, когда остается функционировать 20–25% паренхимы печени. Различают острую и хроническую формы. Острая форма чаще встречается у детей раннего возраста, при вирусном гепатите, отравлении гепатотропными ядами (бледной поганкой, сморчками, мухоморами, промышленными и растительными ядами, а также барбитуратами, диуретиками и т.п.), вследствие чего развиваются некроз печени и печеночная кома. Хроническая форма формируется при терминальном исходе хронических заболеваний (например, цирроз), генерализованной цитомегаловирусной инфекции, врожденном сифилисе, гепатозах, наследственных заболеваниях, аномалиях развития желчевыводящих путей (ЖВП) и т.д. Развивается постепенно и также приводит к развитию некроза печени и печеночной комы.

Клиническая картина сопровождается изменением в поведении больного: нарастанием вялости, заторможенности, адинамии, апатии, сонливости и реже, наоборот, возбуждением, беспокойством. При прогрессировании появляется спутанное сознание с переходом в бессознательное состояние (кому). Выражены симптомы интоксикации, бледно-желтая окраска кожи, дистрофия мышц и подкожного жирового слоя вплоть до полного его исчезновения, признаки авитаминоза (сухость кожи, трещины губ, заеды в углах рта), печеночные знаки — сосудистые звездочки, пальмарная эритема, красный «лакированный» язык, яркие сухие губы, резкое усиление подкожного венозного рисунка. Живот увеличен за счет метеоризма, гепатоспленомегалии и развивающегося асцита. При пальпации — печень уплотнена, безболезненна, поверхность может быть бугристой за счет образования узлов-регенераторов и разрастания соединительной ткани, селезенка больших размеров. На ногах отеки, выражены явления асцита, признаки геморрагического синдрома в виде геморрагий на коже и слизистых оболочках, носовых, десневых и желудочно-кишечных кровотечений. При развитии комы печень начинает уменьшаться в размерах.

Синдром портальной гипертензии

Портальная гипертензия — повышение давления в системе воротной вены. Различают надпеченочный, подпеченочный и внутрипеченочный виды. На-

блюдаются также смешанные формы портальной гипертензии. Наиболее частыми признаками патологии оказываются варикозное расширение вен пищевода и желудка (выявляемое рентгенологически или эндоскопически), гепатомегалия, спленомегалия, асцит.

Синдром нарушения пищеварения в тонкой кишке

Синдром нарушения пищеварения в тонкой кишке имеет несколько клинических вариантов: синдром энтерита, диспепсический синдром грудных детей, синдром мальабсорбции.

Синдром энтерита

Синдром энтерита может быть обусловлен инфекционными заболеваниями, связанными непосредственно с поражением слизистой оболочки тонкой кишки (коли-инфекцией, сальмонеллезом, брюшным тифом и т.п.); пищевой аллергией; оперативными вмешательствами на тонкой кишке; грубыми алиментарными погрешностями в питании, особенно у детей раннего возраста; на фоне заболеваний, не связанных с прямым поражением кишечника (гриппа, пневмонии, отита, кори и т.п.).

Клинические симптомы: диарея (учащение и разжижение стула), дефекации безболезненные, но сопровождаются отхождением газов, после чего ребенок чувствует облегчение; беспокоит вздутие живота вследствие метеоризма и урчания; боли в животе с локализацией в околопупочной области, которые возникают вскоре после еды, редко достигают выраженной интенсивности, но сопровождаются резями и ослабевают после дефекации. Характерны признаки кишечного токсикоза, проявляющиеся в нарушении самочувствия и общего состояния ребенка, явлениями интоксикации, обезвоживания, нарушения гемодинамики, кислотно-основного состояния, нарушением деятельности жизненно важных органов: ЦНС, ССС, почек и печени. Кожа серого цвета, теряет эластичность, кожная складка расправляется медленно. Живот увеличен в размерах, урчание при пальпации, умеренная болезненность в околопупочной области.

Копрограмма: кал водянистый, обильный, неоформленный, чаще светло-желтого цвета, с кислым (при бродильных процессах) или зловонным (при гнилостных процессах) запахом, реакция чаще нейтральная. Содержит слизь, но она перемешана с каловыми массами; могут быть видны непереваренные частицы пищи; при микроскопии выявляется значительное количество измененных мышечных волокон, может быть жир, жирные кислоты, мыла, определяются слизь, эпителии, в небольшом количестве лейкоциты, эритроциты (при язвенном поражении), бактерии и лямблии.

Диспепсический синдром грудных детей

Диспепсический синдром грудных детей обусловлен нарушением режима питания (перекормом, слишком частым кормлением или большим объемом пищи), нарушением рациона питания (прием ребенком пищи, не соответствующей по количеству и составу пищевых ингредиентов функциональному со-

стоянию пищеварительной системы), быстрым переходом на искусственное вскармливание.

Сопровождается диареей, срыгиванием, реже рвотой, снижением аппетита, возможно беспокойство из-за вздутия живота, метеоризма. Самочувствие не нарушено, температура тела нормальная, нет признаков обезвоживания, кривая прироста массы тела стабильна. Стул учащен до 6–8 раз в сутки, разжижен, желто-зеленого цвета, с кислым запахом, имеет патологические примеси в виде небольшого количества слизи и белых комочков (магнезиальные и кальцийные мыла жирных кислот).

Копрограмма: зеленоватая окраска, слизь и белые непереваренные комочки, нейтральный жир, жирные кислоты, единичные лейкоциты. При бактериологическом исследовании кала рост патогенной микрофлоры отсутствует.

Синдром мальабсорбции

Синдром мальабсорбции — нарушение всасывания в тонкой кишке, проявляющееся рецидивирующей диареей с полифекалией и приводящее к прогрессирующей дистрофии.

Причинами являются врожденные, наследственные заболевания органов пищеварительной системы (целиакия, муковисцидоз, дисахаридная недостаточность, экссудативная энтеропатия и т.п.), пищевая аллергия (непереносимость белков коровьего молока, гликопротеида спелых помидоров, хлорогеновой кислоты апельсинов, кофейных зерен и т.п.), хронический воспалительный процесс (хронический энтероколит, хронический панкреатит с недостаточностью поджелудочной железы), опухолевое поражение (диффузный лимфосаркоматоз, злокачественные лимфомы, лимфогранулематоз и др.), операции на кишечнике (при синдроме короткой кишки после резекции значительного участка тонкой кишки, при образовании межкишечных свищей), длительное применение антибиотиков (группы аминогликозидов), массивная инвазия простейшими (лямблиоз). Вторичный синдром развивается на фоне тяжелых заболеваний (коллагенозов, сепсиса, вирусных заболеваний, кишечных инфекций).

Клинические симптомы: стул водянистый или пенистый, обильный (диарея), кал серовато-глинистого цвета со зловонным запахом (стеаторея), имеющий сальный блеск, оставляющий на пеленке жирные пятна, которые плохо отстирываются, а горшок плохо отмывается от кала; рвота, прогрессирующая анорексия (потеря аппетита), периодическое или постоянное вздутие живота, боли в животе спастического характера, увеличение размеров живота (рис. 10.16), нарастающее истощение организма, задержка ФР (отставание в росте, выраженный дефицит массы тела).



Рис. 10.16. Симптом увеличения живота при синдроме мальабсорбции (целиакия)

Синдром нарушения пищеварения в толстой кишке (колитный синдром)

Синдром нарушения пищеварения в толстой кишке (колитный синдром) развивается при инфекционных заболеваниях (дизентерии, пищевых токсикоинфекциях), паразитарных заболеваниях (амебиазе, кишечном шистозоматозе), гельминтозах (энтеробиозе, гименолипидозе, трихоцефалезе), кандидамикозах кишечника, неинфекционных заболеваниях (язвенном колите, болезни Крона и др.).

Клиническая картина: боли в нижней части живота, чаще схваткообразного характера, по типу колик, усиливающиеся при дефекации; тенезмы, дефекация не приносит облегчения больному. Характерно нарушение стула — учащение до 10–12 раз, в тяжелых случаях — до 20–30 раз, в испражнениях содержатся в разных пропорциях кал, слизь, гной, кровь. Слизь либо наслаивается на каловые массы, либо обволакивает их; кровь макроскопически присутствует в виде прожилок или в неизмененном виде, в тяжелых случаях стул может терять каловый характер и состоять только из патологических элементов: слизи, гноя, крови.

Копрограмма: кал содержит слизь, гной, кровь в виде прожилок или сгустков. При микроскопии — много слизи, лейкоцитов и эритроцитов, повышенное количество клетчатки, крахмала, нейтральный жир, кристаллы желчных кислот; могут быть обнаружены яйца паразитов и глистов. Бактериологическое исследование: рост патогенной микрофлоры.

Синдром раздраженной кишки

Синдром раздраженной кишки — функциональная патология, включающая боли и/или дискомфорт в животе (как правило, уменьшающиеся после акта дефекации) и диспепсические расстройства (метеоризм, урчание, диарея, запор или их чередование), ощущение неполного опорожнения кишечника, императивные позывы на дефекацию. Комплекс этих расстройств имеет продолжительность не менее 3 мес, так как диагноз «синдром раздраженной кишки» — диагноз исключения. К симптомам, исключающим этот синдром, относятся: немотивированная потеря массы тела, преобладание симптомов в ночное время, постоянные интенсивные боли в животе, лихорадка, изменения в статусе (гепатомегалия, спленомегалия); кровь в кале, лейкоцитоз, анемия, повышенная СОЭ, изменения в биохимических анализах крови. Синдром раздраженной кишки относят к заболеваниям с выраженной психопатологической компонентой.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Знание эмбриогенеза, возрастных особенностей анатомии и физиологии ЖКТ необходимо для раннего распознавания функциональных и органических расстройств пищеварения. Поскольку хронические поражения органов пищеварения в преобладающем большинстве случаев берут свое начало в детстве, изучение семиотики поражений ЖКТ у детей позволит своевременно выявить ведущий синдром и назначить адекватную терапию.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один правильный ответ.

1. Длина тонкой кишки относительно массы тела у детей раннего возраста по сравнению со взрослыми:

а) меньше;
б) больше;
в) такая же.

2. Незрелость глюкуронилтрансферазы печени у новорожденного служит причиной гипербилирубинемии:

а) да;
б) нет.

3. Чем объясняется частое выпадение прямой кишки у детей:

а) склонностью к запору;
б) рыхлостью подслизистого слоя;
в) повышенным тонусом сфинктеров прямой кишки.

4. К функциональным особенностям желудка детей первого полугодия жизни относится:

а) низкая кислотность (pH >4,0);
б) высокая кислотность (pH <2,0);
в) высокая активность пепсина;
г) хорошо выражены защитные свойства.

5. Что является причиной мелены у детей старшего возраста:

а) полипоз толстой кишки;
б) геморрой;
в) язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки;
г) гастродуоденит.

6. Все следующие симптомы характерны для синдрома энтерита у грудных детей, кроме:

а) рвоты;
б) крови в стуле;
в) подъема температуры тела выше 38 °С;
г) водянистого стула;
д) непереносимости лактозы.

7. Увеличение какого показателя в сыворотке крови характерно для синдрома холестаза:

а) неконъюгированного билирубина;
б) общего белка;
в) ЩФ.

8. На что указывает значительное повышение количества лейкоцитов в копрологическом исследовании:

а) воспалительный процесс в тонкой кишке;
б) тяжесть поражения кишечника;
в) воспалительный процесс в толстой кишке;
г) дисбактериоз.

9. Увеличение каких показателей в сыворотке крови характерно для синдрома цитолиза:

а) ЩФ;
б) лейцитинаминопептидазы;
в) ЛДГ;
г) кислой фосфатазы.

10. Клиническими признаками желудочно-кишечного кровотечения не являются:

а) выраженный метеоризм;
б) рвота «кофейной гущей»;
в) сухость во рту;
г) дегтеобразный стул;
д) слабость.

Литература для дополнительного чтения

1. *Авдеева Т.Г., Рябухин Ю.В., Парменова Л.П.* Детская гастроэнтерология – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.

2. *Кильдиярова Р.Р., Лобанов Ю.Ф.* Наглядная детская гастроэнтерология и гепатология. Учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013.

Глава 11

МОЧЕВАЯ СИСТЕМА

К мочевой системе относятся почки и мочевыводящие пути (почечные лоханки и чашечки, мочеточники, мочевой пузырь и мочеиспускательный канал). Клинические проявления и течение заболеваний почек и мочевыводящих путей у детей во многом объясняются особенностями строения и множеством функций мочевой системы в разных возрастных периодах.

Студент должен знать	Студент должен уметь	Студент должен владеть
1. Эмбриогенез и пороки развития мочевой системы. 2. Анатомо-физиологические особенности почек и мочевыводящих путей. 3. Лабораторные, функциональные и инструментальные методы исследования. 4. Основные жалобы и признаки, характерные для заболеваний мочевой системы у детей. 5. Синдромы поражения мочевой системы	1. Собрать анамнез заболевания и жизни, провести физикальное обследование мочевой системы. 2. Оценить диурез и провести сбор мочи для лабораторных, функциональных и биохимических исследований. 3. Интерпретировать результаты лабораторных, функциональных, инструментальных исследований. 4. Выявлять патологические симптомы и синдромы у больных с патологией мочевой системы	1. Методикой расспроса, физикального обследования мочевой системы и сбора мочи для лабораторных и функциональных исследований. 2. Знаниями для интерпретации результатов лабораторных, функциональных, инструментальных исследований. 3. Методиками определения патологических симптомов и синдромов у больных с патологией мочевой системы

11.1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

ЭМБРИОГЕНЕЗ

Процессы мочеотделения начинают формироваться у эмбриона на 9-й нед внутриутробного развития. Однако до 5 мес гестации выделительным органом эмбриона и плода является плацента.

У зародыша человека развитие выделительной системы характеризуется последовательной сменой трех форм.

Предпочка (*pronephros*) образуется из передних 8–10 пар сегментных ножек. У зародыша человека она не функционирует и вскоре после закладки (конец 3-й нед) подвергается обратному развитию (рис. 11.1).

Первичная почка (*mesonephros*) является выделительным органом в течение первой половины внутриутробного развития. Первичная почка появляется на 4-й нед достигает максимального развития на 2-м мес и перестает существовать у плода на 4–5-м мес внутриутробного развития.

Вторичная почка (*metanephros*) начинает формироваться на 2-м месяце месяце внутриутробного развития.

Закладка **постоянной почки** происходит в каудальной части эмбриона. По мере роста и развития почка постепенно перемещается из тазовой части в брюшную. На 6-й нед образуются мочеточники, почечная лоханка, чашечки, собирательные канальцы, на 8–9-й нед функционируют отдельные нефроны. Постепенно канальцы нефрона срастаются с собирательными канальцами, мембрана между ними прорывается и образуется сообщение между почечной лоханкой и нефроном. В этот же период формируется мочевой пузырь и выход мочеточника отделяется из вольфова протока. Фетальная моча появляется в мочевом пузыре уже на 10–11-й нед гестации. С 5 мес внутриутробного развития почка уже функционирует и становится главным выделительным органом плода.

В связи с особенностями внутриутробного развития для почек и мочевыводящих путей высока **предрасположенность к формированию пороков развития**, на них приходится третья часть всех врожденных пороков у детей.

Пороки (аномалии) развития при воздействии неблагоприятных факторов могут формироваться в любой фазе созревания. Чем раньше подействовал фактор, тем грубее порок: от двусторонней агенезии почек, несовместимой с жизнью (если неблагоприятное влияние произошло на 3–5-й нед), до медуллярной кистозной болезни, формирующейся на последних неделях внутриутробного развития.

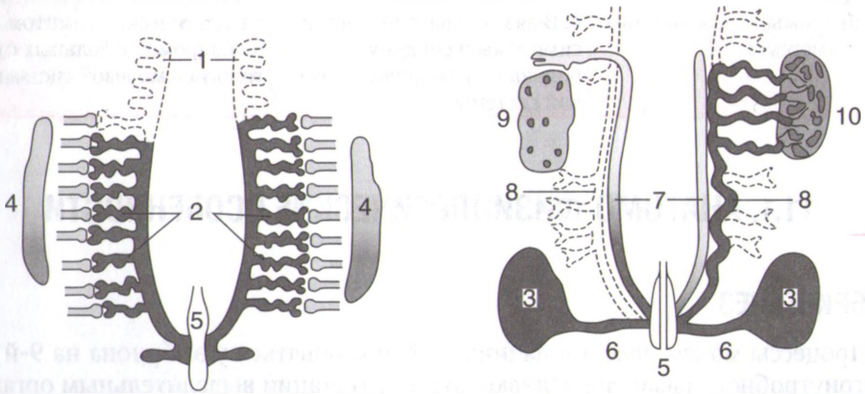


Рис. 11.1. Отношения пронефроса, мезонефроса и метанефроса: 1 — канальцы пронефроса; 2 — канальцы мезонефроса; 3 — метанефрогенная ткань; 4 — индифферентные гонады; 5 — клоака; 6 — дивертикул; 7 — парамезонефральные (мюллеровы) протоки; 8 — мезонефральные (вольфовы) протоки; 9 — яичник; 10 — семенник

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ

Пороки развития мочевой системы, формирующиеся в процессе эмбриогенеза, проявляются следующими **видами аномалий**:

- расположением;
- взаимоотношением;
- формой;
- количеством;
- аномалиями почечной паренхимы, чашечно-лоханочной системы и сосудов.

Аномалии расположения: гомолатеральная (торакальная, поясничная, подвздошная и тазовая) или гетеролатеральная дистопия одной или обеих почек.

Аномалии взаимоотношения и **формы** (сращенные почки) подразделяют на симметричные (подковообразную и галетообразную почки), асимметричные (S-, L- и I-образные почки) формы сращения.

Аномалии количества обычно встречаются в форме удвоения почек, чаще у девочек. Удвоение бывает полным и неполным.

Аномалии почечной паренхимы: агенезия, аплазия, гипоплазия и кистозные аномалии, а также наличие добавочной почки. Агенезия почки — результат отсутствия закладки органа в процессе эмбриогенеза. Агенезия может быть двусторонней (арения) и односторонней.

Поликистозная болезнь, нередко сочетается с кистозными изменениями других органов: печени, селезенки, реже легких, поджелудочной железы. Мультикистозная дисплазия — аномалия, при которой обычно одна или обе почки замещены кистами и полностью лишены паренхимы; солитарная киста — одиночное кистозное образование, исходящее из паренхимы почки и выступающее над ее поверхностью.

Аномалии чашечно-лоханочной системы представлены в основном дисплазией почечных чашечек, сопровождающейся их врожденным увеличением (мегакаликозом), дистопией, дивертикулом чашечек, гидронефрозом.

Аномалии почечных сосудов разделяют на аномалии артерий, вен и артериовенозные свищи.

Почки

Почки расположены забрюшинно. **Форма** почки у новорожденных и детей грудного возраста округлая за счет сближения верхнего и нижнего полюсов. У детей старше года происходит распрямление почки, она принимает бобовидную форму. Почечная ножка относительно длинная, составляющие ее артерия и вены расположены косо. В последующем почечная ножка постепенно принимает горизонтальное положение.

Кровоснабжение почки осуществляется через *a. renalis*, большую прямую ветвь аорты. В воротах почки она обычно делится на три ветви, из которых одна, задняя, проходит кзади от почечной лоханки, а другие две — непосредственно перед ней. Нарушение архитектоники сосудов может приводить к нарушению оттока мочи из лоханки или синдрому почечной гипертензии. **Лимфатиче-**

ские сосуды почки связаны с лимфатическими узлами брюшной аорты. Имеется тесная связь лимфатических сосудов почки и кишечника, что способствует легкости перехода инфекции из кишечника в почки и развитию пиелонефрита. **Почечное сплетение** (*plexus renalis*) связано с аортальным и солнечным сплетением. В *plexus renalis* больше симпатических и меньше парасимпатических волокон, дошедших сюда посредством *n. vagus*.

Околопочечная клетчатка и жировая капсула у новорожденных и детей раннего возраста выражены слабо, поэтому почки более подвижны. Фиброзная капсула почки становится выраженной к 5 годам, а к 10–14 годам она по своему строению приближается к фиброзной капсуле взрослого человека.

Поверхность почки у новорожденных и детей раннего возраста бугристая за счет дольчатого строения. Лоханки почек относительно шире, чем у взрослых, располагаются у детей до 5 лет внутрипочечно.

Размеры почек у детей младшего возраста относительно большие. Отношение их массы к массе тела в периоде новорожденности составляет 1:100, а у взрослых — 1:200.

Вследствие относительно большей величины почек и относительно короткого поясничного отдела позвоночника почки у новорожденного **расположены** ниже, чем у детей старшего возраста. Верхний полюс левой почки проецируется на уровне нижнего края Th_{XI}, а правой — расположен на половину высоты позвонка ниже. После 5–7 лет положение почек относительно позвоночника приближается к таковому у взрослого человека.

Мозговой слой почки преобладает над корковым. Морфологическое созревание коркового вещества заканчивается к 3–5 годам, а почки в целом — к школьному возрасту.

Почки выполняют множество **функций**:

- гомеостатическую — почки являются основным органом поддержания в организме постоянства внутренней среды;
- экскреторную — она прямо или косвенно связана с процессами выведения из организма шлаков и чужеродных веществ;
- синтетическую — эта функция связана с синтезом веществ, необходимых для поддержания гомеостаза: ренина, эритропоэтина, активной формы витамина D, кининов, простагландинов, калликреина, брадикининов, биогенных аминов, урокиназы;
- регуляторную, включающую ряд подфункций:
  - регуляцию водного баланса, объема крови, вне- и внутриклеточной жидкости (волюморегуляция), осуществляется за счет изменения объема выводимой с мочой воды;
  - регуляцию постоянства осмотического давления жидкостей внутренней среды путем изменения количества выводимых осмотически активных веществ: солей, мочевины, глюкозы (осморегуляция);
  - регуляцию ионного состава жидкостей внутренней среды и ионного баланса организма путем избирательного изменения экскреции ионов с мочой (ионная регуляция);
  - регуляцию кислотно-основного состояния путем экскреции водородных ионов, нелетучих кислот и оснований;

– регуляцию АД путем внутренней секреции ренина, веществ депрессорного действия, экскреции Na и воды, изменения ОЦК;
– регуляцию эритропоэза путем секреции эритропоэтина;
– регуляцию гемостаза путем выработки гуморальных регуляторов свертывания крови и фибринолиза — урокиназы (активатора плазминогена, фактора фибринолиза), тромбопластина, тромбоксана, участия в обмене гепарина.

Основной структурной и функциональной единицей почки является **нефрон** (рис. 11.2). Он состоит из почечного, или мальпигиевого, тельца и канальцев. Начальной частью нефрона является почечное тельце (*corpusculum renalis Malpighii*). Оно состоит из сосудистого клубочка и его капсулы (капсулы Шумлянского–Боумена). Размеры нефронов и почечных клубочков увеличиваются с возрастом. Различают несколько видов нефронов в зависимости от локализации. Основными из них являются поверхностные (корковые), среднекортикальные и околомозговые (юкстамедуллярные) нефроны.

За одни сутки у взрослого человека через почки проходит до 1000 л крови. Из нее в клубочках путем фильтрации образуется 100 литров первичной мочи, которая поступает в проксимальный каналец.

Особенности нефрона у детей

Клубочки у новорожденного имеют малый диаметр, многие из них слабодифференцированы и не функционируют, с возрастом длина нефрона значительно увеличивается. Просвет канальцев и петли Генле в 2 раза уже, чем у взрослых, поэтому реабсорбционная поверхность меньше.

Морфологическая незрелость нефрона определяет особенности функции почек новорожденного и детей раннего возраста:

- **низкую клубочковую фильтрацию,** которая связана с меньшей фильтрующей поверхностью, большей толщиной фильтрующих мембран

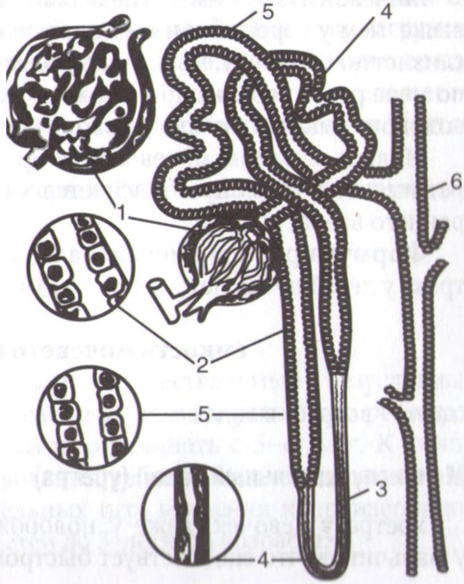


Рис. 11.2. Схема строения нефрона (по Smith T.W., 1984): 1 — клубочек; 2 — проксимальный извитой каналец; 3 — нисходящая часть петли Генле; 4 — восходящая часть петли нефрона; 5 — дистальный извитой каналец; 6 — собирательная трубка. В кружочках дана схема строения эпителия в различных частях нефрона

за счет кубического эпителия капсулы (у взрослых он плоский), низким фильтрационным давлением;

- **ограниченные реабсорбционную и секреторную функции** из-за незрелости ферментных систем канальцев;
- **сниженную концентрационную функцию** вследствие малой длины петли Генле, несовершенства регуляторных влияний надпочечников, незрелости осморецепторов.

В силу недостаточной зрелости энзиматических систем способность канальцев реабсорбировать и экскретировать те или иные вещества у детей первых 3–6 мес снижена. Этим объясняется низкая способность почек подкислять мочу, экскретировать ионы водорода и аммиак (склонность к ацидозу), концентрировать ее при хорошей способности разведения. Сниженная концентрационная функция объясняется рядом причин: незрелостью осморецепторов, низкой чувствительностью и даже полным отсутствием реакции на антидиуретический гормон (АДГ) со стороны дистального канальца и собирательных трубочек и малой длиной петли Генле. В результате этого **относительная плотность мочи** у детей первого года жизни низкая (1002–1004 ЕД), затем постепенно повышается, достигая к 2–3 годам 1010–1017, к 12 годам 1011–1025 ЕД.

Мочеточники

У детей раннего возраста мочеточники относительно шире, чем у взрослых, более извилисты, гипотоничны: их мышечные и эластические волокна развиты слабо. Все это предрасполагает к застою мочи и присоединению микробно-воспалительного процесса в вышележащих отделах. Длина мочеточников у новорожденных составляет 4–7 см, к году увеличивается до 10 см, а в 4 года равна 15 см.

Мочевой пузырь

Мочевой пузырь имеет следующие особенности: у грудных детей расположен выше, чем у взрослых; имеет овальную форму и полностью сформированную слизистую оболочку; мышечная и эластическая ткани его стенки слаборазвиты, по мере роста ребенка происходит утолщение мышечного слоя и эластических волокон. Емкость пузыря у новорожденного — 30 мл, в 5 лет — до 200 мл.

Малым объемом мочевого пузыря, низкой чувствительностью к антидиуретическому гормону объясняется учащенный ритм мочеиспусканий у детей раннего возраста.

Формула расчета функциональной емкости мочевого пузыря (в миллилитрах) у детей до 12 лет:

$$\textbf{емкость мочевого пузыря} = 30 + n \times 30,$$

где n — возраст в годах.

Мочеиспускательный канал (уретра)

Уретра у девочек, даже у новорожденных, намного короче и шире, чем у мальчиков, что способствует быстрому распространению инфекции из моче-

вого пузыря в верхние отделы мочевой системы. Кривизна мочеиспускательного канала у грудных детей выражена сильнее, что необходимо учитывать при катетеризации и цистоскопии.

ОСОБЕННОСТИ МОЧЕВЫДЕЛЕНИЯ (ДИУРЕЗ)

Первое мочеиспускание у большинства доношенных детей обычно происходит в первые сутки жизни, иногда сразу после родов. Количество выделяемой за сутки мочи у новорожденного в первые 2–3 дня обычно невелико (транзиторная олигурия), что обусловлено малым поступлением жидкости в организм ребенка и экстраренальными потерями. В последующем количество мочи увеличивается. Количество мочеиспусканий за сутки представлено в табл. 11.1.

Таблица 11.1. Количество мочи и частота мочеиспусканий у детей (Папаян А.В., Савенкова Н.Д., 1997)

Возраст	Средние количественные показатели		
	суточный объем мочи, мл	число мочеиспусканий в сутки	разовый объем мочи, мл
До 6 мес	300–500	20–25	20–35
От 6 мес до 1 года	300–600	15–16	25–45
От 1 года до 3 лет	760–820	10–12	60–90
3–5 лет	900–1070	7–9	70–90
5–7 лет	1070–1300	7–9	100–150
7–9 лет	1240–1520	7–8	145–190
9–11 лет	1520–1670	6–7	220–260
11–13 лет	1600–1900	6–7	250–270

Суточный объем мочи у здоровых детей колеблется в зависимости от возраста, характера пищи, объема принятой жидкости, физической нагрузки, температуры и влажности окружающей среды (см. табл. 11.1). Наибольшее количество мочи выводится в дневное время с пиком от 15 до 18 ч, а наименьшее — в ночные часы. Соотношение дневного диуреза и ночного в норме колеблется от 2:1 до 3:1.

Суточный диурез у здорового ребенка первых 10 лет жизни можно ориентировочно рассчитать по формуле:

$$\text{СД} = 600 + 100\,(n - 1),$$

где СД — объем мочи за сутки; n — число лет.

Мочеиспускание — рефлекторный акт, осуществляемый безусловными спинальными рефлексами. Формирование у ребенка условного рефлекса мочеиспускания и навыков опрятности можно начинать с 5–6 мес. К концу первого года жизни в периоды бодрствования ребенок должен проситься на горшок. Однако во время сна, увлекательных игр, волнения непроизвольное мочеиспускание может наблюдаться у детей до 3-летнего возраста.

11.2. МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

ЖАЛОБЫ

Наиболее характерными жалобами являются боли в животе и поясничной области, расстройства мочеиспускания, отеки, повышение АД, изменение внешнего вида мочи.

АНАМНЕЗ

При сборе анамнеза обращают внимание на наследственность, наличие у родственников таких заболеваний, как гломерулонефрит, пиелонефрит, пороки развития мочевыводящих путей, мочекаменная болезнь; отставание в темпах развития, особенно в первые 2–3 года жизни; эпизоды немотивированных подъемов температуры тела без признаков инфекционного заболевания, предшествующие изменения в анализах мочи.

ОСМОТР

При осмотре необходимо обратить внимание на наличие стигм дисэмбриогенеза (см. гл. 4), цвет и состояние кожного покрова и слизистых оболочек, наличие отеков, величину и форму живота, контуров поясничной и надлобковой области, поведение ребенка во время мочеиспускания.

ПАЛЬПАЦИЯ

Этот метод используют для обнаружения отеков, пастозности тканей и состояния почек. Методика пальпации отеков и определения свободной жидкости в брюшной полости изложена в гл. 5 и 10.

Пальпацию почек проводят в положении лежа (рис. 11.3) или стоя (рис. 11.4). Почки (чаще правую) можно пропальпировать у детей первых 2 лет



Рис. 11.3. Пальпация правой почки по Образцову–Стражеско

жизни, особенно при пониженном питании, вследствие более низкого расположения и относительно больших размеров. У детей старшего возраста почки в норме не пальпируются.

Пальпируя почки, обращают внимание на их размеры, подвижность, конфигурацию, консистенцию.

При отсутствии патологии почек их можно пропальпировать при аномалиях развития мышц брюшной стенки (аплазии, гипоплазии). Здоровая почка имеет нетвердую, но плотную консистенцию, гладкую поверхность.



Рис. 11.4. Пальпация почки по С.П. Боткину

Пальпацию почки в случае болезненности обычно начинают со здоровой стороны. Перед пальпацией правой почки нужно убедиться в том, что печень не увеличена, а при пальпации левой почки — что не увеличена селезенка. Увеличение этих органов вызывает затруднение, а порой и невозможность пальпации. При беспокойстве ребенка исследование целесообразно повторить во время сна.

Методика пальпации по Образцову–Стражеско: пальпацию почек проводят бимануальным методом. Ребенок лежит на спине со слегка согнутыми ногами, находясь справа от него, врач подводит левую руку под поясницу пациента, упираясь пальцами в угол, образованный XII ребром и длинными мышцами спины, правую руку кладет на живот и проникает в правое подреберье спереди кнаружи от прямой мышцы живота и затем старается сомкнуть руки.

При пальпации левой почки левую руку располагают в левой поясничной области, правую — на животе, техника пальпации та же.

Пальпация почки в положении стоя **методом С.П. Боткина**. Ребенок стоит, наклонившись вперед, с опущенными руками (рис. 11.4). Угол наклона определяется положением ребенка, при котором происходит максимальное расслабление брюшной стенки (примерно под углом 45°), позволяющее наиболее глубоко войти в брюшную полость пальпируемой рукой. Левая рука исследующего располагается в поясничной области ребенка, правая — кнаружи от прямой мышцы живота на уровне реберной дуги. Техника пальпации та же, что и в положении ребенка лежа.

При избыточной жировой клетчатке и утолщенной брюшной стенке использование данной методики затруднено.

Пальпация болевых точек

Пальпацию живота используют для выявления болезненности или чувствительности органов мочевыделения, т.е. для определения **болевых точек**.

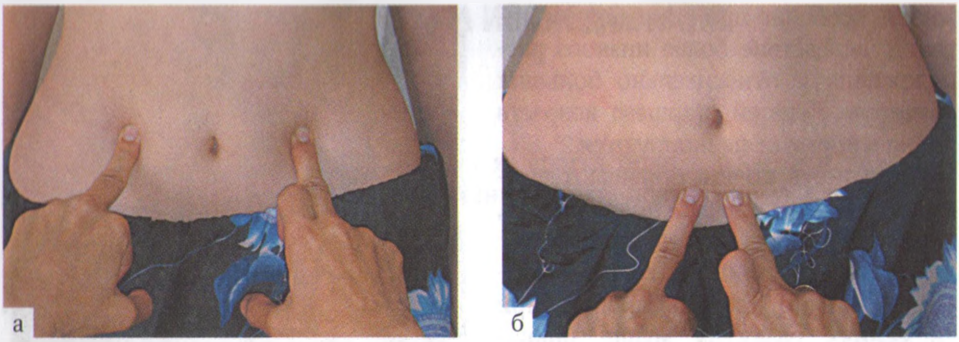


Рис. 11.5. Болевые точки мочеточников: *а* — верхние; *б* — нижние

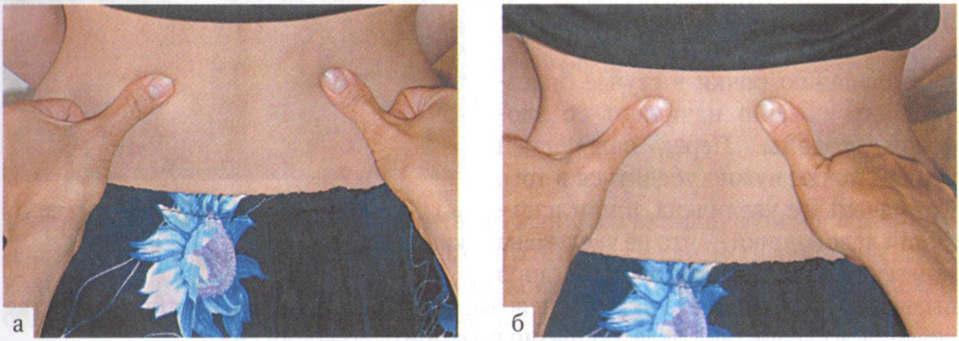


Рис. 11.6. Болевые точки почек: *а* — реберно-поясничные; *б* — реберно-позвоночные

Спереди пальпируют две пары болевых точек: верхние и нижние. Точки проверяют в положении лежа на спине средними пальцами (желательно на выдохе):

- **верхние мочеточниковые точки**, находящиеся в месте пересечения наружных краев прямых мышц живота с горизонтальной линией, проходящей через пупок;
- **нижние мочеточниковые точки** — в месте пересечения внутренних краев прямых мышц живота с линией, проходящей через передневерхние ости подвздошных костей (рис. 11.5).

Сзади определяют болевые точки почек:

- **реберно-поясничные** — в месте пересечения реберных дуг с длинными мышцами спины;
- **реберно-позвоночные** — в месте пересечения реберной дуги с позвоночником (рис. 11.6).

Пальпация мочевого пузыря

Пальпацию мочевого пузыря в надлобковой области проводят двумя руками одновременно. У детей старшего возраста пальпация мочевого пузыря возможна только при наполненном состоянии. Опорожненный мочевой пузырь расположен за лоном и недоступен пальпации. У детей раннего возраста в силу

анатомо-физиологических особенностей возможна пальпация и пустого мочевого пузыря. В любом случае перед пальпацией необходимо уточнить, когда ребенок последний раз мочился, и провести предварительную перкуссию границы мочевого пузыря по срединной линии от пупка вниз.

Техника пальпации мочевого пузыря: ладонь исследуемый размещает продольно по средней линии в области пупка. Погружаясь в брюшную полость, рукой образуют кожную складку, направленную к пупку. На выходе из брюшной полости стараются соскользнуть с мочевого пузыря. Прием повторяют, постепенно продвигаясь вниз, к лонному сочленению.

ПЕРКУССИЯ

С помощью перкуссии определяют наличие свободной жидкости в брюшной полости (см. гл. 10) и верхнюю границу мочевого пузыря.

Для определения **верхней границы мочевого пузыря** перкуссию проводят по средней линии живота от пупка вниз (тихо), палец-плессиметр располагают параллельно нижней границе живота. При наполненном мочевом пузыре получают притупление перкуторного звука тем выше над лобком, чем больше наполнение мочевого пузыря. При укорочении перкуторного звука перкуссию необходимо повторить после опорожнения мочевого пузыря.

Симптомом поколачивания (симптом Пастернацкого) называют появление болей при поколачивании поясничной области. Он расценивается как отрицательный, слабоположительный, положительный и резко положительный (при выраженной болезненности).

Методика: левую руку врач кладет на область XII ребра поочередно справа и слева от позвоночника и ребром ладони (или кончиками согнутых пальцев) правой руки наносит по ней короткие, несильные удары. Определяют обычно в положении стоя или сидя. При поколачивании поясничной области могут появиться свежие эритроциты в моче (истинный симптом Пастернацкого).

11.3. ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Общий анализ мочи

Общий анализ мочи включает определение физических свойств (цвета, прозрачности, реакции, относительной плотности), наличие белка и сахара в моче, микроскопию осадка.

Исследуют обычно утреннюю мочу. Перед забором мочи ребенка следует тщательно подмыть и в чистую банку собирается средняя порция мочи.

Общий анализ мочи рекомендуется производить непосредственно после мочеиспускания, не позднее чем через 2 ч после сбора, если это невозможно, моча должна храниться в холодильнике при температуре 4 °С.

В норме **цвет мочи соломенно-желтый**, обусловлен красящими веществами — уробилином, урохромом и др. При некоторых патологических состояниях может быть изменение цвета мочи (табл. 11.2).

Таблица 11.2. Изменение цвета мочи при патологических состояниях

Цвет	Причина	Патологическое состояние	Прием лекарств, продуктов
Бледный, бесцветный	Низкая плотность	Сахарный диабет, ХПН	Инфузионная терапия, диуретики
Белый	Хилурия	Жировое перерождение, лимфостаз почек, шистосомоз, филяриоз	Рыбий жир
Темно-желтый	Повышена концентрация желчных пигментов	Лихорадка, олигурия при рвоте, диарее	Аскорбиновая кислота
Красный (все оттенки)	Эритроцитурия, гемоглобинурия, миоглобинурия, уратурия, порфиринурия	Нефролитиаз, гломерулонефрит, травма, инфаркт почек	Фенолфталеин, пищевые красители, свекла, вишня, ежевика
Мясных помоев	Измененные эритроциты	Гломерулонефрит	–
Оранжевый	Уратурия	–	Мочекислый криз
Темно-коричневый, бурый	Уробилиногенурия	Гемолитическая анемия	Трихопол
Черный	Гемоглобинурия, гомогентензиновая кислота	Гемолиз, алкаптонурия, меланосаркома	–
Зеленовато-желтый коричневый	Билирубинурия	Механическая желтуха	–
Цвет пива (буро-зеленоватый)	Билирубинурия Уробилиногенурия	Паренхиматозная желтуха	Ревень, александрийский лист
Голубой	Индикан	–	Метиленовый синий, индиго

У детей в возрасте 3–4 дней, а иногда и до 2 нед отмечается **красноватый оттенок** мочи в связи с высоким содержанием в ней мочевой кислоты (мочекислый инфаркт почек), легко кристаллизующейся и оставляющей на пеленках пятна кирпичного цвета. Позднее у детей, находящихся на естественном вскармливании, моча имеет **бледно-желтую окраску**

Свежевыпущенная моча у здоровых детей обычно **прозрачная**, при стоянии она может помутнеть за счет выпадения солей.

Мутность мочи, вызванную солями, нельзя расценивать как патологическую, так как она может определяться характером питания, реакцией мочи, объемом диуреза. Вместе с тем, если у одного и того же ребенка мутность мочи за счет солей наблюдается часто, необходимо исключить мочекислый или оксалатно-кальциевый диатез.

У здорового ребенка свежевыпущенная моча **запаха не имеет**. **Реакция мочи** отличается у детей в зависимости от возраста и принятой пищи.

- У новорожденного — слабокислая (pH 5,5–6,0).
- В грудном возрасте при естественном вскармливании — слабощелочная (pH 7,0–8,0), при искусственном вскармливании — слабокислая (pH 5,5–6,5).
- В возрасте старше года — обычно слабокислая (pH 5,5–6,5).
- При преобладании в рационе питания белковых веществ реакция мочи меняется в кислую сторону, растительных продуктов — в щелочную.

У здорового ребенка **относительная плотность мочи** меняется в зависимости от характера пищи, объема принятой жидкости и выраженности ее потерь. В норме относительная плотность мочи колеблется от 1008 до 1025 ЕД.

Белок в моче здорового человека отсутствует. Допускается его наличие у новорожденных; а у детей старше 1 мес — только в отдельных анализах, чаще в связи с большой физической нагрузкой, переохлаждением, перегреванием, но не более 0,033 г/л.

Сахар появляется в моче, когда высокий уровень глюкозы в крови (11–20 ммоль/л) превышает почечный порог (т.е. реабсорбционную способность канальцев).

По показаниям мочу исследуют на наличие **желчных пигментов, желчных кислот, уробилина, ацетона**.

Микроскопическое исследование осадка

Различают **органическую** и **неорганическую часть** мочевого осадка. Органическая часть осадка представлена эритроцитами, лейкоцитами, эпителием и цилиндрами.

Эритроциты в моче в норме отсутствуют или обнаруживаются единичные — 1–2 в поле зрения.

В осадке мочи здорового ребенка всегда имеются единичные **лейкоциты** (1–3 в поле зрения). В норме их количество — не более 6 в поле зрения у мальчиков и 10 — у девочек.

Эпителиальные клетки в моче имеют различное происхождение и попадают в нее по мере прохождения мочи по всему тракту мочевыводящих путей; их наличие в небольшом количестве — явление нормальное.

Неорганический осадок мочи представлен солями. Кристаллы солей в моче в норме отсутствуют или их содержание не более чем на «+». В норме у детей оксалатов выделяется с мочой не более 1 мг/кг в сутки, уратов — 0,1 ммоль/кг в сутки.

Характер осевших в моче солей зависит не столько от их количества в моче, сколько от коллоидного состояния, pH и других свойств мочи, а также состояния эпителия мочевыводящих путей. В зависимости от pH мочи в осадок выпадают различные соли.

Бактерии при правильной технике забора и условиях хранения мочи в норме не определяются.

Наличие лейкоцитов, эритроцитов, бактерий, сахара и белка в моче можно определять у постели больного с помощью тестовых полосок.

Количественное определение форменных элементов в моче проводят для выявления скрытой лейкоцит- и эритроцитурии, когда количество форменных элементов несколько выше нормы, и необходимо уточнить, истинное ли это увеличение.

Проба Амбурже

Проба Амбурже: утром пациент опорожняет мочевой пузырь, затем в течение 3 ч мочу собирают в одну емкость. Определяется количество форменных элементов, выделяемых с мочой за 1 мин (табл. 11.3). Из разных видов цилиндров лишь гиалиновые цилиндры диагностической значимости не имеют.

Таблица 11.3. Оценка проб на скрытую лейкоцит- и эритроцитурию

Проба	Лейкоциты	Эритроциты	Цилиндры
Нечипоренко (в 1 мл мочи)	Девочки – до 4000 Мальчики – до 2000	До 1000	Отсутствуют
Амбурже (за 1 мин)	Девочки – до 2000 Мальчики – до 1500	До 1000	До 200
Аддиса–Каковского (за сутки)	До 2 000 000	До 1 000 000	До 50 000

Проба Нечипоренко

Проба Нечипоренко не имеет существенных преимуществ перед общим анализом мочи, так как исследование проводится в разовой средней порции мочи, а расчет сводится к определению клеток в 1 мл мочи (см. табл. 11.3). Удобно использовать пробу у детей раннего возраста в связи с простотой забора мочи.

Проба Аддиса-Каковского

Проба Аддиса–Каковского: мочу собирают в одну емкость за определенный промежуток времени – за 24 ч. Утром (в 8–9 часов) ребенок мочится на горшок, а затем вся моча до следующего утра (8–9 часов) собирается в одну приготовленную посуду. Нормальное количество лейкоцитов, эритроцитов и цилиндров представлено в табл. 11.3.

Для стандартизации метода больного несколько ограничивают в приеме жидкости и дают в достаточном количестве белковую пищу. Этим достигаются кислая реакция мочи и плотность на уровне около 1020 (лучше сохраняются клетки и гиалиновые цилиндры).

Бактериологическое исследование мочи

В целях диагностики инфекций мочевой системы проводят посев мочи на флору и чувствительность к антибиотикам.

Методика: исследуют среднюю порцию утренней мочи (5–10 мл), собранную в стерильную посуду при естественном мочеиспускании после туалета наружных половых органов. Проводят идентификацию возбудителя, подсчет количества микробных тел в единице объема и определение чувствительности выделенных бактерий к антибактериальным препаратам.

Трехстаканная проба

Трехстаканную пробу проводят с целью топической диагностики и выяснения источника гематурии и лейкоцитурии.

Методика: пробу проводят в утренние часы без предварительного туалета наружных половых органов. В первую емкость больной начинает мочиться, во вторую — продолжает (средняя струя мочи), в третью — заканчивает последнюю порцию.

При обнаружении изменений только в первой порции можно считать, что они связаны с патологией наружных половых органов. Если форменные элементы в большом количестве обнаруживаются в первой порции и существенно в меньшем количестве во второй, следует предположить, что имеется патология в нижних отделах мочевыводящих путей (уретре). При обнаружении изменений в третьей порции можно думать о патологии мочевого пузыря (последняя порция — смыв со стенок мочевого пузыря). Отсутствие существенной разницы осадка в трех порциях свидетельствует, что патологический процесс локализуется выше — в мочевом пузыре и/или в почке.

Несмотря на то что трехстаканная проба проста и удобна, ее результаты имеют лишь относительное значение для дифференциальной диагностики ренальной и постренальной гематурии, лейкоцитурии. Например, в некоторых случаях при патологии мочевого пузыря (постоянной кровоточащей опухоли) гематурия может выявляться во всех трех пробах.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ

Минимальный комплекс исследований включает:

- оценку концентрационной функции почек по относительной плотности мочи в одиночном анализе и в пробе Зимницкого;
- определение уровня креатинина и мочевины в сыворотке крови;
- исследование скорости клубочковой фильтрации.

Проба Зимницкого

Проба Зимницкого позволяет оценить выделительную, концентрационную функции почек, функцию циркадного ритма мочеотделения.

Методика: в течение суток мочу собирают каждые 3 ч в отдельные емкости, измеряют ее количество и определяют относительную плотность. За это же время учитывают объем выпитой жидкости. У детей раннего возраста сбор мочи проводят через свободные интервалы времени.

Выделительная функция почек оценивается по количеству выделенной за сутки мочи (суточный диурез). В норме выделяется 70–80% количества принятой жидкости, предварительный учет которой необходим.

Концентрационная функция — в норме относительная плотность (удельный вес) мочи колеблется в течение суток от 1008 до 1025 ЕД (у взрослых — от 1010 до 1040 ЕД). У здоровых детей раннего возраста колебания плотности мочи отмечаются в пределах от 1001 до 1015 ЕД, иногда максимальные значения могут быть выше. У детей старше 3 лет хотя бы в одной порции максимальная плотность должна быть 1018–1020 ЕД. Размах колебаний относительной плотности мочи у детей старшего возраста должен быть не менее 10 ЕД (оптимально — 15 ЕД), что свидетельствует о сохраненной способности почек к концентрации и разведению.

Концентрационную функцию почек можно ориентировочно оценить по относительной плотности утренней мочи, которая в норме у детей старшего возраста должна быть не менее 1018 ЕД. У больных с выраженной глюкозурией этот показатель повышается примерно на 4 ЕД на каждый 1% сахара в моче, а у больных с протеинурией — на 1 ЕД на каждые 3 г/л белка.

Функция циркадного ритма мочеотделения — у здоровых лиц дневной диурез (с 9 до 21 ч) составляет не менее $^2/_3$ суточного. При начальной стадии почечной недостаточности разница между дневным и ночным диурезом стирается, а при более значительном нарушении функции почек ночной диурез начинает превалировать над дневным (никтурия).

Определение уровня креатинина и мочевины

Уровень креатинина и мочевины в сыворотке крови являются доступными и легковыполнимыми показателями, характеризующими функциональное состояние почек, их повышение свидетельствует о нарушении функции (табл. 11.4, 11.5).

Таблица 11.4. Содержание креатинина в сыворотке крови здоровых детей (Воронцов И.М., Мазурин А.В., 2009)

Возраст	мг/дл	ммоль/л
До 3 мес	0,4–0,6	0,035–0,053
3–7 мес	0,33–0,42	0,033–0,037
7–12 мес	0,24–0,4	0,021–0,035
1–6 лет	0,27–0,45	0,023–0,04
6–12 лет	0,45–0,68	0,04–0,06
Старше 12 лет	0,5–1	0,044–0,088

Таблица 11.5. Содержание мочевины в сыворотке крови здоровых детей (Воронцов И.М., Мазурин А.В., 2009)

Возраст	мг/дл	ммоль/л
Новорожденные	15–27	2,5–4,5
1 мес — 1 год	20–33	3,3–5,5
1–6 лет	20–40	3,3–6,8
7–14 лет	25–42	4,2–7

Проба Реберга

Проба Реберга позволяет оценить следующие функции: **фильтрационную** [скорость клубочковой фильтрации на основе определения клиренса (очищения) крови по эндогенному креатинину] и **канальцевую реабсорбцию**.

В основу пробы положен факт, что эндогенный креатинин является веществом, которое свободно фильтруется в клубочках, а проходя по канальцам, практически не подвергается ни реабсорбции, ни секреции. Величины клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции рассчитывают исходя из сравнения концентрации креатинина в плазме крови и моче.

Методика: мочу собирают в течение суток с обязательным указанием времени первого и последнего мочеиспускания. Кровь забирают из вены сразу после последнего мочеиспускания. В направлении в биохимическую лабораторию указывают возраст, массу тела, рост ребенка и суточный диурез.

Клиренс эндогенного креатинина определяют по формуле с учетом площади тела:

$$C = (U \times V/P) \times (1{,}73/S),$$

где U и P — концентрация креатинина соответственно в моче и плазме крови; V — величина минутного диуреза; S — площадь поверхности тела ребенка, 1,73 — площадь тела взрослого.

Минутный диурез определяется по формуле:

$$V = \text{количество мочи}/120 \text{ мин.}$$

Оптимальный диурез для исследования клиренса составляет 1–2 мл/мин.

Канальцевая реабсорбция определяется по формуле:

$$[(\text{клиренс эндогенного креатинина} - \text{минутный диурез})/\text{клиренс эндогенного креатинина}] \times 100\%.$$

В последнее время для определения скорости клубочковой фильтрации у детей используют расчетную формулу Шварца (Schwarz G.J. et al., 1987).

$$КК = \frac{\text{Длина тела(см)}}{\text{Креатинин сыворотки (мкмоль/л)} \times 0{,}0113},$$

где КК — клиренс креатинина или скорость клубочковой фильтрации. Далее дробь умножают на К — возрастной коэффициент. В норме К = 0,33 у недоношенных новорожденных; 0,45 — у доношенных новорожденных и детей до 2 лет; 0,55 — у детей в возрасте 2–14 лет; 0,55 — у девочек старше 14 лет; 0,70 — у мальчиков старше 14 лет.

Показатели скорости клубочковой фильтрации: у новорожденных в норме равны 46,3±4,0 мл/мин/1,73м^2, у детей 1–3 лет — 58,5±3,6 мл/мин/1,73м^2,

3–6 лет — 64,7±6,9 мл/мин/1,73м², 4—14 лет — 121,0±18,5 мл/мин/1,73м², 16–49 лет — 124,1±25,8 мл/мин/1,73м². Величина канальцевой реабсорбции — 97–99%.

Величина клубочковой фильтрации в физиологических условиях колеблется в зависимости от возраста, психической и физической нагрузок, характера питания, количества употребляемой воды в разное время суток и др. Наименьшие ее значения отмечаются ранним утром и ночью, наибольшие — днем.

Исследование канальцевых функций почек

Канальцевую функцию почек чаще всего оценивают с помощью определения канальцевой секреции и реабсорбции.

- *Суммарную концентрационную функцию почек* (проксимальных и дистальных отделов канальцев) отражает канальцевая реабсорбция (см. выше), удельная плотность (см. выше) и осмоляльность мочи.
- *Функцию проксимальных канальцев* оценивают по уровню экскреции (реабсорбции) натрия, калия, кальция, магния, низкомолекулярного белка β_2-микроглобулина, лизоцима, аминокислот, углеводов, фосфатов, мочевой кислоты, бикарбонатов, микроальбумина.
- *Функцию дистальных канальцев* определяют по показателям экскреции аммония и водородных ионов (титруемая кислотность мочи).

Проба Мак-Клюра-Олдрича

Пробой Мак-Клюра–Олдрича можно выявить скрытые отеки.

Методика: строго внутрикожно на внутреннюю поверхность нижней трети предплечья вводят 0,2 мл изотонического раствора натрия хлорида и отмечают время рассасывания образовавшегося волдыря.

В норме у детей до 1 года волдырь рассасывается в течение 10–15 мин, от 1 года до 5 лет — 20–25 мин, у детей старше 5 лет — 40–60 мин.

У больных с повышенной гидрофильностью тканей, а следовательно, с отеками рассасывание волдыря происходит быстрее — за 40–30–10 мин (в зависимости от возраста и степени гидрофильности тканей); при резко выраженной отечной готовности тканей волдырь вообще не образуется, так как изотонический раствор натрия хлорида сразу же всасывается.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ

Ультразвуковое исследование

УЗИ органов мочевой системы позволяет оценить размеры (табл. 11.6), положение, форму, структуру и функциональное состояние почек и мочевого пузыря. С его помощью можно выявить полостные отеки, конкременты, патологическую подвижность почек. Особую диагностическую ценность УЗИ имеет в выявлении пороков развития органов мочевой системы, в связи с этим широко используется как скрининговое исследование детей раннего возраста.

Таблица 11.6. Размеры почек у детей (по данным ультразвукового исследования)

Возраст	Длина, см	Ширина, см	Толщина, см	Площадь, см^2
Новорожденный	4,2	2,2	1,8	–
5 мес	5,5	3,1	1,9	–
1 год	7	3,7	2,6	19
5 лет	7,9	4,26	2,76	32–34
11 лет	9,8	5,15	3,3	41,3
15 лет	10,7	5,3	3,5	48,7

Исследование проводится при наполненном мочевом пузыре для получения полной и достоверной информации о состоянии органов мочевой системы.

У детей до 5 лет **размеры лоханки** не более 5 мм, чашечек — не более 1 мм, от 6 до 10 лет — не более 7 и 3 мм, от 11 до 15 лет — не более 10 и 5 мм соответственно.

Определение **размеров почек** имеет большое значение для косвенной оценки состояния почечной функции.

Особое значение имеет толщина почечной паренхимы в области средних сегментов почек (уменьшается при нефросклерозе, рефлюкс-нефропатии).

Цистоскопия проводится в целях оценки состояния слизистой оболочки мочевого пузыря, расположения и функции устьев мочеточников, диагностики хронического цистита, уретероцеле, полипоза, дивертикула, камня, инородного тела, опухоли мочевого пузыря.

Рентгенологические методы

Экскреторная урография дает возможность оценить анатомическое и функциональное состояние почек и мочевыводящих путей, уродинамику.

Подготовка к исследованию: за 2–3 дня до исследования из диеты исключаются продукты, вызывающие повышенное газообразование. Детям старше 3 лет вечером накануне и за 2 ч до исследования очищается кишечник с помощью клизмы. Объем очистительной клизмы составляет 50 мл на 1 год жизни.

Экскреторная урография основана на способности почек выделять с мочой рентгеноконтрастные йодистые препараты: омнипак▲, ультравист▲, визипак▲ и др.

Перед исследованием ребенок опорожняет мочевой пузырь. Вначале выполняется обзорный снимок брюшной полости, по которому оценивают подготовку кишечника к исследованию, наличие конкрементов, аномалии развития скелета. Контрастное вещество из расчета 1 мл на 1 кг массы тела вводят внутривенно медленно в слегка подогретом виде. После введения контраста снимки выполняют на 6-й, 12-й и 30-й минуте.

Микционная цистоуретрография позволяет оценить анатомическое и функциональное состояние мочевого пузыря и уретры, выявить пузырно-мочеточниковые рефлюксы.

Методика: за 2–3 ч до обследования детям старше 3 лет проводится очистительная клизма. Перед исследованием ребенок опорожняет мочевой пузырь. В кабинете рентгенографии на столе в мочевой пузырь вводят стерильный катетер и заполняют его 10% теплым (+24...+30 °С) раствором контрастного препа-

рата до появления позыва на мочеиспускание. При появлении позыва введение контраста прекращают. Количество вводимого раствора зависит от возраста ребенка и составляет от 35 до 400 мл. Делают два снимка: до мочеиспускания и в момент мочеиспускания.

На цистограммах оценивают положение и форму мочевого пузыря, его размеры и контуры.

Микционная цистоуретрография служит основным методом диагностики пузырно-мочеточникового рефлюкса, т.е. ретроградного тока мочи из мочевого пузыря в мочеточник и чашечно-лоханочную систему. **Рефлюкс**, выявленный до мочеиспускания, — **пассивный**, в момент мочеиспускания — **активный**.

С целью диагностики нейрогенной дисфункции мочевого пузыря наряду с микционной цистоуретерографией используют урофлоуметрию и цистометрию.

Радионуклидные методы

Радионуклидная (радиоизотопная) ренография позволяет раздельно и суммарно оценить выделительную функцию почек, уродинамику верхних мочевыводящих путей, почечный кровоток, секреторную функцию проксимальных канальцев.

Динамическая реносцинтиграфия проводится в целях определения топографии, анатомических особенностей, оценки функции каждого сегмента почек.

Статическая реносцинтиграфия (сканирование почек) позволяет выявлять объемные образования и деструктивные поражения в паренхиме.

Компьютерная и магнитно-резонансная томография

Самыми информативными методами обследования мочевой системы, позволяющими обнаружить практически любую патологию, в настоящее время являются КТ — послойное сканирование почек тонким пучком рентгеновского излучения с последующим построением изображения этого слоя с помощью компьютера и МРТ (магнитно-резонансная томография) — резонансное поглощение атомами электромагнитных волн.

Биопсия почек

Биопсия почек позволяет прижизненно уточнить морфологический диагноз, оценить возможности терапии, течение и прогноз заболевания.

11.4. СЕМИОТИКА НАРУШЕНИЙ

СУБЪЕКТИВНЫЕ СИМПТОМЫ

Среди субъективных симптомов поражения мочевой системы в первую очередь следует выделить **боли**.

Боли в пояснице, ноющие, тянущие, зависят от растяжения почечной капсулы или чашечно-лоханочной системы и встречаются при многих почечных

заболеваниях. Острые, схваткообразные приступы почечных колик, ощущаемых в области поясницы с иррадиацией вниз, по ходу мочеточников в мочевой пузырь и мочеиспускательный канал, а также в крестец — характерны для почечных камней. Рези внизу живота, а также при мочеиспускании встречаются при заболеваниях мочевого пузыря.

Существует целый ряд симптомов, характеризующих **нарушения мочеотделения**.

- **Никтурия** — преобладание ночного диуреза над дневным. Наблюдается при целом ряде состояний как проявление тубулярных дисфункций (острый и обострение хронического пиелонефрита, схождение отеков). Стойкая и длительная никтурия свидетельствует о хронической почечной недостаточности ХПН.
- **Олигурия** — уменьшение объема суточной мочи. Об олигурии следует говорить, когда диурез составляет менее $^1/_3$–$^1/_4$ возрастной нормы. Физиологическая олигурия наблюдается на 2–3-й день жизни ребенка. Олигурия является важным симптомом острого повреждения почек и конечных стадий ХПН.
- **Полиурия** — выделение избыточного объема мочи, более чем в 2 раза превышающее возрастную норму. Наблюдается при схождении отеков, несахарном почечном и гипофизарном диабете.
- **Анурия** — отсутствие выделения мочи в течение 12 ч (убедиться методом перкуссии, что мочевой пузырь пуст) или выделение мочи в течение суток в объеме не более 50 мл. Анурия — признак острого повреждения почек.
- **Неудержание** мочи (невозможность удержать мочу при появлении позыва к мочеиспусканию) возникает при остром цистите, дивертикуле или камне мочевого пузыря.
- **Недержание** мочи (моча выделяется без позыва, независимо от акта мочеиспускания) может быть истинным или ложным. Причинами ложного недержания чаще всего являются эктопия устьев мочеточников в мочеиспускательный канал или влагалище, пузырно-ректальные и уретроректальные свищи. Истинное недержание мочи характерно для повреждений спинного мозга, спинномозговых грыж, хронического цистита, нейрогенной дисфункции мочевого пузыря (гиперрефлекторный тип).
- **Энурез** (ночное недержание мочи) наиболее часто развивается при патологии нервной системы, реже — на фоне нейрогенной дисфункции мочевого пузыря; при психических нарушениях, патологии нижних мочевыводящих путей.
- **Урежение** мочеотделения наблюдают у детей с гипорефлекторным мочевым пузырем, при значительной потере жидкости вследствие интенсивного потоотделения, при неукротимой рвоте, диарее, при нарастании отеков за счет задержки жидкости в организме, уменьшении суточного диуреза.
- **Поллакиурия** — учащенное мочеиспускание. Может наблюдаться при гиперрефлекторном мочевом пузыре, цистите, при раздражении уретры кристаллами солей или воспалительным процессом, при некоторых видах неврозов, у здоровых детей — при охлаждении, купании в соленой воде. **Поллакиурия** в сочетании с болью при мочеиспускании — характерный

признак острого и хронического цистита. Поллакиурия, более выраженная днем, усиливающаяся при движении, свидетельствует о наличии камней в мочевом пузыре. Кроме того, поллакиурия может возникать при пиелонефрите, уретрите, простатите, рефлекторном воздействии от кишечника (трещины заднего прохода, гельминты).

- **Дизурия** — нарушение мочеиспускания, характерное при острых воспалительных процессах в нижних отделах мочевыводящих путей (цистите, уретрите), наружных половых органах (вульвите, баланопостите); при прохождении по мочевыводящим путям сгустков крови или кристаллов солей. Количество мочи, выделяемой при каждом позыве на мочеиспускание, обычно очень мало. При воспалении мочевого пузыря может быть ноющая боль, которая локализуется в области лобка, над лобком, в глубине таза, усиливаясь при мочеиспускании. Боль может быть обусловлена также новообразованием, камнями, инородным телом. Усиление боли в конце акта мочеиспускания характерно для локализации воспалительного процесса в области шейки мочевого пузыря.
- **Странгурия** (болезненность и рези при мочеиспускании) характерна при воспалении мочевого пузыря, мочеиспускательного канала.

При цистите боль и рези обычно бывают в конце мочеиспускания, а при уретрите — во время мочеиспускания и сохраняются некоторое время после него.

Значимыми признаками почечной патологии являются **отеки**; **повышение АД**, иногда сопровождающееся головной болью, головокружением, болями в области сердца; немотивированные **подъемы температуры**; **нарушение зрения**, слуха и визуальное **изменение внешнего вида мочи** (помутнение, изменение цвета, появление осадка).

ОБЪЕКТИВНЫЕ СИМПТОМЫ

Осмотр

При осмотре можно выявить ряд особенностей.

- Отставание ребенка в ФР, что встречается при хронических заболеваниях мочевой системы, особенно при ХПН.
- Стигмы диэмбриогенеза, которые характерны для генетически обусловленных нефропатий, пороков развития почек и мочевыводящих путей.
- Запах аммиака, исходящий изо рта или от кожи больного.
- Бледность кожи (восковая бледность, бледность с иктеричным оттенком при гломерулонефрите, нефротическом синдроме), расчесы при ХПН.
- Отеки, которые могут быть разной выраженности: от небольшой пастозности век до массивных, распространенных отеков (*анасарка*) со скоплением транссудата в полостях (*гидроперикард, гидроторакс, асцит*). Отекать также может вещество мозга, жидкость накапливается в спинномозговом канале — появляются *симптомы отека мозга*: нарушение сознания, рвота, судороги, высокая температура тела. На отеки указывают одутловатость лица, припухлость век, сужение глазных щелей, сглаженность контуров

суставов, поясничного лордоза, следы от сдавления одеждой, увеличение массы тела. При подозрении на скрытые отеки ребенка необходимо ежедневно взвешивать или провести пробу Мак-Клюра–Олдрича.

- *Изменение обычных контуров живота*, надлобковой и поясничной областей. Живот увеличивается в объеме при асците (в вертикальном положении ребенка он выглядит отвисшим, так как жидкость стекает вниз, с выпяченным пупком вследствие повышения внутрибрюшного давления; в горизонтальном положении — распластанным, с выбухающими боковыми отделами — «лягушачий живот»). Выбухание в надлобковой области за счет переполнения мочевого пузыря наблюдается при острой задержке мочеиспускания. У новорожденных и детей первых месяцев жизни наполненный мочевой пузырь может выступать над лобком, выпячивая брюшную стенку. Припухлость поясничной области на стороне поражения наблюдается при паранефрите.
- *Изменения поведения ребенка во время мочеиспускания*: дети грудного возраста выражают болезненность при мочеиспускании криком, возникающим во время или сразу после мочеиспускания. При гиперрефлекторной форме нейрогенной дисфункции мочевого пузыря акт мочеиспускания продолжается длительное время, часто в несколько приемов, иногда дети прибегают к надавливанию руками на переднюю брюшную стенку.

Пальпация

Методом пальпации подтверждают наличие отеков и пастозности, определяют болезненность при пальпации почек при воспалительных поражениях (пиелонефрит, гломерулонефрит) и мочевого пузыря (цистит), увеличение почек (при опухоли), опущение, болевые точки мочеточников и почек.

Положительный симптом Пастернацкого характерен для воспалительных поражений почек и мочевыводящих путей.

Дополнительные симптомы

Дополнительные симптомы могут быть выявлены при исследовании **общего анализа мочи**.

Цвет мочи может меняться при употреблении некоторых продуктов и медикаментов (см. табл. 11.2).

При рахите, голодании у мочи появляется **запах** ацетона. Существует целый ряд заболеваний — аминоацидопатий, когда запах мочи приобретает различные специфические оттенки (см. гл. 16).

Реакция мочи меняется не только при патологии мочевой системы, но и при других заболеваниях. Стойко низкие значения pH наблюдаются при ацидотическом сдвиге в обмене веществ (рахите в период разгара, острых заболеваниях с лихорадкой, сердечной, дыхательной и почечной недостаточности, сахарном диабете и др.). Нейтральная и щелочная реакция мочи встречается при рвоте, схождении отеков, а также при инфекции мочевыводящих путей вследствие расщепления бактериями мочевины с образованием аммиака.

Причинами **повышения относительной плотности** мочи могут быть глюкозурия, значительная протеинурия, олигурическая фаза острого гломерулонефрита, дисметаболическая нефропатия.

Снижение концентрационной способности почек свидетельствует о вовлечении в патологический процесс канальцевого аппарата почек.

Относительная гипостенурия наблюдается у здоровых детей первого года жизни, а также в случае полиурии при обильном питье. **Истинная гипостенурия** — при полиурической фазе острого гломерулонефрита, остром почечном повреждении, хроническом тубулоинтерстициальном нефрите, гипофизарном и ренальном несахарном диабете, хронической почечной недостаточности, при схождении отеков, почечном тубулярном ацидозе.

Гипоизостенурия — низкий и монотонный характер относительной плотности мочи, характерный для нарушения функций почек.

Глюкозурия — важнейший симптом сахарного диабета, но может появиться при избыточном употреблении сахара, инфузиях глюкозы, а также при наследственных и приобретенных заболеваниях канальцев — тубулопатиях. Ложноположительные результаты на сахар могут быть на фоне употребления ревеня, сенны, сахарина и лекарственных препаратов (салицилатов, кофеина).

Желчные пигменты и **уробилин** появляются в моче при гепатитах, гемолитической анемии; **ацетон** — при нервно-артритическом диатезе, сахарном диабете.

Патологическим считается появление клеток **почечного эпителия** (канальцевых клеток). Присутствие в моче эпителиальных клеток в большом количестве свидетельствует о слущивании слизистой оболочки мочевыводящих путей при их воспалении или травматизации кристаллами солей.

Осадок из мочевой кислоты и ее **солей** в старшем возрасте бывает при избыточном употреблении мясной пищи, больших физических нагрузках, лихорадке, при голодании, применении цитостатиков, глюкокортикоидов, обусловливающих повышенный катаболизм.

Наличие кристаллов мочевой кислоты в осадке наблюдается у детей с нервно-артритическим диатезом и при уратной форме дисметаболической нефропатии. Патологическая оксалурия наблюдается при первичной (оксалоз) и вторичной форме оксалатной дисметаболической нефропатии, больших экстраренальных потерях жидкости, а также у лиц, длительно получающих глюкокортикоидную терапию.

Углубленного исследования требуют пациенты с кристаллурией (салурией) от «++» и более, нарушением антикристаллобразующей способности мочи, при содержании оксалатов в суточной моче в количестве более 1 мг/кг в сутки, уратов 5,5–6,0 ммоль в сутки, но не более 0,1 ммоль/кг в сутки, индексе оксалаты/креатинин мочи более 0,1 ЕД и кальций/креатинин мочи более 0,5 ЕД. Данные изменения, выявляемые при исследовании мочи, позволяют обнаружить важнейшие симптомы, характерные для патологии мочевой системы.

Протеинурия

Протеинурия — выделение белка с мочой, состоящего из отдельных фракций сывороточного белка, профильтровавшихся через стенку клубочковых капилляров и не реабсорбировавшихся полностью эпителием проксимальных

отделов почечных канальцев. В общем анализе мочи в норме белок отсутствует или могут определяться его следы — 0,033 г/л, в суточной моче — не более 100–150 мг. Термин «протеинурия» как признак патологии используют в тех случаях, когда с мочой экскретируется более **150–200 мг белка за сутки**. Органическая или истинная протеинурия отличается тем, что она носит постоянный характер.

В настоящее время более правильно определять количество теряемого белка с мочой в мг на кг массы тела ребенка или в мг/ч/м^2. Наиболее современный метод — определение белка в моче с перерасчетом на креатинин, исследуемый в той же порции мочи. В норме этот показатель должен быть меньше, либо равен 0,2 мг/ммоль креатинина.

Степени протеинурии: небольшая — менее 1 г/сут (различные врожденные и приобретенные заболевания почек); умеренная — 1–2,5 г/сут (гломерулонефрит, наследственный нефрит); выраженная — выше 2,5–3,0 г/сут или более 50 мг/кг в сутки (нефротический синдром, амилоидоз).

Протеинурию следует рассматривать в качестве одного из наиболее важных и постоянных признаков поражения почек и мочевыводящих путей. Различают протеинурию по локализации и длительности: почечного, внепочечного происхождения, а также постоянную и преходящую.

Почечная, или ренальная, протеинурия почти всегда вызвана поражением клубочков (врожденным или приобретенным нефротическим синдромом) и значительно реже — канальцев. **Внепочечная протеинурия** может быть преренальной и постренальной.

Преренальная протеинурия возникает при отсутствии патологического процесса в почках. Она обусловлена заболеваниями или патологическими состояниями, которые приводят к изменению концентрации белка в плазме крови и появлению патологических белков (белков Бенс-Джонса). **Постренальная протеинурия** обусловлена выделением с мочой слизи и белкового экссудата при воспалении мочевыводящих путей. Преренальная и постренальная протеинурия встречается сравнительно редко и бывает незначительной (не более 1 г/сут).

Канальцевая протеинурия обычно не превышает 1 г/сут.

Селективность протеинурии — способность клубочкового фильтра почек пропускать молекулы белка плазмы крови в зависимости от их молекулярной массы. Появление в моче крупномолекулярных белков свидетельствует о **неселективной протеинурии** и глубоких повреждениях клубочкового фильтра почек. **Неселективный тип протеинурии** — выделение с мочой наряду с мелкодисперсными фракциями крупномолекулярных белков (α_2- и γ-глобулинов) наблюдается при нефротической и смешанной формах гломерулонефрита, идиопатическом нефротическом синдроме и вторичных гломерулонефритах.

Экскреция с мочой мелкодисперсных фракций белка (альбуминов) свидетельствует о менее выраженном повреждении базальных мембран клубочковых капилляров и указывает на **высокую селективность** протеинурии (нефритическую, гематурическую форму гломерулонефрита). Характерна **селективная протеинурия** — выделение с мочой белков с низкой молекулярной массой, в основном альбумина, из глобулинов — лишь трансферрина.

Помимо заболеваний почек причиной протеинурии могут быть лихорадочные заболевания, анафилактический шок, сердечная недостаточность, а также длительное нахождение без движений (ортостатическая протеинурия).

Гематурия

Гематурия — наличие в осадке мочи эритроцитов.

Постоянное наличие в моче более 1–3 эритроцитов в поле зрения почти всегда свидетельствует о патологии почек или мочевыводящих путей либо о снижении свертывающей способности крови.

По продолжительности гематурия может быть **кратковременной** (например, при прохождении по мочевой системе камня), **рецидивирующей** (при IgA-нефропатии), **постоянной** (с различной степенью выраженности). Гематурия может быть изолированной или сочетаться с протеинурией, уратурией, оксалурией.

Различают макро- и микрогематурию. При **макрогематурии** количество эритроцитов более 25–30, при этом моча приобретает красноватый или коричневатый оттенок. Коричневый оттенок часто свидетельствует о наличии в моче свободного Hb, что возможно при внутрисосудистом гемолизе, но чаще — при разрушении эритроцитов в самой моче. Макрогематурия характерна для IgA-нефропатии, острого постинфекционного гломерулонефрита с нефритическим синдромом, геморрагического цистита.

Микрогематурия характеризуется наличием более 3 эритроцитов в поле зрения, без изменения цвета мочи. Микрогематурия характерна для гломерулонефрита с нефритическим синдромом (постинфекционного и при вторичных поражениях почек: системная красная волчанка, геморрагический васкулит), наследственного нефрита, болезни тонких базальных мембран клубочков и тубулоинтерстициального нефрита.

Гематурия с наличием болевого синдрома наблюдается при синдроме Фрейли (синдроме верхней чашечки), почечной колике у больных мочекаменной болезнью, при прохождении по мочевыводящим путям сгустков крови (кровотечении при туберкулезном поражении, опухолях мочевой системы, тромбозе почечных сосудов, папиллярном некрозе).

Гематурия в сочетании с дизурическим синдромом и болезненность внизу живота характерны для цистита.

Гематурия может появляться при дисметаболической нефропатии, мочекаменной болезни, обструктивной и токсической нефропатии, гемолитико-уремическом синдроме, поликистозе почек, опухоли Вильмса, туберкулезе почек, тромбозе почечных артерий и вен, вторичных поражениях почек (системная красная волчанка, геморрагический васкулит, узелковый полиартериит и др.), приеме аминогликозидов, нестероидных противовоспалительных средств, передозировке антикоагулянтов и т.д.

Важно различать гломерулярную (*клубочковую*) гематурию, при которой определяются дисморфные эритроциты и негломерулярную (*канальцевую*) с изоморфными эритроцитами. Современным дифференциально-диагностическим способом гломерулярного и негломерулярного типа изолированной гематурии является определение индекса микроальбумин (МАУ)/креатинин (Кр), определяемого в образце свежевыпущенной мочи. МАУ/Кр

до 1 мг/ммоль (при суточной протеинурии менее 100 мг/л) — тубулярный тип, МАУ/Кр от 1 до 6 мг/ммоль и более (при суточной протеинурии 150–200 мг/л и более) — гломерулярный тип гематурии.

Как вариант гематурии можно выделить **гемоглобинурию**, когда в моче определяются не эритроциты, а свободный Hb. Гемоглобинурия появляется при локальном внутрисосудистом гемолизе эритроцитов в клубочках почек (тромботической тромбоцитопенической пурпуре, гемолитико-уремическом синдроме, геморрагической лихорадке с почечным синдромом, хронической сердечной недостаточности, эритроцитозе при тетраде Фалло).

Лейкоцитурия

Лейкоцитурия — экскреция с мочой лейкоцитов, количество которых превышает норму: в общем анализе мочи — более 5–6 в поле зрения, в анализе мочи по Нечипоренко — свыше 2000–4000 в 1 мл, в пробе Аддиса–Каковского — более 2 000 000.

Лейкоцитурия может быть **незначительной** (8–40 лейкоцитов в поле зрения), **умеренной** (50–100 в поле зрения), **выраженной** (пиурия), когда лейкоциты покрывают все поля зрения либо встречаются скоплениями.

Лейкоцитурия обычно является следствием воспалительного процесса в мочевом пузыре, почечных лоханках, в интерстициальной ткани почек, т.е. она может быть одним из наиболее информативных признаков пиелонефрита, цистита, интерстициального нефрита. Ею сопровождаются также простатит, туберкулез почек и мочевыводящих путей, мочекаменная болезнь и другие урологические заболевания почек и мочевыводящих путей. Пиурия наблюдается при гидронефрозе, гнойном пиелонефрите.

Нейтрофильная лейкоцитурия характерна для любой инфекции мочевой системы. Ее наличие, особенно в повторных анализах мочи, указывает на патологию в почках или мочевыводящих путях и требует тщательного и всестороннего обследования больного в целях установления ее конкретной причины.

При заболеваниях абактериальной природы (гломерулонефрита, интерстициального нефрита, системной красной волчанке) моча также может содержать умеренно повышенное количество лейкоцитов, но они будут представлены мононуклеарами, лимфоцитами или эозинофилами. Для дифференциации лейкоцитов исследуется **уроцитограмма** (морфология осадка мочи).

Цилиндрурия

Цилиндрурия — всегда признак патологии почек. Цилиндры представляют собой слепки почечных канальцев, основу которых составляет белок.

Различают гиалиновые, зернистые, восковидные, эритроцитарные, лейкоцитарные и пигментные цилиндры. Все виды цилиндров хорошо выявляются и длительно сохраняются лишь в кислой моче, при щелочной реакции мочи они вообще не образуются или быстро разрушаются. Диагностическая ценность определения цилиндров не велика.

Бактериурия

Бактериурия — кардинальный симптом мочевой инфекции. В общем анализе мочи наличие бактерий обозначают от «+» до «++++». В таких случаях

всегда необходимы повторный общий анализ мочи и ее бактериологическое исследование (посев мочи).

Диагностически значимой следует считать бактериурию при 100 000 микробных тел/мл и более (колониеобразующих единиц/мл — КОЕ/мл) мочи, собранной в стерильную емкость при свободном мочеиспускании; 10 000 микробных тел/мл мочи и более, собранной с помощью катетера; любом количестве колоний в 1 мл мочи, полученной при надлобковой пункции мочевого пузыря. Для детей первого года жизни при исследовании мочи, собранной при свободном мочеиспускании, диагностически значима бактериурия 50 000 микробных тел/мл мочи *E. coli*.

Бактериурия меньшей степени может быть диагностически значимой, если она представлена протеем, клебсиеллой и синегнойной палочкой.

Иногда при инфекционных заболеваниях ребенка или стрессовых ситуациях микробы могут попасть в мочу, не вызывая воспалительного процесса в мочевой системе, — транзиторная бактериурия.

Возбудителями инфекции мочевой системы являются как грамотрицательные бактерии (кишечная палочка, протей, клебсиелла), так и грамположительные (стафилококки, энтерококки, стрептококки). При наличии высева определяется чувствительность флоры к антибиотикам.

Изменения уровней мочевой и щавелевой кислот в крови и моче

Снижение секреции мочевой кислоты с повышением ее уровня в крови (гиперурикемия) может быть следствием почечной недостаточности. При сохранной функции почек повышение мочевой кислоты в крови и моче характерно для нервно-артритического диатеза, уратной формы дисметаболической нефропатии, а щавелевой — для оксалатной формы дисметаболической нефропатии.

Повышение концентрации креатинина

Повышение концентрации креатинина в сыворотке крови является признаком нарушенной функции клубочков (гломерулонефрита, почечной недостаточности).

Мочевой синдром

Симптомы нарушения мочеотделения в сочетании с изменениями в моче можно объединить в мочевой синдром.

Под мочевым синдромом в широком смысле понимаются нарушение мочеотделения и появление патологических изменений в моче. В более узком понимании мочевой синдром включает лишь изменения в анализах мочи, проявляющиеся протеинурией, гематурией, лейкоцитурией, цилиндрурией, бактериурией и патологией солевого осадка.

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ

Основными являются синдромы поражения клубочков, канальцевых дисфункций, поражения мочевыводящих путей, синдромы ОПН и ХПН (рис. 11.7).

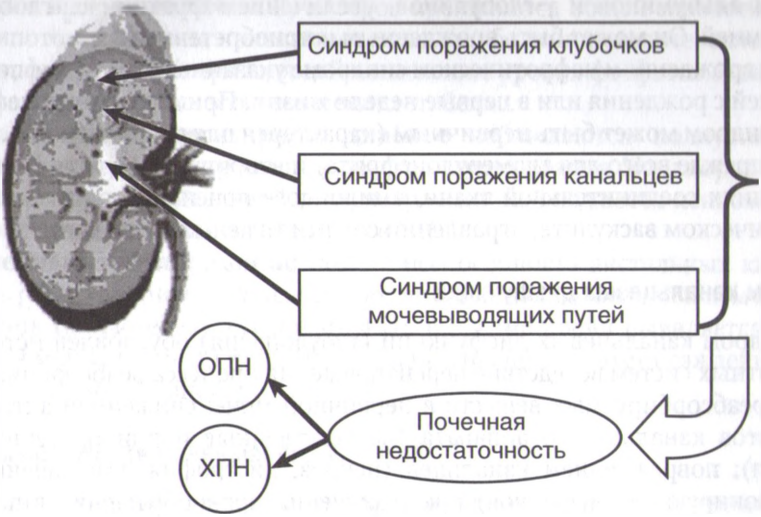


Рис. 11.7. Синдромы поражения мочевой системы

Синдром поражения клубочков

Синдром характеризует следующие заболевания и состояния: гломерулонефрит острый и хронический, отравление солями тяжелых металлов, осложнения гемотрансфузий, бактериальный или септический шок.

Клинические проявления

Уменьшение диуреза (олигоурия или анурия), отеки, протеинурия, превышающая физиологическую величину (более 150 мг/с), появление в моче эритроцитов (гематурия), цилиндров.

Артериальная гипертензия, нарушение выделения продуктов азотистого обмена (мочевины, креатинина), К, снижение скорости клубочковой фильтрации (она уменьшается достоверно, если поражено 50% нефронов).

Возможно появление лейкоцитов в анализах мочи, но количество эритроцитов должно превышать количество лейкоцитов в 10 раз. Выделяют нефротический и нефритический клинические синдромы.

Нефритический синдром

Характерны следующие признаки: гематурия от микро- до макрогематурии («мясные помои»); артериальная гипертензия; протеинурия от невыраженной до умеренной (1–2 г/сут); отеки умеренные (чаще на голенях и лице) или скрытые.

Нефритический синдром встречается при остром постстрептококковом (постинфекционном) гломерулонефрите, геморрагическом васкулите.

Нефротический синдром

Нефротический синдром характеризуется генерализованными отеками, высокой степенью протеинурии, гипопротеинемией и диспротеинемией (умень-

шением альбуминов и γ-глобулинов, увеличением фракции α_2-глобулинов), липидемией. Он может быть врожденным и приобретенным.

При врожденном нефротическом синдроме указанные симптомы появляются у детей с рождения или в первые недели жизни. Приобретенный нефротический синдром может быть первичным (характерен для первичных заболеваний почек, прежде всего для гломерулонефрита) и вторичным (при диффузных заболеваниях соединительной ткани, амилоидозе почек, сахарном диабете, геморрагическом васкулите, отравлении солями тяжелых металлов).

Синдром канальцевых дисфункций

Синдром канальцевых дисфункций (тубулопатия) обусловлен истощением ферментных систем вследствие перенапряжения процесса реабсорбции при избытке реабсорбируемых веществ в первичной моче; сниженной активностью ферментов канальцевого аппарата (наследственные и приобретенные заболевания); повреждением канальцев (некроз, дистрофия, уменьшение числа функционирующих нефронов) при нарушении кровообращения в почке или заболеваниях почек.

Общими признаками поражения канальцев являются полиурия вследствие нарушения реабсорбции (рефрактерность канальцев к АДГ, альдостерону); изостенурия и гипостенурия; нарушение секреции.

Выделяют два варианта наследственных тубулопатий, ранняя диагностика которых принципиально важна для прогноза:

- тубулопатии проксимального отдела (почечная глюкозурия, фосфат-диабет, синдром де Тони–Дебре–Фанкони);
- тубулопатии дистального отдела (нефрогенный несахарный диабет, почечный канальцевый ацидоз I типа, псевдогипоальдостеронизм).

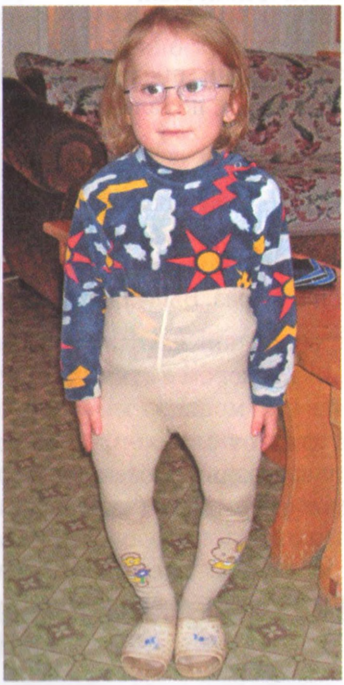


Рис. 11.8. Ребенок с тубулопатией (фосфат-диабет)

Клиническая картина **почечной глюкозурии** очень сходна с клинической картиной сахарного диабета, но при этом уровень сахара в крови не повышается даже при нагрузке глюкозой, сахарная кривая нормальна. Клиническая картина **фосфат-диабета** напоминает тяжелый рахит (рис. 11.8), но в сыворотке крови значительно снижен уровень неорганического Р (при нормальном содержание Са), в моче — фосфатурия.

Синдром де Тони–Дебре–Фанкони сопровождается почечной глюкозурией, симптомами тяжелого рахита, отставанием в ФР и НПР; из-

быточным выделением Na и K, которое проявляется общей слабостью, вялостью, гипотонией мышц, признаками эксикоза, болями в животе, склонностью к запору; фосфатурией, приводящей к снижению уровня фосфатов в плазме; повышением в моче количества аминокислот, белка.

При **почечном несахарном диабете** наблюдаются полиурия и полидипсия, в сыворотке крови повышается концентрация Na, хлоридов и мочевины; при продолжительной гипернатриемии наблюдаются психомоторные расстройства, вызванные нарушением в ЦНС.

Почечный тубулярный ацидоз — неспособность дистальных канальцев снижать pH мочи при поступлении в организм или образовании в нем водородных ионов (ацидогенез). Следовательно, в плазме крови выявляется ацидоз, а реакция мочи щелочная или нейтральная, что способствует осаждению солей Ca и образованию камней.

Синдром поражения мочевыводящих путей

Синдром сопровождает инфекционно-воспалительные заболевания мочевыводящих путей (пиелонефрит, пиелоцистит, цистит) и характеризуется:

- клиническими симптомами (болями, дизурией, положительным симптомом поколачивания, интоксикацией);
- лабораторными признаками поражения мочевыводящих путей (лейкоцитурией, микрогематурией, бактериурией, наличием в моче активных лейкоцитов и полинуклеаров в уроцитограмме);
- данными инструментального исследования (расширением и деформацией чашечно-лоханочной системы, признаками обструкции мочевыводящих путей).

Как клинический вариант можно выделить **синдром обструкции мочевыводящих путей**, который обычно бывает односторонним. Причина — чаще всего анатомическая обструкция, приводящая к формированию гидронефроза, обычно на уровне лоханочно-уретерального соединения; это может быть внутреннее стенозирование мочеточника или его внешнее сдавление аберрантной почечной артерией.

Конечным итогом любого обструктивного синдрома являются пиелонефрит и нарушение функций почки на стороне обструкции — от парциальных канальцевых нарушений до гидронефроза, приводящего к гибели паренхимы почки, поэтому любая обструкция должна быть своевременно выявлена и ликвидирована.

Острая почечная недостаточность

Острое обратимое прекращение деятельности почек вследствие тяжелого поражения бóльшей части нефронов, в результате чего наступает резкое снижение гломерулярной фильтрации и канальцевой реабсорбции, что приводит к глубокому нарушению гомеостаза, называется острой почечной недостаточностью (ОПН).

Она развивается при остром гломерулонефрите, тубулоинтерстициальном нефрите, гемолитико-уремическом синдроме, сепсисе и других инфекциях;

случайном переливании несовместимой крови, отравлениях барбитуратами, нефротоксичными ядами (соединениями ртути, свинца); тяжелой сердечной недостаточности, шоке, коллапсе, кровопотере; синдроме длительного сдавления, когда в кровь поступают продукты распада из разрушенных мышц; как следствие приема антибиотиков — аминогликозидов и других нефротоксических препаратов.

Характерные симптомы ОПН: олигурия, анурия, гиперазотемия, гиперкалиемия, метаболический ацидоз. В последнее время термин острая почечная недостаточность (ОПН) заменяется на термин острое повреждение почек (ОПП), в классификации которого ОПН является 4-ой стадией ОПП.

Хроническая почечная недостаточность

Необратимое нарушение гомеостатических функций почек, в основе которого лежит прогрессирующее уменьшение числа функционирующих нефронов, называется ХПН. Это финал заболеваний почек с прогрессирующим течением.

Выделяют несколько причин возникновения ХПН:

- заболевания, протекающие с поражением клубочков (все первичные и вторичные гломерулонефриты);
- тяжелая врожденная и наследственная патология почек, синдром обструкции мочевыводящих путей.

Проявляется ХПН в начальной стадии полиурией и умеренным повышением уровня креатинина в крови. Постепенно нарастает интоксикация, развиваются анемия, артериальная гипертензия, ацидоз, остеодистрофии; возникают гиперкалиемия, гипонатриемия, уменьшается диурез. Терминальная стадия носит название уремической и сопровождается повышением уровня креатинина в сыворотке крови (более 177 мкмоль/л), снижением скорости клубочковой фильтрации (менее 20 мл/мин/1,73м^2), выраженным ацидозом.

Клинические признаки: слабость, зуд, анорексия, запах мочевины от кожи и выдыхаемого воздуха, тошнота, рвота, головная боль, может быть охриплость голоса, тяжелая анемия, недостаточность кровообращения, геморрагический синдром с развитием желудочно-кишечных кровотечений, судороги, уремическая кома.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящее время патология почек занимает одно из ведущих мест в структуре детской заболеваемости и 3-е место среди причин инвалидности. Особенности внутриутробного развития мочевой системы обусловливают склонность к формированию аномалий развития, которые составляют $^1/_3$ всех врожденных пороков. Для мочевой системы ребенка раннего возраста характерны анатомическая и функциональная незрелость: снижены скорость клубочковой фильтрации и канальцевая реабсорбция; несовершенны механизмы почечной регуляции кислотно-основного состояния, водно-солевого обмена. Все это приводит к быстрому развитию нарушений гомеостаза при любой патологии.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один правильный ответ.

1. В норме выделяется с мочой:
а) 30% объема выпитой жидкости;
б) 100% объема выпитой жидкости;
в) 70% объема выпитой жидкости;
г) 50% объема выпитой жидкости.

2. Для нефротического синдрома не характерны:
а) протеинурия;
б) гематурия;
в) гиперлипидемия;
г) отеки.

3. Частота мочеиспусканий в сутки ребенка 3 лет:
а) 2–3 раза;
б) 4–5 раз;
в) 7–10 раз;
г) 12–15 раз.

4. Соотношение дневного и ночного диуреза у здорового ребенка:
а) 1:1;
б) 1:2;
в) 3:1.

5. Никтурией называется:
а) болезненное мочеиспускание;
б) недержание мочи;
в) редкое мочеиспускание;
г) преобладание ночной порции мочи;
д) болезненное мочеиспускание.

6. К функциональным почечным пробам относится:
а) проба Амбурже;
б) проба Нечипоренко;
в) проба Зимницкого;
г) проба Аддиса–Каковского.

7. Проба Зимницкого позволяет выявить:
а) никтурию;
б) лейкоцитурию;
в) кальцийурию;
г) оксалурию;
д) уратурию;
е) гематурию;
ж) протеинурию.

8. Проба Зимницкого позволяет оценить:
а) концентрационную функцию почек;
б) фильтрационную функцию почек;
в) секреторную функцию почек;
г) регуляторную функцию почек.

9. Олигурией называется снижение диуреза от суточной нормы:

а) менее $^1/_2$;

б) менее $^1/_3$;

в) менее $^3/_4$.

10. Поллакиурия — это:

а) недержание мочи;

б) редкое мочеиспускание;

в) болезненное мочеиспускание;

г) учащенное мочеиспускание.

Литература для дополнительного чтения

1. Детская нефрология: Руководство для врачей / под ред. М.С. Игнатовой. — 3-е изд. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2011

2. *Луганинова В.Н.* Актуальные проблемы детской нефрологии. – Владивосток: Медицина ДВ, 2012.

Глава 12

КРОВЬ И КРОВЕТВОРНАЯ СИСТЕМА

Кровь — жидкая ткань мезенхимальной природы, осуществляющая следующие функции:

- дыхательную, связанную с доставкой кислорода к тканям и удаления из них углекислоты;
- трофическую, включающую доставку к тканям и органам питательных веществ;
- экскреторную, заключающуюся в удалении из тканей продуктов обмена веществ.

Кровь состоит из форменных элементов (эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов) и межклеточного жидкого вещества (плазмы), содержащего ряд белков, в том числе альбумины, глобулины, фибриноген, ферменты; питательные вещества, минеральные соли и др. Абсолютное количество крови у новорожденного — 0,5 л (в 10 раз меньше, чем у взрослого, — 5 л). Объем крови у новорожденного составляет 15% (140–150 мл/кг), у взрослого — 5% (50–70 мг/кг) массы тела. Около 60–80% крови находится в венах, 20–40% — в капиллярах, артериях, полостях сердца.

Кроветворение (гемопоэз) — процесс возникновения и последующего созревания форменных элементов крови.

Студент должен знать	Студент должен уметь	Студент должен владеть
1. Особенности эмбрионального кроветворения. 2. Возрастные анатомо-физиологические особенности органов кроветворения у детей. 3. Показатели гемограммы, коагулограммы и миелограммы здорового ребенка. 4. Основные симптомы и синдромы поражения органов кроветворения у детей	1. Собрать и оценить анамнез с выделением факторов риска у ребенка с патологией органов кроветворения. 2. Провести осмотр, пальпацию, перкуссию органов кроветворения у детей разного возраста. 3. Выделить клинические симптомы и синдромы у больных с гематологическими заболеваниями	1. Методикой сбора анамнеза и проведения физикального обследования ребенка с гематологическим заболеванием. 2. Оценкой показателей периферической крови, гемостаза, биохимических исследований, миелограммы у детей различных возрастных групп. 3. Алгоритмом выявления отклонений при заболеваниях крови и органов кроветворения с последующим направлением их на дополнительное обследование к гематологу

12.1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

ЭМБРИОНАЛЬНОЕ КРОВЕТВОРЕНИЕ

Кроветворение в эмбриональном периоде начинается очень рано, что объясняется необходимостью транспортировки к тканям и органам зародыша питательных веществ и кислорода, удаления шлаков. Органами кроветворения у плода служат **желточный мешок**, **печень**, **селезенка**, **костный мозг**. По мере роста эмбриона и плода последовательно меняется локализация гемопоэза в различных органах (табл. 12.1).

Таблица 12.1. Развитие гемопоэтической системы человека

Локализация кроветворения	Период эмбриогенеза, нед
Желточный мешок	3–4-я
Начало кроветворения в печени	5–6-я
Появление больших лимфоцитов в тимусе	9–10-я
Начало гемопоэза в селезенке	Конец 12-й
Появление гемопоэтических очагов в костном мозге	13–14-я
Лимфопоэз в лимфатических узлах	16–17-я
Появление циркулирующих малых лимфоцитов	17-я
Начало лимфопоэза в селезенке	20-я

Этапы кроветворения у плода представлены на рис. 12.1.



Рис. 12.1. Этапы кроветворения у плода

КРОВЕТВОРЕНИЕ ВО ВНЕУТРОБНОЙ ЖИЗНИ

У нормально развивающегося ребенка кроветворение происходит в костном мозге, где наряду с эритропоэзом идет грануло- и мегакариоцитопоэз.

У новорожденных масса костного мозга составляет примерно 1,4% массы тела (около 40 г). С возрастом увеличивается масса костного мозга, и у взрослых составляет около 3000 г.

В процессе роста изменяется соотношение красного и желтого костного мозга. Плоские и трубчатые кости новорожденного заполнены красным костным

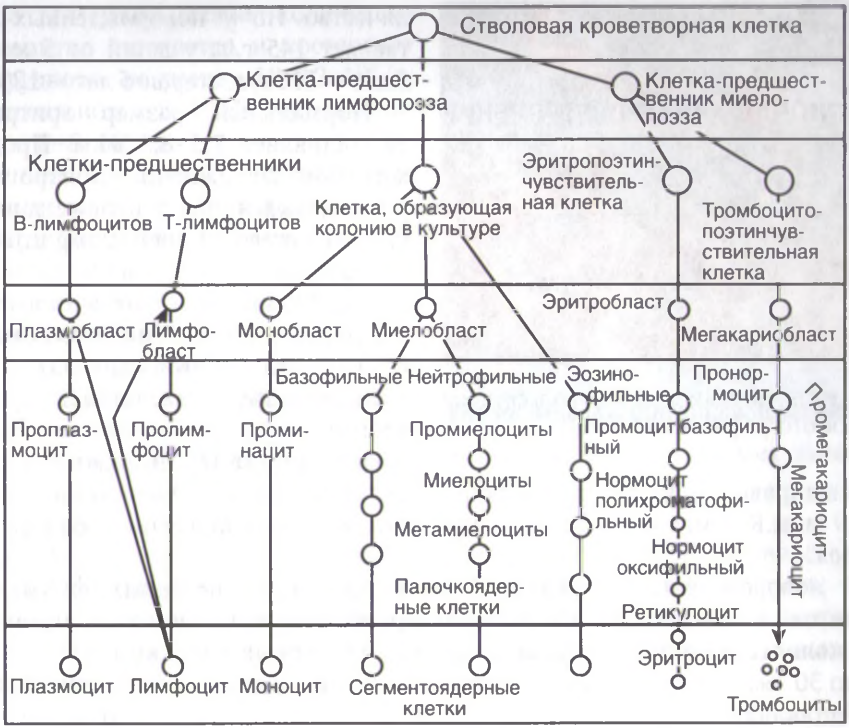


Рис. 12.2. Схема кроветворения

мозгом. С первого года жизни начинается частичное превращение красного костного мозга в желтый (жировой), а к периоду полового созревания кроветворение сохраняется в костном мозге только в плоских костях, ребрах и телах позвонков.

Лимфоцитопоэз во внеутробной жизни осуществляется в лимфатической системе, к которой относятся лимфатические узлы, селезенка, солитарные фолликулы кишечника, пейеровы бляшки и другие лимфоидные образования.

Согласно современной теории кроветворения, различают 6 классов кроветворных клеток (рис. 12.2).

ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ КРОВЬ ЗДОРОВОГО РЕБЕНКА

Эритроциты

У здорового новорожденного отмечается **повышенное содержание эритроцитов** (рис. 12.3) и **Hb**, при этом количество эритроцитов достигает 5,4–7,2×10^{12}/л, а уровень Hb – 180–240 г/л.

С первых же часов после рождения начинается распад эритроцитов, что клинически обусловливает появление **физиологической желтухи новорожденного**.

Уменьшение количества эритроцитов и концентрации Hb продолжается до 3–6 мес жизни, а с началом введения прикорма уровень их стабилизируется и достигает 4,5–4,8×10^{12}/л и 123–130 г/л соответственно. Минимальное ко-

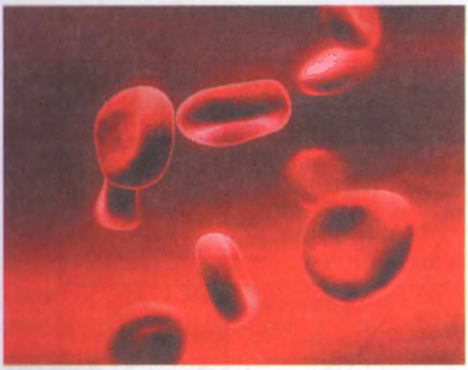


Рис. 12.3. Компьютерная реконструкция микрофотографии эритроцитов

личество Hb у новорожденных составляет 145 г/л, у детей от 5 мес до 5 лет — 110 г/л, старше 5 лет — 120 г/л.

Нормальный размер эритроцита составляет 7,5–8,3 мкм. Продолжительность жизни эритроцитов у новорожденного в первые дни составляет всего 12 дней, у взрослых — 90–120 дней.

Эритроциты новорожденного имеют разные форму (**пойкилоцитоз**) и величину (**анизоцитоз**). При исследовании величины эритроцитов у детей первых 2 нед жизни **кривая Прайс-Джонса** сдвигается вправо, т.е. в сторону макроцитов, средний диаметр которых достигает 8,5–9 мкм.К 4 мес количество макроцитов в периферической крови уменьшается.

У новорожденных содержится много молодых незрелых форм эритроцитов, указывающих на активно протекающие процессы эритропоэза. Так, количество ретикулоцитов в крови детей первых дней жизни составляет около 30 ‰, затем число их в периферической крови существенно уменьшается, составляя 6–12 ‰.

В первый месяц жизни в крови новорожденного еще много **фетального Hb (HbF)**. У недоношенных детей уровень его может составлять 80–90%. К моменту рождения ребенка значительно увеличивается содержание Hb взрослого, и его уровень продолжает интенсивно нарастать в течение всего первого мес жизни ребенка, а концентрация фетального Hb резко снижается. К 3–4 мес он исчезает из крови здорового ребенка. Особенностью фетального Hb является его более высокое сродство по сравнению с **Hb взрослого** к кислороду (содержит 2 связи для переноса кислорода, а Hb взрослого — 1 связь). С функцией Hb связано также участие эритроцитов в регулировании основного-щелочного состояния организма.

Цветовой показатель (ЦП) — признак относительного содержания Hb в одном эритроците. Он зависит от объема эритроцита и степени его насыщения Hb и определяется по формуле ЦП = 3 × Hb / 3 первые цифры эритроцитов в 1 млн. Пример расчета ЦП: эритроциты — $4{,}5\times10^{12}$/л, Hb — 132 г/л, ЦП = (3×132/430=0,92). ЦП в первые 2–3 нед жизни ребенка несколько превышает единицу (до 1,3), на 2-м месяце он равен единице, а затем снижается до величин, нормальных для взрослых (0,85–1,15).

Минимальная **осмотическая резистентность эритроцитов** у детей в норме составляет 0,48–0,44, максимальная — 0,36–0,28% NaCl.

Лейкоциты

У здорового новорожденного отмечается **повышенное содержание лейкоцитов** (рис. 12.4), а их количество составляет $10–28\times10^{9}$/л.

Со 2-й нед жизни количество лейкоцитов снижается и составляет в грудном возрасте $10–12×10^9$/л, в дошкольном — $8–10×10^9$/л, в школьном — $6–8×10^9$/л.



Рис. 12.4. Электронограмма лейкоцита (увеличение 20 000)

В лейкоцитарной формуле в первые дни жизни ребенка наблюдается **нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево**. Число нейтрофилов составляет 65–66% количества лейкоцитов, тогда как число лимфоцитов — 16–34%. Нейтрофилез со сдвигом влево, отмечаемый при рождении, начинает быстро снижаться, а число лимфоцитов нарастает.

К 5–6-му дню жизни процентное содержание нейтрофилов и лимфоцитов уравнивается и составляет около 40–44%, что расценивается как **первый физиологический перекрест** (рис. 12.5). С этого времени число нейтрофилов постепенно уменьшается до 25–30%, а лимфоцитов возрастает до 55–60%. Физиологический лимфоцитоз характерен для детей первых 5 лет жизни.

В возрасте 4–5 лет уровень лимфоцитов уменьшается, а количество нейтрофилов нарастает, и в период между 5 и 6 годами количество лимфоцитов и нейтрофилов уравнивается, и наступает **второй физиологический перекрест**.

К 12–14 годам устанавливаются такие же процентные отношения между этими формами, как и у взрослых.



Рис. 12.5. Возрастные особенности лейкоцитарной формулы у детей

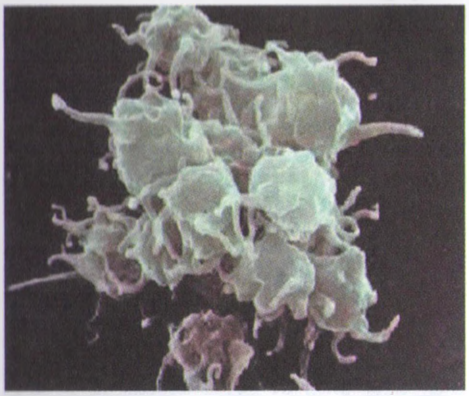


Рис. 12.6. Электронограмма тромбоцита (увеличение 20 000)

Абсолютное количество **эозинофилов, моноцитов** и **базофилов** практически не претерпевает существенных изменений в процессе роста ребенка.

СОЭ зависит от многих физических и химических свойств крови и составляет от 1–2 до 10 мм/ч.

Более медленное оседание эритроцитов объясняется низким содержанием в крови фибриногена и холестерина, а также сгущением крови, особенно ярко выраженным в первые часы после рождения.

Тромбоциты

Содержание тромбоцитов (рис. 12.6) в крови детей разного возраста составляет $150–400×10^9$/л и практически не отличается от уровня взрослого, но отмечается их анизоцитоз с наличием гигантских форм пластинок.

У новорожденных снижены функциональная активность тромбоцитов, их способность к агрегации под влиянием аденозиндифосфата и коллагена, что объясняется особенностями метаболизма кровяных пластинок в этот период.

Нормативы основных показателей крови представлены в табл. 12.2.

Таблица 12.2. Гемограмма здорового ребенка

Клетки крови	Новорожденный	1 мес–1 год	1–3 года	4–6 лет	7–11 лет	12–18 лет
Эритроциты, 10^{12}/л	5,4–7,2	3,5–4,8	3,7–4,9	3,7–4,6	4,0–4,7	4,5–5,2
Hb, г/л	180–240	115–140	110–135	110–140	120–145	130–160 (м) 120–150 (д)
Лейкоциты, 10^9/л	10,0–28,0	10,0–12,0	9,0–10,0	7,0–9,0	6,0–8,0	6,0–7,0
Нейтрофилы, %	51–80	22–28	25–35	36–52	43–59	55–72
Эозинофилы, %	1–4	1–4	1–4	1–4	1–4	1–4
Базофилы, %	0–1	0–1	0–1	0–1	0–1	0–1
Лимфоциты, %	12–36	50–60	40–60	33–50	32–46	22–35
Моноциты, %	6–11	2–8	2–8	2–8	2–8	2–8
СОЭ, мм/ч	1–2	4–7	4–8	4–10	4–12	4–15

ОСОБЕННОСТИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

При рождении у недоношенных детей выявляются очаги экстрамедуллярного кроветворения, главным образом в печени и в меньшей степени в селезенке.

Для эритроцитарного ростка недоношенных характерны повышенное количество ядросодержащих форм эритроцитов, более высокий процент HbF

в них. Высокие показатели Hb и эритроцитов при рождении уменьшаются значительно быстрее, чем у доношенных детей, что способствует развитию **ранней анемии недоношенных**. Второе снижение концентрации Hb у недоношенных начинается на 4–5-м мес жизни и характеризуется признаками гипохромной железодефицитной анемии (**поздней анемии недоношенных**).

Лейкоцитарный росток характеризуется более значительным количеством молодых клеток (выражен сдвиг до миелоцитов). Лейкоцитарная формула зависит от степени зрелости ребенка.

СОЭ снижена до 1–3 мм/ч.

ОСОБЕННОСТИ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ

Система свертывания крови формируется во внутриутробном периоде развития. К моменту рождения ребенка факторы свертывающей и противосвертывающей системы не достигают той степени зрелости, которая свойственна взрослым. В свертывании участвуют **три звена (процесса)**.

- **Сосудистое звено** гемостаза в основном заканчивает свое развитие к рождению ребенка.
- **Плазменное звено** гемостаза представлено 13 факторами свертывания. После рождения концентрация этих факторов снижается и достигает максимума ко 2–3-му дню, что объясняется как достаточным поступлением в организм витамина К, синтезируемого микрофлорой кишечника, так и созреванием белково-синтетической функции гепатоцитов.
- **Тромбоцитарное звено** обеспечивается благодаря адгезии и агрегации тромбоцитов. Количество тромбоцитов у детей практически не отличается от уровня взрослого, однако их функциональная активность в первые дни снижена.

Все факторы свертывания крови у новорожденного имеют сниженную активность по сравнению со взрослыми. Это физиологическое явление, предохраняющее новорожденных от тромбозов, которые могут возникнуть в результате повреждения тканей во время родов и попадания в кровь тканевого тромбопластина. К концу первого года жизни показатели свертывающей и противосвертывающей системы крови приближаются к значениям взрослых.

12.2. МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

ЖАЛОБЫ

При заболеваниях органов кроветворения и крови основными жалобами будут изменения цвета кожного покрова и слизистых оболочек и указания на кровотечения и кровоизлияния, боли в костях, увеличение лимфатических узлов.

АНАМНЕЗ

При сборе анамнеза значимость представляют следующие моменты.

- Генетический анамнез: наличие у родителей и ближайших родственников в трех поколениях заболеваний кроветворных органов (анемии, лейкоза,

тромбоцитопенической пурпуры, лимфогранулематоза, удаления селезенки у родственников).

- Связь заболевания с предшествующими острым инфекционными заболеваниями или обострением очагов хронической инфекции, вакцинацией, инсоляцией, травмой (сразу после травмы или через несколько часов после нее), приемом лекарственных препаратов (антибиотиков, сульфаниламидов, белковых препаратов и др.).
- Связь заболевания с алиментарными факторами. У детей грудного возраста особое внимание следует обратить на характер вскармливания (естественное, искусственное, смешанное), своевременность введения прикорма, сбалансированность питания (бедность рациона продуктами, содержащими Fe и витамины).
- Темпы ФР: группу риска по анемии составляют дети с темпами роста, превышающими общепринятые стандарты.
- У детей грудного возраста подробно собирается акушерский анамнез матери: содержание Hb у матери до и во время беременности, патология беременности и родов, а также семейный анамнез (особенности ухода за ребенком и питания).

ОБЪЕКТИВНЫЕ СИМПТОМЫ

При осмотре ребенка следует обратить внимание на факт имеющегося кровотечения, цвет кожи и видимых слизистых оболочек, наличие геморрагической сыпи, видимое увеличение лимфатических узлов, изменение формы крупных суставов, увеличение и асимметрию живота.

При пальпации необходимо обратить внимание на состояние лимфатических узлов, печени, селезенки, проверить эндотелиальные пробы (жгута, щипка, молоточка).

Перкуссией определяют размеры печени по Курлову, размеры селезенки, болезненность костей черепа, грудины, ребер.

Физикальное обследование указанных органов и систем отражено в соответствующих главах.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Клинический анализ крови (гемограмма)

Клинический анализ крови включает исследование содержания эритроцитов, Hb, ЦП, ретикулоцитов, лейкоцитов, лейкоцитарной формулы, тромбоцитов, СОЭ.

Алгоритм оценки полного клинического анализа крови включает следующие этапы:

- установление наличия анемии и степени ее тяжести (по количеству эритроцитов и гемоглобина);
- определение возможного варианта анемии (гипохромная, микроцитарная и др.);

- определение регенераторной активности костного мозга (по количеству ретикулоцитов);
- определение отсутствия или наличия количественных изменений лейкоцитов с учетом процентного и абсолютного количества отдельных видов лейкоцитов, особенно нейтрофилов и лимфоцитов;
- определение отсутствия или наличия количественных изменений тромбоцитов.

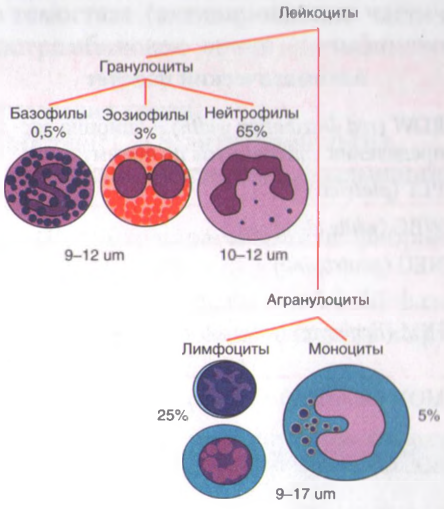


Рис. 12.7. Отдельные клетки лейкоцитов

В связи с тем что лейкоциты — это гетерогенная группа клеток, анализ крови предусматривает, кроме определения абсолютного количества лейкоцитов, их дифференцированный подсчет (лейкоцитарную формулу — рис. 12.7) в процентах на 100 клеток и в абсолютных цифрах. В анализе крови с определением лейкоцитарной формулы по мазку периферической крови в процентах абсолютные количества разных видов лейкоцитов рассчитываются по принципу пропорции.

В современных условиях проводится исследование параметров крови с помощью гематологического анализатора, что значительно повышает точность подсчета, однако же не отменяет значения данных, полученных «вручную» с помощью светооптической микроскопии.

Сопоставление результатов этих двух методов вместе с используемыми референтными значениями показателей представлено в табл. 12.3.

Таблица 12.3. Параметры автоматического гематологического анализатора

Автоматический подсчет	Единицы измерения	Границы нормы	Ручной подсчет
HGB (*hemoglobin*)	г/л	М — 132–173 Д — 117–155	Гемоглобин (Hb)
RBC (*red blood ceiis*)	$\times 10^{12}$/л	М — 4,3–5,7 Д — 3,8–5,1	Эритроциты
HCT (*gematocrit*)	%	М — 39–49 Д — 35–45	Гематокрит
MCV (*mean corpuscular volume*) — средний объем эритроцита	1 мкм^3 = 1 фемтолитр	80–95	Сферический индекс (3,2–3,4)
MCH (*mean corpuscular hemoglobin*) — среднее содержание Hb в эритроците	Пикограммы 1 г = 10^{12} пикограмм	27–31	ЦП (0,85–1,0)
MCHC (*mean corpuscular hemoglobin concentration*) — средняя концентрация Hb в эритроците	г/дл	32–36	

Окончание табл. 12.3

Автоматический подсчет	Единицы измерения	Границы нормы	Ручной подсчет
RDW (*red distribution width*) — ширина распределения эритроцитов по объему	Ширина гистограммы	11,5–14,5	Нет аналога
PLT (*platelets*)	$\times 10^9$/л	150–400	Тромбоциты
WBC (*white blood cells*)	$\times 10^9$/л	4,5–11	Лейкоциты
NEU (*neutrophin*)	$\times 10^9$/л %	1,8–5,5 47–72	Нейтрофилы
LYM (*limfocyte*)	$\times 10^9$/л %	1,2–3 19–37	Лимфоциты
MON (*monocyte*)	$\times 10^9$/л %	0,1–0,9 3–11	Моноциты
EOS (*eozinofil*)	$\times 10^9$/л %	0,02–0,3 0,5–5	Эозинофилы
BAS (*bazofil*)	$\times 10^9$/л %	0–0,07 0–1	Базофилы

В настоящее время существуют гематологические анализаторы, которые производят подсчет абсолютного количества ретикулоцитов. Гипорегенераторной анемией является анемия с абсолютным числом ретикулоцитов (молодых эритроцитов) менее $50{,}0\times10^9$/л, регенераторной — с числом ретикулоцитов более $100{,}0\times10^9$/л. Однако при отсутствии возможности подсчета абсолютного количества ретикулоцитов с помощью анализатора определяют число ретикулоцитов по мазку крови в промилле или процентах.

В современных условиях проводится исследование параметров крови с помощью гематологического анализатора, что значительно повышает точность подсчета, однако же не отменяет значения данных, полученных вручную с помощью светооптической микроскопии.

Сопоставление результатов этих двух методов вместе с используемыми референтными значениями показателей представлено в табл. 12.3.

Биохимический анализ крови

При биохимическом анализе крови определяют следующие показатели:

- общий белок и белковые фракции;
- непрямой билирубин;
- сывороточное Fe (10,6–33,0 мкмоль/л);
- общая железосвязывающая способность сыворотки крови (40,6–62,5 мкмоль/л);
- коэффициент насыщения трансферрина Fe (17–55%) и др.

Оценка показателей гемостаза

Методы исследования гемостаза включают исследования:

- сосудисто-тромбоцитарного гемостаза (время кровотечения, число и агрегация тромбоцитов);

- коагуляционного или плазменного гемостаза (активированное частичное тромбопластиновое время, протромбиновое время, тромбиновое время);
- фибриногена и других факторов свертывания крови;
- физиологических антикоагулянтов (протеин С и S, антитромбин III),
- фибринолитической системы (XIIa зависимый фибринолиз, плазминоген и тканевой активатор плазминогена);
- тестов активации свертывания крови (D-димеры, растворимые фибрин-мономерные комплексы).

Для оценки **коагулограммы** определяют значения показателей I–III фазы свертывания крови, а также гемостатические свойства кровяного сгустка и другие показатели посткоагуляционной фазы (табл. 12.4).

Таблица 12.4. Показатели коагулограммы (Иванов Е.П., 1991)

Фаза	Показатель	Норматив
I – протромбинообразование	Время свертывания крови по Ли–Уайту, мин	
	– в несиликонированной пробирке	5–7
	– в силиконированной пробирке	14–20
	Время свертывания по Бюркеру	Начало – 2,5 мин, конец – 5 мин
	АЧТВ (активированное частичное тромбопластиновое время), с	25–55
II – тромбинообразование	Протромбиновый индекс, %	70–110
	Протромбин II, %	80–100
III – фибринообразование	Тромбиновое время, с	14–16
	Фибриноген А, г/л	1,7–3,5
Антикоагулянтная система	Антитромбин III, с	19–69
	Толерантность плазмы к гепарину, мин	10–16
	Спонтанный фибринолиз, %	10–20
IV – посткоагуляционная	Эуглобулиновый фибринолиз, мин	150–200
	Фибриназа, с	50–100
	Ретракция, %	60–75
	Гематокрит, %	0,35–0,5

Миелограмма

Для ее исследования выполняют чаще **стернальную пункцию**. После дезинфекции и местной анестезии с помощью иглы Кассирского в области тела грудины (по средней линии на уровне II–IV ребра) делают прокол и забирают небольшое количество костного мозга. Более точное исследование о костном мозге дает **трепанобиопсия**, чаще из подвздошной кости, которая выполняется специальной иглой – троакаром. Ее проводят под наркозом.

Из полученного пунктата выполняют мазки и исследуют их под микроскопом. Подсчитывают не менее 500 всех клеток и вычисляют процент каждого вида (см. табл. 12.4).

При анализе миелограммы определяется ряд показателей.

- Лейкоцитарно-эритробластический индекс — отношение элементов лейкоцитарного ряда к ядросодержащим клеткам эритробластического ряда. В среднем у детей грудного возраста составляет 3:1, а у новорожденных данная величина значительно колеблется.
- Отдельные виды клеток лейкоцитарного ряда: количество гранулоцитов составляет 40–60%, лимфоцитов и клеток ретикулоэндотелиальной системы — 10–20%, моноцитов — не более 3–5%.
- Среди миелоидных клеток имеется определенное соотношение клеток по степени их зрелости. Количество наиболее незрелых из них (миелобластов) не должно превышать 5–8%, а каждая из остальных групп (миелоциты, палочкоядерные, сегментоядерные) составляют около 10–15%.
- Мегакариоциты составляют 0,5% всех форменных элементов.

Современные методы исследования

Стандартная цитогенетика в метафазных пластинках имеет наибольшее значение для диагностики опухолей кроветворной системы, в основе развития которых лежат генетические изменения в клетке-предшественнице — гемопоэтической стволовой клетке.

Молекулярно-биологические методы исследования чаще применяют в диагностике онкогематологических заболеваний.

Иммунологические методы исследования (радиоиммунологический, иммуноферментный и метод иммунофенотипирования) позволяют уточнить гистогенез опухолей и источник метастазирования, провести оценку функционального состояния клеток опухоли, определить показания к иммунотерапии и т.д.

12.3. СЕМИОТИКА НАРУШЕНИЙ

СУБЪЕКТИВНЫЕ СИМПТОМЫ

При заболеваниях органов кроветворения и крови **специфическими жалобами** являются кровотечения (носовые, десневые, желудочно-кишечные и др.); кровоизлияния (синяки на коже, гематомы, гемартрозы и др.); увеличение периферических лимфатических узлов; бледность кожи и слизистых оболочек.

Можно отметить и другие жалобы, которые **не носят специфического характера**, но появляются при заболеваниях системы кроветворения: оссалгиях и артралгиях; выпадении волос, ломкости ногтей; извращении вкуса; повышении температуры тела; слабости, вялости, утомляемости; головокружении, головной боли; одышке при физической нагрузке.

ОБЪЕКТИВНЫЕ СИМПТОМЫ

При **осмотре** следует обратить внимание на ряд особенностей.

- На общее **состояние** ребенка, так как может быть нарушено сознание, при быстром снижении уровня Hb или ОЦК могут появиться признаки ане-

мической комы или гиповолемического шока (сонливость, вялость) либо состояние может быть нарушено продолжающимся кровотечением, при наличии которого следует оценить его локализацию, интенсивность, продолжительность.

- **На цвет кожи** и **видимых слизистых** оболочек: бледность, желтушность, цианоз, вишнево-красный цвет и др. Бледность кожи и слизистых оболочек — результат уменьшения количества Hb и эритроцитов, отмечается при анемии и анемическом синдроме (резкое побледнее кожи является результатом острого кровотечения); бледность в сочетании с иктеричностью характерна для гемолитической анемии (лимонно-желтый цвет кожи); периоральный цианоз нередко имеет место у детей с анемий как признак гипоксемии и гипоксии; вишнево-красный цвет кожи — признак полицитемии; бледность с восковидным оттенком может указать на лейкоз.
- **На наличие геморрагической сыпи**, ее характер, локализацию, цвет элементов; характер геморрагий: петехии, пурпура, экхимозы. Геморрагическая сыпь характерна для геморрагических диатезов (геморрагического васкулита, идиопатической тромбоцитопенической пурпуры — болезни Верльгофа, тромбоцитопатий, болезни Виллебранда), лейкозов, гипопластической анемии. Для гемофилии характерным является появление гематомы — опухолевидного скопления крови, излившейся в подкожную клетчатку, мышечную ткань.
- **На увеличение лимфатических узлов**. При осмотре обнаруживаются лишь резко увеличенные, периферические лимфатические узлы, обычно шейной группы (при лимфогранулематозе, инфекционном мононуклеозе, лейкозе и др.).
- **На форму** и **объем движений в суставах**. Суставной синдром у гематологических больных может отмечаться при геморрагическом васкулите, лейкозе, гемофилии (гемартроз).
- **На увеличение** и **асимметрию живота**. Выпячивание живота может быть признаком увеличения печени и селезенки (выраженный пролиферативный синдром), что наблюдается при лейкозе, лимфогранулематозе и других злокачественных заболеваниях.

При пальпации можно выявить следующие симптомы: увеличение групп лимфатических узлов, их плотную консистенцию, спаянность между собой и окружающими тканями периферических лимфатических узлов (признак лейкоза или лимфогранулематоза); болезненность трубчатых и плоских костей при лейкозах; признаки гемартроза при гемофилии; гепатоспленомегалию при всех системных заболеваниях крови; положительные эндотелиальные пробы.

Перкуторно определяется болезненность при перкуссии костей черепа, грудины, ребер и подтверждается увеличение печени и селезенки.

Дополнительные симптомы

Изменения, характеризующие **протеинограмму,** могут быть представлены:

- гиперпротеинемией (сгущением крови при дегидратации, диффузными болезнями соединительной ткани за счет гипергаммаглобулинемии);

- гипопротеинемией (при голодании, гиповитаминозе, интоксикации, кровопотере, воспалении, отеках, протеинурии, заболеваниях печени);
- диспротеинемией (при остром и хроническом воспалении);
- парапротеинемией (при миеломной болезни, микроглобулинемии Вальдстрема).

Осмотическая резистентность эритроцитов:

- снижается при гемолитических состояниях, сердечной недостаточности; небольшое снижение может наблюдаться при инфекционных токсикозах;
- увеличивается при кровопотерях, механических желтухах, амилоидозе, после спленэктомии.

СОЭ — свойство эритроцитов осаждаться на дно сосуда или капилляра, расположенного вертикально. Факторы, увеличивающие СОЭ:

- повышение уровня фибриногена;
- диспротеинемия за счет γ-глобулиновой или β_2-глобулиновой фракции;
- криоглобулинемия, парапротеинемия;
- гиперхолестеринемия;
- повышение уровня С-реактивного белка;
- алкалоз;
- анемия;
- поствакцинальный процесс;
- различные заболевания инфекционно-воспалительного характера, сепсис, патология почек, печени, коллагенозе, сахарный диабет, тирео-токсикоз, анемия, лимфогранулематоз, миеломная болезнь, неходжкинская лимфома с парапротеинемией и ряд других онкологических заболеваний.

Факторы, снижающие СОЭ:

- гипербилирубинемия;
- повышение уровня желчных кислот;
- ацидоз;
- уровень гематокрита более 50%;
- эритроцитоз, сгущение крови, после приема некоторых медикаментозных препаратов (салицилатов, мочегонных, снотворных).

Нарушения свертываемости крови

Замедление обусловлено:

- недостатком одного или нескольких факторов (плазменных и пластиночных) свертывающей системы при заболеваниях печени (уменьшение количества фибриногена) — при гемофилии (недостаток VIII фактора);
- уменьшением количества тромбоцитов и тромбокиназы (тромбоцитопатия любой этиологии, тяжелыми гипо- или апластическими состояниями, тяжелыми инфекционными процессами — сепсисом, брюшным тифом и т.д.);
- механической желтухой;
- гипо- или авитаминозом К;
- избытком антикоагулянтов при анафилактическом шоке, антикоагулянтной терапии.

Ускорение свертываемости крови обусловлено:

- увеличением концентрации в крови прокоагулянтов (тромбопластина, тромбина, фибриногена и др.) при ожоговой болезни, кровопотерях, ра-

нениях, в послеоперационном периоде, острых гнойных воспалениях, лейкозах, ревматизме и коллагенозах, резком гемолизе любой этиологии, избыточном введении витамина К;

- падением активности естественных антикоагулянтов (гепарина, антитромбина и др.) при ожирении, атеросклерозе, алиментарной липемии, ацидозе;
- угнетением процесса фибринолиза при ожирении, гипертонической болезни, ревматизме.

Изменения состава периферической крови

Показатели периферической крови могут изменяться в сторону увеличения (окончание -оз, -ез) и снижения (-пения)(табл. 12.5).

Таблица 12.5. Изменения состава периферической крови

Изменения в сторону	
увеличения	**снижения**
Эритроцитоз: болезнь Вакеза (истинный эритроцитоз), все виды гипоксии, эксикоз, у новорожденных (физиологический)	**Эритропения**: все виды анемий
Ретикулоцитоз: физиологический — у новорожденных; патологический — при гемолитических анемиях	**Ретикулопения**: гипо- и апластические анемии
Лейкоцитоз (>10×10⁹/л): хронические миело — и лимфолейкоз; бактериальные инфекции, интоксикации, шок, острая кровопотеря, комы, гемолитический криз, почечная колика, аллергические реакции, опухоли и др., беременность. *Физиологический (перераспределительный) лейкоцитоз*: эмоциональный, пищеварительный, миогенный, у новорожденных	**Лейкопения (<5×10⁹/л)**: апластическая анемия, агранулоцитоз, лучевая болезнь; вирусные (гепатит, корь, краснуха, грипп) и грибковые инфекции, сепсис, цирроз, хронический гепатит, аутоиммунные болезни, гипотиреоз, гипопитуитаризм, после приема цитостатиков, антибиотиков, сульфаниламидов
Нейтрофилез (нейтрофильный лейкоцитоз): септические и гнойно-воспалительные заболевания (сепсис, пневмония, гнойные менингиты, остеомиелит, аппендицит, ангина, пиелонефрит и др.), некроз, интоксикации, гипоксия, опухоли (лейкозы), инфекционные заболевания (искл.: брюшной и сыпной тиф, корь, грипп)	**Нейтропения (<1,5×10⁹/л)**: при цитостатической и лучевой терапии, апластическая и мегалобластная анемии, системная красная волчанка, ревматоидный артрит, малярия, бруцеллез, сальмонеллез, вирусные инфекции, коклюш, инфекционный мононуклеоз, дифтерия, сепсис
Гиперлейкоцитоз (>20×10⁹/л) со всеми переходными формами лейкоцитов: хронический лейкоз. **Гиперлейкоцитоз с *hiatus leicemicus*** — лейкемическим зиянием (в периферической крови — как незрелые клетки, так и зрелые без переходных форм): острый лейкоз. **Гиперлимфоцитоз** за счет незрелых клеток — лимфобластов: лимфоидный лейкоз. **Гиперлейкоцитоз с гранулоцитозом**, эозинофилией, лимфопенией: лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина)	**Агранулоцитоз (<0,75×10⁹/л гранулоцитов)**: инфекции (тиф, сепсис, дифтерия) прием сульфаниламидов, нестероидных противовоспалительных, наркотических, противовосудорожных средств, метастазы в костный мозг, острый лейкоз, гиперспленизм, детский наследственный агранулоцитоз Костмана

Окончание табл. 12.5

Изменения в сторону	
увеличения	**снижения**
Сдвиг формулы влево (появление незрелых нейтрофилов): миелолейкоз: до 3–5% промиелоцитов, до 10% миелоцитов, до 10–15% метамиелоцитов и ед. бластные клетки; более 4 палочкоядерных клеток: сепсис, туберкулез, абсцесс легкого, аппендицит, холецистит, гнойный менингит, дифтерия, инфекции	**Сдвиг формулы вправо** (значительное количество нейтрофилов с повышенной сегментированностью ядер): лучевая болезнь, мегалобластные анемии, болезни печени и почек
Лимфоцитоз: лимфолейкоз, спленэктомия, ветряная оспа, корь, краснуха, эпидемический паротит, коклюш, инфекционный мононуклеоз, туберкулез, сифилис, токсоплазмоз; аденовирусная и цитомегаловирусная инфекции, вирусный гепатит; лимфатико-гипопластический и экссудативный диатезы (в раннем возрасте)	**Лимфопения**: при лихорадках инфекционной этиологии, иммунодефицитное состояние, лимфогранулематоз, лимфосаркома, синдром Иценко–Кушинга, саркоидоз, лейкоз, апластическая анемия, системная красная волчанка, СПИД, почечная недостаточность
Базофилия: полицитемия, лимфогранулематоз, ревматоидный артрит, микседема, сахарный диабет, ветряная оспа, гемолитические анемии, хронический синусит	**Базопения**: гипертиреоз, острые инфекции, стресс, синдром Кушинга
Моноцитоз: опухоли, вирусный гепатит, ацетонемическая рвота, листериоз, инфекционный мононуклеоз, эпидемический паротит, токсоплазмоз, протозойные инфекции, туберкулез, тиф, сифилис, коллагенозы; *значительное увеличение*: хронический моноцитарный лейкоз; в период выздоровления инфекционных заболеваний	**Моноцитопения**: апластическая анемия, системная красная волчанка, тяжелые септические и инфекционные заболевания
Эозинофилия (>4%): аллергические заболевания, протозойная и глистная инвазии, коллагенозы, иммунодефициты, опухоли	**Эозинопения**: инфекционные болезни (корь, сепсис, брюшной тиф)
Тромбоцитоз (>400×10⁹/л): миелопролиферативные болезни, злокачественные новообразования, гемолитическая анемия, инфекции (туберкулез, остеомиелит), полицитемия, геморрагический диатез (гемофилия, геморрагический васкулит), синдром Кавасаки, диффузные болезни соединительной ткани, после спленэктомии	**Тромбоцитопения (<150×10⁹/л)**: тромбоцитопеническая пурпура, лейкоз, гистиоцитоз, метастазы опухоли в костный мозг, гипо- и апластическая анемия, ДВС-синдром, инфекции (брюшной тиф, паратиф, менингококцемия), осложнения цитостатической терапии и лечения другими препаратами (сульфаниламиды, нестероидные противовоспалительные средства, лучевая терапия), диффузные болезни соединительной ткани, цирроз печени, спленомегалия, гипер- и гипотиреоз
Ускорение СОЭ: инфекционно-воспалительные процессы, ревматизм, ревматоидный артрит, системная красная волчанка, лейкоз, анемии, миелома, гломерулонефрит, опухоли, макроглобулинемия Вальденстрема	**Снижение СОЭ**: эритремия, врожденные пороки сердца, серповидноклеточная анемия, ожоги, аллергозы

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ

Анемический синдром

Синдром анемии сопровождается снижением Hb в единице объема крови (менее 145 г/л у новорожденных, менее 110 г/л у детей в возрасте до 5 лет и менее 120 г/л у детей старше 5 лет), уменьшением количества эритроцитов и симптомами гипоксии.

Распределение анемий в зависимости от **причины** следующие.

- Анемии вследствие кровопотери (**постгеморрагические**).
- Анемии вследствие нарушения образования эритроцитов (**дефицитные**):
  - дефицит микроэлементов (железодефицитная анемия);
  - нарушение пролиферации (B_{12}-, фолиеводефицитная анемия).
- Анемии вследствие нарушения дифференцировки (**гипо- и апластические** анемии, врожденная дисэритропоэтическая анемия).
- Анемии вследствие деструкции клеток (внутриклеточный и клеточный гемолиз) эритроидного ряда (**гемолитические**).

В зависимости от уровня Hb анемии делятся на следующие по **степени тяжести**:

- легкая — 110–90 г/л у детей до 5 лет, 120–90 г/л у детей старше 5 лет;
- средней тяжести — 90–70 г/л;
- тяжелая — менее 70 г/л.

В зависимости от **ЦП** анемии подразделяют:

- на гипохромные — ЦП менее 0,85;
- нормохромные — 0,85–1,0;
- гиперхромные — свыше 1,0.

По **функциональному состоянию** эритропоэза анемии могут быть:

- норморегенераторными — число ретикулоцитов 6–12‰;
- гипорегенераторными — число ретикулоцитов менее 3‰;
- гиперрегенераторными — более 20‰.

По **среднему объему** эритроцита анемии характеризуют, как:

- микроцитарные — диаметр эритроцитов менее 7 мкм, MCV <80 fl;
- нормоцитарные — 7–7,9 мкм, MCV = 80–95 fl;
- макроцитарные — более 8 мкм, MCV >95 fl.

Характеристика различных видов анемий в зависимости от объема эритроцитов и ЦП представлена в табл. 12.6.

Таблица 12.6. Виды анемий в зависимости от объема эритроцитов и цветового показателя

Виды анемий	Микроцитарно-гипохромные	Нормоцитарно-нормохромные	Макроцитарно-гиперхромные
Морфология эритроцитов	MCV <80 ЦП <0,85 MCH <27 MCHC <32	MCV = 80–95 ЦП = 0,85–1,0 MCH = 27–32 MCHC = 32–36	MCV >95 ЦП >1 MCH >32 MCHC >36

Окончание табл. 12.6

Виды анемий	Микроцитарно-гипохромные	Нормоцитарно-нормохромные	Макроцитарно-гиперхромные
Заболевания	Железодефицитная анемия Наследственная сфероцитарная гемолитическая анемия Талассемия	Острая кровопотеря ХПН Иммунная гемолитическая анемия Апластическая анемия Миелодиспластический синдром	B_{12}-дефицитная анемия Фолиеводефицитная анемия Аутоиммунная анемия

Особенности наиболее часто встречаемых анемий

Железодефицитная анемия — анемия, в генезе которой лежит дефицит Fe в организме в связи с нарушением его поступления, всасывания (синдром мальабсорбции), транспорта повышенных потерь (патология ЖКТ, гельминтозы, геморрагические диатезы и др.).

Клиническая картина характеризуется общими симптомами анемии (гипоксическом синдроме) и сидеропеническим синдромом.

Сидеропенический синдром обусловлен тканевым дефицитом Fe. Клинические проявления сидеропении:

- дистрофия кожи и ее придатков (выпадение волос; ломкость ногтей; койлонихии — ложкообразные ногти; рис. 12.8);
- атрофия слизистой оболочки носа, пищевода, желудка с нарушением всасывания и диспепсией;
- гингивит, глоссит, анулярный стоматит;
- извращение вкуса и обоняния;
- мышечные боли и мышечная гипотония, обусловленные дефицитом миоглобина (в том числе мочевого пузыря с ночным недержанием мочи, дневными позывами на мочеиспускание и неспособностью удерживать мочу при смехе и кашле);
- снижение памяти и внимания, изменение эмоций, сонливость.

Признаки *железодефицитной анемии* представлены:

- снижением уровня гемоглобина, эритроцитов, гематокрита, MCV, MCH, MCHC;
- синдромом «ПГА» — пойкилоцитоз, гипохромия, анизоцитоз (микроцитоз);
- нормальным или умеренно повышенным содержанием ретикулоцитов;
- лейкопенией (тенденция к нейтропении);
- изменением содержания железистого комплекса — снижением сывороточного железа и ферритина, повышением железосвязывающей способности крови, снижением коэфициента насыщения трансферрином;
- увеличением β-глобулинов в сыворотке крови;
- расширением красного ростка в миелограмме.



Рис. 12.8. Койлонихии

B_{12}- и фолиеводефицитная анемия. *Причинами* развития витаминодефицитной анемии являются дефицит фолиевой кислоты и витамина B_{12} в сочетании с дефицитом витамина С в пище у кормящей матери или ребенка, при вскармливании ребенка только козьим молоком или сухими смесями, нарушении всасывания витаминов при синдроме мальабсорбции, инвазии широким лентецом и аскаридами.

Клиническая картина характеризуется астеноневротическим синдромом (у детей старшего возраста могут быть парестезии), бледностью кожи с лимонно-желтым оттенком, субиктеричностью склер, наличием глоссита, афтозного стоматита, гепатомегалии.

Для анемий вследствие дефицита фолиевой кислоты или витамина B_{12} помимо анамнестических и клинических особенностей *характерны признаки*:

- эмбриональный или мегалобластический тип кроветворения;
- гиперхромный характер анемии;
- нормальное или сниженное содержание ретикулоцитов;
- макроцитоз с пойкилоцитозом и анизоцитозом, базофильная зернистость, тельца Жолли (темно-фиолетовые остатки ядер), кольца Кабо (бледно-розовые включения в эритроцитах);
- гиперсегментация нейтрофилов;
- лейко- и тромбоцитопении.

Постгеморрагическая анемия. *Причина* — выраженное кровотечение (наружное или внутреннее) вследствие перфорации язвы ЖКТ, кровотечения из вен пищевода, аневризмы аорты, травмы конечностей, травмы паренхиматозных органов.

Клинические проявления: общие признаки анемии, гиповолемия (уменьшение ОЦК) до развития гиповолемического шока. Гематологические изменения представлены нормохромией, норморегенераторной способностью костного мозга.

Гипо- и **апластические анемии** обусловлены угнетением кроветворной функции костного мозга.

В *анализе периферической крови* у больных находят панцитопению (анемию, лейкопению, тромбоцитопению). Эритроциты обычно нормохромные, нормоцитарные (приобретенные анемии) и макроцитарные (наследственные), хотя макроцитов может быть до 40%. СОЭ увеличена до 40–80 мм/ч.

В *миелограмме* резко уменьшено количество мегалокариоцитов, увеличено количество лимфоцитов, угнетены все три ростка костного мозга.

Гемолитические анемии — заболевания, при которых происходит разрушение эритроцитов (гемолиз). *Клинические признаки гемолиза* — желтушное окрашивание кожи, потемнение мочи, увеличение печени и селезенки. *Лабораторные признаки* — ретикулоцитоз (гиперрегенераторная анемия), повышение концентрации непрямого билирубина в крови, повышение уробилиногена в моче, стеркобилина в кале.

Морфологически при микросфероцитозе эритроциты характеризуются уменьшением среднего диаметра менее 7 мкм, сфероцитозом. При талассемии выявляются мишеневидные эритроциты. Для серповидноклеточной анемии характерна соответствующая деформация эритроцитов.

Синдром перегрузки железом (вторичный гемосидероз)

Синдром перегрузки Fe означает чрезмерное депонирование Fe в организме (прежде всего в паренхиматозных органах — печени, селезенке) из-за неспособности макрофагов переработать Fe.

Причины: повышенное всасывание Fe, гибель эритроцитов (при хроническом гемолизе, талассемии), регулярное переливание эритроцитарной массы.

Клинические проявления: увеличение печени и селезенки, кардиопатия, недостаточность надпочечников (из-за депонирования в них Fe).

Лабораторные признаки: повышение сывороточного Fe крови более 30 мкмоль/л, сывороточного ферритина — показателя тканевого депонирования Fe — более 1000 нг/мл, процента насыщения трансферрина Fe — более 45%.

Геморрагический синдром

Под термином «геморрагический синдром» понимают повышенную кровоточивость в виде полостных кровотечений и/или появления кровоизлияний в кожу и суставы, внутренние органы.

В клинической практике целесообразно выделять **5 типов кровоточивости**.

При **гематомном типе** определяются:

- болезненные обширные кровоизлияния в подкожную клетчатку, серозные оболочки, мышцы и суставы, обычно после травм с развитием деформирующих артрозов, контрактур;
- длительные, профузные посттравматические и послеоперационные кровотечения, реже — спонтанные; выражен поздний характер кровотечений, спустя несколько часов после травмы.

Гематомный тип характерен для *гемофилии*.

Петехиально-пятнистый (микроциркуляторный) тип характеризуется:

- петехиями, экхимозами на коже и слизистых оболочках, спонтанными (возникающими преимущественно по ночам несимметричными кровоизлияниями в кожу и слизистые оболочки) или возникающими при малейших травмах;
- кровотечениями: носовыми, десневыми, маточными, почечными; часты и опасны кровоизлияния в мозг; как правило, им предшествуют петехиальные кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки.

Микроциркуляторный тип наблюдается при тромбоцитопениях и тромбоцитопатиях, при гипо- и дисфибриногенемиях, дефиците факторов V и X.

Смешанный (микроциркуляторно-гематомный) тип характеризуется сочетанием двух перечисленных выше форм и некоторыми особенностями:

- преобладает микроциркуляторный тип;
- гематомный тип выражен незначительно (кровоизлияния преимущественно в подкожную клетчатку). Кровоизлияния в суставы редки.

Такой тип кровоточивости наблюдается при врожденных (болезни Виллебранда, дефиците плазменных факторов VIII, IX, VIII+V, VII, XIII) и приобретенных заболеваниях (синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания, передозировке антикоагулянтов и тромболитиков).

Васкулитно-пурпурный тип обусловлен экссудативно-воспалительными явлениями в микрососудах на фоне иммуноаллергических и инфекционно-токсических нарушений. Наиболее распространенным заболеванием этой группы является геморрагический васкулит (синдром Шенлейна–Геноха).

Геморрагический синдром представлен симметрично расположенными, преимущественно на конечностях в области крупных суставов, геморрагическими элементами — петехиями, пурпурой.

При васкулитно-пурпурном типе возможны абдоминальные кризы с обильными кровотечениями, рвотой, макро- и микрогематурией (чаще), часто трансформирующиеся в синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

Ангиоматозный тип характерен для телеангиэктазий, чаще при болезни Рандю–Ослера.

Повторные кровотечения наблюдаются из участков ангиоматозно измененных сосудов (носовые, кишечные, легочные, реже — гематурия).

Наличие трех основных факторов гемостаза (плазменный, тромбоцитарный и сосудистый) позволяет выделить клинические варианты геморрагического синдрома: *коагулопатии, тромбопатии* и *вазопатии.*

Представителем **коагулопатий** является гемофилия, для которой характерны врожденный дефицит факторов свертывания крови и гематомный тип кровоточивости. При дефиците фактора VIII наблюдается врожденная гемофилия *А*, IX — гемофилия *В*, XI — гемофилия *С*.

Клинические проявления: поздние кровотечения, возникающие через несколько часов после травмы (степень кровотечения несоразмерна с характером травмы: малая травма — большое кровотечение), экстракции зубов, оперативного вмешательства, поражение опорно-двигательного аппарата — кровоизлияния в крупные суставы (гемартроз) и образование гематом: мышечных, подкожных, субфасциальных.

Диагноз подтверждается лабораторными тестами — удлинением времени свертывания венозной крови по Ли–Уайту и низким уровнем содержания в крови прокоагулянтов. После массивных кровотечений возможно развитие постгеморрагической анемии.

К **тромбопатиям** относят тромбоцитопеническую пурпуру (болезнь Верльгофа), различные тромбоцитопатии (симптоматические тромбоцитопатии, болезнь Виллебранда).

Для тромбопатий характерен петехиально-пятнистый (микроциркуляторный) тип кровоточивости. Геморрагический синдром часто возникает через 2–3 нед после инфекции или вакцинации. В основе заболевания лежит тромбоцитолиз — гибель тромбоцитов под воздействием аутоантител (антитромбоцитарных антител). При врожденной и наследственной тромбоцитопении нарушено образование тромбоцитов из мегакариоцитов в костном мозге.

Клинические проявления: наличие на коже полиморфных, полихромных, асимметричных экхимозов («шкура леопарда»). Наряду с крупными экхимозами встречаются и мелкоточечные петехии, часто отмечаются носовые, десневые, желудочно-кишечные, маточные кровотечения.

В периферической крови — тромбоцитопения. При тромбоцитопатии количество тромбоцитов может быть нормальным, но нарушена их функция (адге-

зия и агрегация). Время кровотечения увеличено, ретракция кровяного сгустка резко нарушена.

Вазопатии — нарушения гемостаза на уровне сосудистого звена развиваются при геморрагическом васкулите (это приобретенное заболевание с иммунокомплексным поражением сосудов микроциркуляторного русла) и болезни Рандю–Ослера (врожденной патологии сосудов микроциркуляторного русла).

Клинические проявления геморрагического васкулита: симметричные высыпания на коже в виде петехий (мелкоточечной сыпи) и пурпуры (геморрагий от 2 до 5 мм). Высыпаниям может сопутствовать суставной синдром, характеризуемый периартикулярным отеком и летучими болями в крупных суставах; может развиться абдоминальный синдром — приступообразные боли по типу кишечной колики неопределенной локализации. У некоторых детей развивается клиническая картина почечного синдрома — поражение клубочков почки, развившееся на фоне кожного, кожно-суставного или кожно-суставно-абдоминального синдрома геморрагического васкулита.

В периферической крови наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ, если заболевание имеет воспалительный характер; нормальные показатели лейкоцитарной формулы и СОЭ при вазопатиях. Время свертывания и длительность кровотечения не изменены, ретракция кровяного сгустка не нарушена. В сыворотке крови можно обнаружить продукты деградации фибрина и белки острой фазы воспаления.

Лимфопролиферативный синдром

При **лимфопролиферативном синдроме** имеется увеличение лимфатических узлов, печени и селезенки. Лимфатические узлы при этом синдроме пальпируются в одной или нескольких группах.

Лимфатические узлы часто становятся центром опухолевых процессов — первичных опухолей или метастазов в них, при которых всегда наблюдается гепатоспленомегалия.

При лимфосаркоме увеличение лимфатических узлов можно видеть или прощупать в виде больших или малых опухолевых масс, которые вследствие прорастания в окружающие ткани неподвижны и могут давать симптомы сдавления (отека, тромбоза, паралича).

Увеличение периферических лимфатических узлов является основным симптомом при лимфогранулематозе: увеличиваются шейные и подключичные лимфатические узлы, которые представляют собой конгломерат, пакет с нечетко определяемыми узлами. Они вначале подвижны, не спаяны между собой и окружающими тканями. Позднее они могут быть спаяны друг с другом и подлежащими тканями, становятся плотными, безболезненными или умеренно болезненными. Характерно обнаружение клеток Березовского–Штернберга в пунктате или гистологическом препарате.

Синдром увеличения периферических лимфатических узлов может отмечаться при ретикулогистиоцитозе «Х» (болезни Леттерера–Зиве, Хенда–Шюллера–Крисчена), когда отмечается увеличение шейных, подмышечных или паховых лимфатических узлов.

Синдром нарушения пролиферации и дифференцировки клеток лейкоцитарного ряда (лейкоз)

Это процесс, который развивается в результате мутации нормальных гемопоэтических клеток с последующей злокачественной пролиферацией под влиянием факторов внешней среды.

Клинические проявления:

- синдром интоксикации — общая слабость, легкая утомляемость, нежелание играть, отсутствие аппетита, часто тонзиллит и боли в животе; может быть фебрильная температура;
- лимфопролиферативный синдром;
- кожные лейкемиды — безболезненные плотные синюшные инфильтраты;
- костно-суставной синдром — боли в длинных трубчатых костях и суставах;
- геморрагический синдром — на коже появляются петехии и пурпурные пятна, могут быть рецидивирующие носовые кровотечения.

Гемограмма: нормохромная анемия, ретикулоцитопения, тромбоцитопения, лейкоцитоз, появление бластных клеток, феномен зияния — отсутствие зрелых форм между бластами и зрелыми гранулоцитами, СОЭ увеличена.

Миелограмма: сужение ростков нормального кроветворения (эритроидного, мегакариоцитарного), инфильтрация костного мозга бластными клетками — от 25% до тотального замещения.

Гемограмму при остром лейкозе следует дифференцировать от лейкемоидной реакции, характерными особенностями которой являются отсутствие лейкемического зияния и наличие зрелых клеточных форм, а также отсутствие специфической клинической симптоматики.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Система кроветворения и состав периферической крови у детей имеют существенные возрастные особенности, знание которых необходимо для распознавания, лечения и профилактики гематологических заболеваний. Изучение семиотики изменений со стороны анализа крови, а также основных проявлений геморрагического, лимфопролиферативного, анемического и других синдромов у детей окажет значительную помощь в диагностике и дифференциальной диагностике многих инфекционных и неинфекционных заболеваний детского возраста.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один правильный ответ.

1. Длительность жизни эритроцитов у детей в раннем неонатальном периоде составляет:

а) 4–5 дней;
б) 12 дней;

в) 30 дней;
г) 60–120 дней.

2. Количество лейкоцитов в крови у детей в возрасте от 1 мес до 1 года составляет:

а) $18–20\times10^9$/л;
б) $6–8\times10^9$/л;
в) $9–10\times10^9$/л;
г) $10–12\times10^9$/л.

3. У детей в возрасте от 5 дней до 1 года количество лимфоцитов в крови составляет:

а) 20–30%;
б) 50–60%;
в) 60–70%;
г) более 70%.

4. У детей в возрасте от 1 мес до 5 лет в норме уровень Hb в крови составляет:

а) 120–140 г/л;
б) 110–140 г/л;
в) 100–120 г/л;
г) более 140 г/л.

5. У детей уровень тромбоцитов в крови составляет:

а) $180–300\times10^{12}$/л;
б) $100–150\times10^{12}$/л;
в) $200–300\times10^{12}$/л;
г) $80–100\times10^{12}$/л.

6. В гемограмме здорового новорожденного отмечаются все физиологические изменения, кроме:

а) эритроцитоза;
б) лейкоцитоза;
в) ретикулоцитоза;
г) тромбоцитоза.

7. При каком заболевании или состоянии отмечается эозинофилия:

а) при ареактивности организма;
б) гнойно-воспалительных заболеваниях;
в) инфекционном мононуклеозе;
г) аллергических заболеваниях.

8. При каком заболевании или состоянии отмечается повышение СОЭ:

а) при эритроцитозе;
б) аутоиммунных состояниях;
в) недостаточности кровообращения;
г) железодефицитной анемии.

9. Укажите возраст второго перекреста в лейкоцитарной формуле у детей:

а) 1–2 года;
б) 3 года;
в) 5 лет;
г) 10 лет.

10. Назовите признак железодефицитной анемии:

а) микросфероцитоз;
б) анизо-, пойкилоцитоз со склонностью к микроцитозу;
в) мегалоцитоз;
г) мишеневидные эритроциты.

11. При гемофилии геморрагический синдром относится к следующему типу кровоточивости:

а) петехиально-пятнистому;
б) ангиоматозному;
в) васкулитно-пурпурному;
г) гематомному.

12. Лейкоцитоз и лимфоцитоз в крови отмечаются при следующих заболеваниях:

а) при коклюше;
б) вирусных инфекциях;
в) гнойно-септических заболеваниях;
г) аллергических заболеваниях.

Литература для дополнительного чтения

1. *Волкова С.А., Боровков Н.Н.* Основы клинической гематологии. – Нижний Новгород: НижГМА, 2013.

2. *Кильдиярова Р.Р.* Лабораторные и функциональные исследования в практике педиатра; 3-е изд. исправл. и дополн. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015.

Глава 13

ЭНДОКРИННАЯ СИСТЕМА

Эндокринная система (от греч. *endon* — внутри и *krino* — отделять, выделять) — система желез внутренней секреции, а также специализированных структур, локализованных в ЦНС, различных органах и тканях; одна из основных систем регуляции организма.

Эндокринные железы, обладающие внутрисекреторной функцией, включают гипоталамус, гипофиз, эпифиз, надпочечники, щитовидную, паращитовидные, вилочковую, поджелудочную и половые железы. Каждая из них обладает специфической функцией, но все они находятся в тесной взаимосвязи между собой и ЦНС, обеспечивая единство организма, что отражается в часто используемом термине «нейроэндокринная (нейрогуморальная) регуляция».

Студент должен знать	Студент должен уметь	Студент должен владеть
1. Эмбриогенез желез внутренней секреции. 2. Возрастные морфологические и функциональные особенности желез внутренней секреции у детей. 3. Основные симптомы и синдромы поражения эндокринной системы	1. Собрать и оценить анамнез с выделением факторов риска развития патологии эндокринной системы. 2. Провести объективное обследование эндокринной системы. 3. Распознать основные признаки поражения эндокринной системы. 4. На основании имеющихся симптомов сформулировать ведущий синдром	1. Методикой сбора анамнеза и проведения физикального обследования ребенка с поражением эндокринной системы. 2. Оценкой показателей функциональных и инструментальных методов исследования желез внутренней секреции у детей различных возрастных групп. 3. Алгоритмом выявления отклонений при заболеваниях желез внутренней секреции и постановкой синдромального диагноза основных поражений эндокринной системы

13.1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

ЭМБРИОГЕНЕЗ

Эндокринные железы формируются из разных зародышевых листков с 5–6 неделе внутриутробного развития.

Становление эндокринных и нейроэндокринных взаимодействий в организме происходит поэтапно: по завершению закладки и клеточной диф-

ференцировки желез внутренней секреции появляются синтез и секреция гормонов, которые постепенно формируют гормональные взаимодействия между эндокринными железами, с последующим установлением нейроэндокринных связей.

ЭНДОКРИННАЯ СИСТЕМА В РАЗНЫЕ ВОЗРАСТНЫЕ ПЕРИОДЫ

Эндокринная система многообразна (рис. 13.1) и выполняет ряд важнейших функций в организме человека. Основная функция эндокринной системы — регуляторная.

Гормоны желез внутренней секреции осуществляют регуляцию дифференцировки тканей и линейного роста, иммунных реакций, обмена веществ, равновесия центральной и вегетативной нервной систем, обеспечивают адаптацию организма к внешней среде.

Участие эндокринной системы в координации всех физиологических функций обеспечивает ребенку оптимальное развитие.

Гипоталамус

Гипоталамус является центральным эндокринным органом и промежуточным (сегментарным) центром вегетативной нервной системы. Этот орган обеспечивает нервную и эндокринную регуляцию висцеральных функций. Окончания нервных волокон гипоталамуса секретируют гормоны, которые поступают в гипофиз, усиливая или угнетая активность клеток передней доли гипофиза.

Гипофиз

Гипофиз состоит из передней, задней и промежуточной долей. Передняя доля содержит 6 типов секреторных клеток, синтезирующих гормоны-пептиды, которые действуют либо на другие железы внутренней секреции, либо на определенные клетки, оказывая влияние на каждый орган.

В **передней доле** вырабатывается ряд гормонов.

- **СТГ** — гормон роста, который влияет на метаболизм и станов-

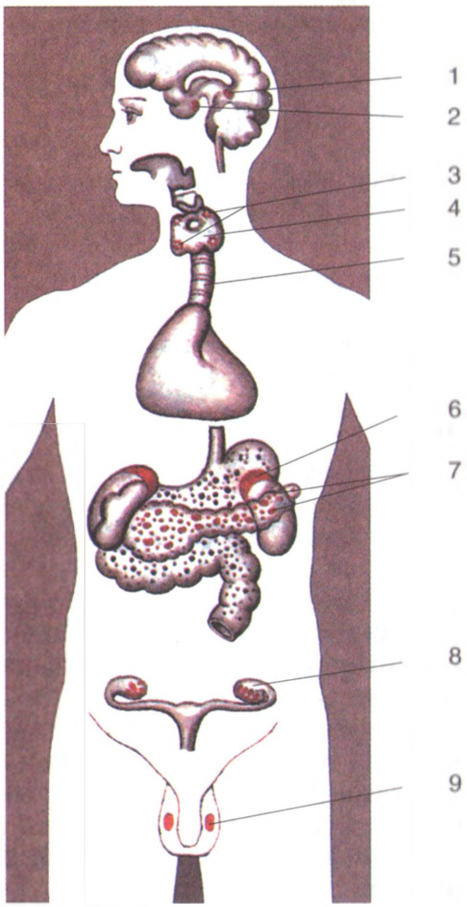


Рис. 13.1. Строение эндокринной системы: 1 — эпифиз; 2 — гипофиз; 3 — щитовидная железа; 4 — паращитовидные железы; 5 — вилочковая железа; 6 — надпочечник; 7 — поджелудочная железа; 8 — яичники; 9 — яички

ление роста; повышает синтез белка снижает распад аминокислот, способствует быстрой мобилизации жира из жировых депо, вызывает в организме задержку P, Na, K, Ca. У детей первого полугодия жизни выбросы СТГ зафиксированы через 1–1,5 ч после засыпания (ребенок растет во сне), а у детей старшего возраста — в предутренние часы. Концентрация СТГ в крови здорового ребенка в течение большей части дня низкая, что необходимо учитывать при диагностике.

- **Пролактин** инициирует и поддерживает лактацию, участвует в регуляции обмена веществ. Относительно высокий уровень его отмечается в крови доношенных новорожденных за счет высокой концентрации пролактина женщины. В течение первого года его уровень снижается, в пубертатный период он стимулирует рост предстательной железы и семенных пузырьков.
- **АКТГ** действует на надпочечники (изменяет их структуру, химический состав и активность ферментов), стимулирует синтез и секрецию глюкокортикоидов (кортизона, кортикостерона) и не влияет на синтез альдостерона. У плода образуется в незначительном количестве. После рождения его уровень быстро нарастает, что стимулирует развитие коры надпочечников.
- **ТТГ** стимулирует рост и функцию щитовидной железы, повышает ее секреторную функцию, синтез и выделение тиреоидных гормонов. Повышенная секреция ТТГ может наблюдаться в период полового созревания.
- **Гонадотропные гормоны** представлены двумя протеинами: *лютеинизирующим гормоном* (ЛГ) и *фолликулостимулирующим гормоном* (ФСГ). Имеют особое значение в период внутриутробного развития, когда наступает дифференциация наружных половых органов. В раннем детском возрасте выделяются в небольших количествах и не имеют физиологического значения. ЛГ стимулирует функцию желтого тела, выработку андрогенов, рост семенных пузырьков у мальчиков. ФСГ стимулирует развитие фолликулов в яичнике и гаметогенез в яичках. У детей до периода полового созревания оба гормона присутствуют в крови. В период пубертатного развития гонадотропные гормоны усиливают секрецию половых гормонов и способствуют развитию половых желез.

Задняя доля гипофиза (нейрогипофиз) выделяет **вазопрессин** (АДГ) и **окситоцин**. Нейрогипофиз депонирует указанные гормоны и регулирует их поступление в кровеносное русло. АДГ усиливает реабсорбцию воды в дистальных канальцах почек, окситоцин влияет на проницаемость клеточных мембран, усиливает лактацию, способствует сокращению матки. Окситоцин оказывает специфическое воздействие на матку и молочные железы только после завершения периода полового созревания.

Промежуточная доля гипофиза выделяет в кровь **меланоцитстимулирующий гормон** (меланотропин), регулирующий отложение пигмента меланина.

Эпифиз

Эпифиз (шишковидная железа) — принимает участие в механизме регуляции полового созревания, функции зрения, получая световые раздражения

от сетчатки через симпатические нервные пути. Интенсивно функционирует до 7 лет, затем начинается его атрофия.

Щитовидная железа

Снаружи она покрыта соединительнотканной капсулой, внутрь отходят соединительнотканные перегородки с кровеносными и лимфатическими сосудами, нервными волокнами и делят железу на дольки (рис. 13.2).

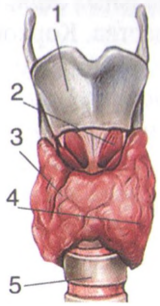


Рис. 13.2. Строение щитовидной железы: 1 — щитовидный хрящ; 2 — пирамидальная доля; 3 — правая и левая доли; 4 — перешеек; 5 — трахея

Щитовидная железа у детей расположена выше и больше соприкасается с пищеводом, чем у взрослых; имеет дольчатое строение (см. рис. 13.2).Окончательное гистологическое строение железа приобретает только после 15 лет.

Щитовидная железа вырабатывает несколько гормонов.

- **Тироксин (T_4), трийодтиронин (T_3)**, которые высвобождаются из *тиреоглобулина* под влиянием активированных протеаз и пептидаз. Они повышают потребление кислорода тканями, влияют на функцию ЦНС, высшую нервную деятельность, процессы роста и развития, обмен веществ, вегетативные функции (рост ЧДД и ЧСС, увеличение потоотделения), снижают свертываемость крови, увеличивая фибринолиз и угнетая функциональную активность тромбоцитов.
- **Тиреокальцитонин** регулирует фосфорно-кальциевый обмен (снижает уровень Са в крови, выступая антагонистом паратгормона), активирует функцию остеобластов, участвующих в образовании новой костной ткани.

Паращитовидные железы

Паращитовидные железы (две верхние и две нижние) расположены на задней поверхности щитовидной железы по ее углам, иногда внедряются в щитовидную железу, покрыты соединительнотканной капсулой. К последним неделям внутриутробного периода и в первые дни жизни существенно повышается активность паращитовидных желез повышена. В целом Паращитовидные железы максимально функционируют в перинатальном периоде и до 2 лет жизни, регулируя остеогенез посредством синтеза и секреции паратгормона, далее начинается их медленно прогрессирующая инволюция. Паращитовидные железы регулируют остеогенез посредством синтеза и секреции **паратгормона**.

Надпочечники

Надпочечники расположены над верхними полюсами почек на уровне ThXI–ThXII. Имеются существенные различия в строении надпочечников у детей в зависимости от возраста. В связи с этим выделяют несколько типов дифференцировки надпочечников.

- *Эмбриональный тип.* Надпочечник массивен и сплошь состоит из коркового вещества. Корковая зона широкая, пучковая зона выражена нечетко, а мозговое вещество не выявляется совсем.
- *Ранний детский тип* (до 3 лет). В первый год жизни ребенка происходит процесс обратного развития корковых элементов, и корковый слой становится узким. К 2 годам пучковая зона становится более отчетливой, а клубочковая зона имеет форму отдельных петель.
- *Детский тип* (3–8 лет). К 3 годам наблюдаются увеличение слоев надпочечника и развитие соединительной ткани в капсуле и пучковой зоне. Увеличивается масса железы.
- *Подростковый тип* (с 8 лет). В этот период отмечается усиленный рост мозгового вещества. Клубочковая зона становится шире, дифференцировка коры происходит медленнее.
- *Взрослый тип.* Отмечается выраженная дифференцировка отдельных зон железы.

В надпочечнике выделяют корковое вещество и мозговое вещество. Они имеют разные происхождение, строение и функцию. На долю корковой ткани приходится 75–80% надпочечников. Формирование коры продолжается до 10–12 лет. В коре различают три слоя:

- клубочковый, вырабатывающий **альдостерон**, который обладает выраженной минералокортикоидной активностью, задерживает воду и Na в организме путем обратной реабсорбции Na в дистальных канальцах почек;
- пучковый, синтезирующий **глюкокортикоиды** (**кортизол** или **гидрокортизон**). Они угнетают процессы воспаления, реакции немедленного и замедленного типа, повышают сопротивляемость организма к различным токсинам (в том числе к бактериальным);
- сетчатый, продуцирующий половые гормоны — **андрогены** и **эстрогены**. Андрогены влияют на белковый обмен, улучшают синтез белка, что приводит к росту мышечной силы и массы тела, ускорению роста. В период полового созревания функция надпочечников усиливается. Андрогенизирующее действие выражается в развитии мужских половых органов и вторичных половых признаков. Продукты превращения андрогенов экскретируются с мочой в виде 17-кетостероидов. До периода полового созревания их количество в моче невелико, но в пубертате содержание 17-кетостероидов в моче быстро увеличивается, достигая уровня взрослого человека.

У новорожденных корковая зона надпочечников относительно шире и массивнее, пучковая зона узкая, нечеткая, сетчатой зоны нет. Клетки фетальной коры составляют до 80% массы надпочечников, инволюция которой начинается вскоре после рождения. В результате этого к 21-му дню жизни надпочечники теряют около 50% первоначальной массы тела. К 3–4 годам фетальная кора полностью исчезает. Окончательное формирование коркового слоя заканчивается к 10–12 годам.

Особенности функциональной активности коры надпочечников: в первые дни жизни новорожденный выводит с мочой преимущественно метаболиты материнских гормонов; к 4-му дню жизни происходит снижение как экскреции, так и продукции стероидов; к 10-му дню жизни происходит активация синтеза гормонов коры надпочечников; у детей до 12 лет суточная экскре-

ция 17-оксикортикостероидов существенно ниже, чем у старших школьников и взрослых.

Мозговое вещество анатомически и функционально соотносится с симпатической частью вегетативной нервной системы, секретирует **катехоламины**: *адреналин*, *норадреналин*, *допамин* (*дофамин*). Последние заметно повышают АД, причем норадреналин влияет на периферические сосуды, вызывая их сужение, тогда как адреналин расширяет все кровеносные сосуды, кроме сосудов кожи. Норадреналин не влияет на деятельность сердца, адреналин усиливает ее, учащая пульс, непосредственно влияет на миокард и проводящие пути миокарда, способствует расширению бронхов путем активации аденилатциклазы. Кроме того, адреналин оказывает влияние на обмен веществ, ЦНС, повышает потребление кислорода и утилизацию гликогена мышцами, усиливает гликогенолиз в печени.

Вилочковая железа

Вилочковая железа (тимус) расположена позади грудины. Представляет собой лимфатический орган. Наибольшая ее масса по отношению к массе тела отмечается до 2-летнего возраста, после чего наблюдается возрастная ее инволюция. Гормоны тимуса (**тимозин**, **гомеостатический тимусный гормон**, **тимокоэтин I**, **тимокоэтин II** и **тимусный гуморальный фактор**) играют большую роль в развитии иммунологических защитных реакций организма (стимуляции образования антител, лимфоцитов; см. гл. 14).

Поджелудочная железа

Поджелудочная железа — орган, выполняющий экзокринную (пищеварительную) и эндокринную функции. Эндокринная часть поджелудочной железы представлена β-клетками (от 300 тыс. до 2,5 млн), вырабатывающими **инсулин**; α-клетками, синтезирующими **глюкагон**; Δ-клетками, синтезирующими **соматостатин** к эпителиям выводных протоков, синтезирующих липокаическую субстанцию (**липокаин**), **ваготонин** и **центропенин**.

В первые дни после рождения секреция инсулина снижена.

Половые железы

Женские половые железы — яичники

Функция яичников заключается в продуцировании половых яйцеклеток, способных к оплодотворению, созреванию фолликулов; образовании желтого тела; кроме этого яичники участвуют в вегетативных и гормональных реакциях. Гормональная функция яичника состоит в продукции **эстрогенов** и **прогестерона**.

Мужские половые железы — яички

Внешнесекреторная функция яичек связана со сперматогенезом, внутрисекреторная заключается в образовании **тестостерона**.

Половые железы и у ребенка, и у взрослого одновременно вырабатывают как андрогены, так и эстрогены.

В период полового созревания происходят следующие изменения:

- к 12 годам у мальчиков андрогенов образуется в 1,5–2 раза больше, чем у девочек, а у взрослых мужчин — в 2,5–3,5 раза больше, чем у женщин (первичные признаки);
- под действием андрогенов у мальчиков усиливается рост (вторичные признаки), изменяются морфологические и биохимические показатели крови (третичные признаки);
- у девочек эстрогены оказывают анемизирующее действие, обусловленное блокадой эритропоэтина (третичные признаки).

Половые гормоны обусловливают не только первичные, но и вторичные и третичные половые признаки.

Последовательность появления признаков полового созревания у девочек:

- 9–10 лет — рост костей таза, округление ягодиц, незначительное приподнятие сосков молочной железы;
- 10–11 лет — куполообразное приподнятие грудной железы, появление волос на лобке;
- 11–12 лет — увеличение наружных половых органов, изменение эпителия влагалища;
- 12–13 лет — развитие железистой ткани грудных желез и прилегающих к околососковому кружку участков, пигментация сосков, первая менструация;
- 13–14 лет — рост волос в подмышечных впадинах, нерегулярные менструации;
- 14–15 лет — изменение формы ягодиц и таза;
- 15–16 лет — появление угрей, регулярные менструации;
- 16–17 лет — остановка роста скелета.

Последовательность появления признаков полового созревания у мальчиков:

- 10–11 лет — начало роста яичек и полового члена;
- 11–12 лет — увеличение простаты, рост гортани;
- 12–13 лет — значительный рост яичек и полового члена, рост волос на лобке по женскому типу;
- 13–14 лет — быстрый рост яичек и полового члена, узловатое уплотнение околососковой области, начало изменения голоса;
- 14–15 лет — рост волос в подмышечных впадинах, дальнейшее изменение голоса, появление волос на лице, пигментация мошонки, первая эякуляция;
- 15–16 лет — созревание сперматозоидов;
- 16–17 лет — оволосение лобка по мужскому типу, рост волос по всему телу, появление сперматозоидов;
- 17–21 год — остановка роста скелета.

Особенности регуляции гормональной секреции

Большинство гормонов, секретируемых эндокринными железами, циркулируют в соединении с белками крови (например, глюкокортикоиды, тиреоидные гормоны) и оказывают свое действие, связываясь с клеточными рецепторами в тканях-мишенях.

Регуляция секреции гормонов основана на **системе обратной связи**: если выброс гормона приводит к изменению функции соответствующего органа-мишени и в результате меняется внутренняя среда организма, то начинают вырабатываться вещества, которые тормозят выделение гормона. Особое участие в этой регуляции принимает система «гипоталамус–гипофиз», тропные гормоны гипофиза стимулируют функцию других эндокринных желез, гормоны, выделяемые этими железами, подавляют секрецию гормонов в гипоталамусе и гипофизе. Эта регулирующая система действует в определенном ритме, что следует учитывать при оценке, например, их содержания в крови.

Весьма показателен пример кооперативного действия гормонов в регуляции роста и развития ребенка (рис. 13.3).

Как было указано выше, на рост и развитие плода влияние оказывают гормоны материнского организма, которые продолжают влиять на ребенка и в течение первых месяцев постнатального периода через грудное молоко. В течение первого года жизни рост и развитие ребенка зависят от действия гормонов щитовидной и других эндокринных желез матери.

Щитовидная железа, оказывая тормозящее влияние на гипофиз, контролирует развитие ребенка до 5 лет. Постепенно функция гипофиза становится все более значимой, обеспечивая в жизни ребенка реализацию феноменов ростовых скачков (5–7 и 11–14 лет).

В период полового созревания активно функционируют половые железы, уменьшающие в некоторой степени действие гормонов гипофиза, и надпочечники.

Многообразие биологически активных субстанций с различными эффектами, особенностями регуляции их образования делают чрезвычайно разнообразными клинические проявления этих эффектов, хотя многие из них оказываются достаточно характерными как для состояний повышенной, так и сниженной продукции гормонально-активных веществ.

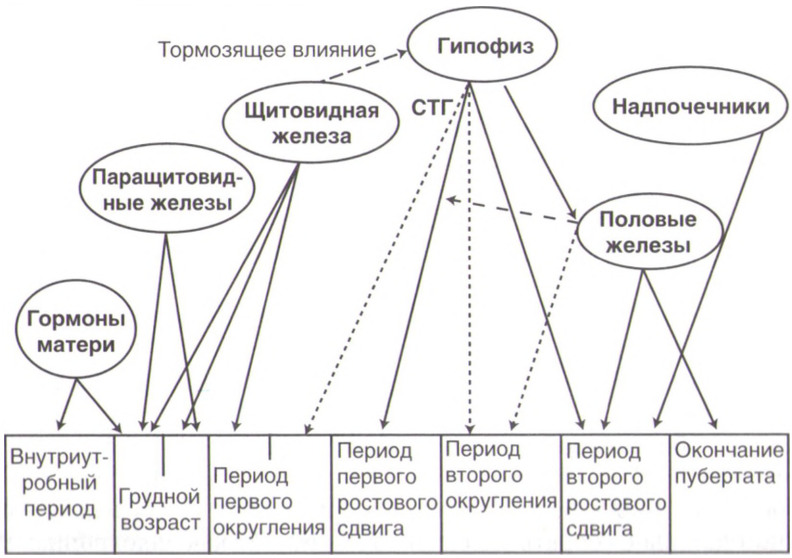


Рис. 13.3. Схема кооперации эндокринных желез в регуляции роста и развития в разные периоды жизни ребенка

К настоящему времени установлено, что, помимо желез внутренней секреции, в ряде других органов также имеются **клетки, секретирующие гормонально-активные вещества**. Так, клетки юкстагломерулярного аппарата почек секретируют ренин, участвующий в образовании ангиотензина. В почках образуется эритропоэтин, который стимулирует эритропоэз. В ЦНС образуются нейроэндокринные пептиды — эндорфины и др. В предсердиях образуется натрийуретический пептид, способствующий выделению почками Na и воды. В ЖКТ имеются скопления клеток, относящихся к так называемой APUD-системе (APUD — *Amines* — амины, *Precursor* — предшественник, *Uptake* — усвоение, поглощение, *Decarboxylation* — декарбоксилирование; синоним: диффузная нейроэндокринная система) и образующих полипептидные гормоны, влияющие на функцию пищеварительной системы.

13.2. МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

ЖАЛОБЫ

При заболеваниях эндокринной системы жалобы нередко носят общий характер, но могут быть и более определенными при поражении соответствующей эндокринной железы (нарушении роста, половой функции, ожирении), в том числе они могут быть связаны с вовлечением в процесс (в связи с обменно-гормональными нарушениями) различных органов и систем.

АНАМНЕЗ

При сборе анамнеза необходимо обратить внимание на следующие особенности:

- связь имеющихся жалоб с инфекционными заболеваниями, психической или физической травмой, изменением режима или характера питания, наступлением пубертатного периода, переменой места жительства и т.д.;
- наличие в семье или у родственников эндокринных заболеваний;
- случаи низко- или высокорослости, непропорционального телосложения, избыточного питания, случаи бесплодия, привычные выкидыши, неправильное развитие половых органов, наличие каких-либо обменных нарушений;
- характер полового развития у родителей, в частности появление менструации у матери, течение у нее беременности;
- проживание семьи больного в районах зобной эндемии;
- особенности течения беременности и родов;
- прием во время беременности некоторых лекарственных препаратов, влияние ионизирующей радиации;
- наличие у беременной эндокринной патологии;
- динамику роста и развития ребенка с момента рождения;
- сроки появления вторичных половых признаков и их последовательность.

Важно тщательно собрать семейный анамнез, так как эндокринная патология часто носит наследственный характер, и подобные заболевания могут быть у родственников ребенка.

ОСМОТР

При осмотре ребенка следует обратить внимание на рост и пропорциональность развития, тип телосложения, тип оволосения, форму костей и состояние зубов, наличие стигм дисэмбриогенеза, область глаз, цвет и состояние кожи, степень развития и характер распределения подкожной жировой клетчатки, визуальное увеличение щитовидной железы, выраженность вторичных половых признаков.

В целях исключения конфликтных ситуаций при исследовании наружных половых органов в помещении кроме врача должен находиться законный представитель (родитель или опекун) ребенка, при их отсутствии — медицинская сестра. У детей старше 14 лет следует получить разрешение.

Тип оволосения может быть физиологическим и патологическим. К **физиологическому** типу относятся пушковые волосы у новорожденного (лануго), оволосение, общее для обоих полов, и оволосение, характерное для одного пола (по мужскому или женскому типу). **Патологическим** оволосением считают гирсутизм, гипертрихоз и вирилизм.

ПАЛЬПАЦИЯ

Пальпация позволяет определить эластичность кожи, ее влажность; толщину подкожного жирового слоя на различных участках тела, его консистенцию, наличие отеков, изменение тургора тканей (см. гл. 5), состояние долей и перешейка щитовидной железы.

Пальпацию долей щитовидной железы проводят согнутыми пальцами рук, которые глубоко заводят за наружные края грудино-ключично-сосцевидных мышц и постепенно проникают на 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 обследование. Перешеек щитовидной железы обследуют с помощью скользящих движений пальцев по его поверхности в направлении сверху вниз, к рукоятке грудины.

При пальпации щитовидной железы необходимо отметить ее размер, особенности поверхности, характер увеличения (диффузное, узловое, диффузно-узелковое), консистенцию различных ее отделов, смещаемость при глотании, пульсацию.

При пальпации яичек следует обратить внимание на факт нахождения яичек в мошонке, форму, консистенцию, наличие уплотнений, водянки. Пальпацию яичек следует проводить в спокойной обстановке, не в палате, а в отдельном помещении, при положительном эмоциональном настрое ребенка, после предварительной беседы с ним.

Определение размеров яичка играет большую роль в диагностике заболеваний. Оба яичка в норме равны по плотности и размерам. У новорожденного длина яичка составляет примерно 15 мм, ширина — 10 мм. К 3-му мес за счет подъема концентрации тестостерона в крови длина яичка достигает 20 мм, а ширина — 12 мм. После 6 мес яичко несколько уменьшается в раз-

мерах, оставаясь стабильным до 6-летнего возраста, после чего вновь начинает увеличиваться, достигая 30–50 мм в длину и 20–30 мм в ширину.

Однако эти размеры относительны и недостаточно отражают динамику прироста объема яичка. В практической работе более удобным является использование орхиволюметра Прадера, который представляет собой набор из 12 моделей эллипсоидов вращения объемом 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 10, 12, 15, 20 и 25 мл. При этом пальцами одной руки ощупывают яичко, а пальцами другой руки исследующий подбирает соответствующий объемный эллипс из предложенного набора. В препубертате объем составляет 1–2 мл, объем более 3 мл означает начало пубертата. От 11 до 16 лет объем яичек возрастает от 2 до 16 мл. Обычно левое яичко меньше правого. Индивидуальные вариации в нормальном росте яичек очень вариабельны.

ОЦЕНКА ПОЛОВОГО РАЗВИТИЯ

Оценка полового развития детей проводится с констатацией стадий развития основных вторичных половых признаков:

- для девочек — стадии развития грудной железы (**Ma_{0-3}**; рис. 13.4), оволосения подмышечных впадин (**Ax_{0-3}**) и лобка (**P_{0-3}**), становления менструальной функции (**Me_{0-3}**);
- для мальчиков — стадии оволосения лобка (**P_{0-5}**), подмышечных впадин (**Ax_{0-4}**), роста щитовидного хряща (**L_{0-2}**), изменения тембра голоса (**V_{0-2}**), оволосения лица (**F_{0-5}**).

Стадии развития оволосения лобка: P_0 — оволосение отсутствует; P_1 — единичное оволосение; P_2 — оволосение по центру лобка; P_3 — оволосение по периферии лобка; P_4 — выраженное оволосение лобка.

Стадии развития оволосения подмышечной ямки: Ax_0 — оволосение отсутствует; Ax_1 — единичное оволосение; Ax_2 — оволосение в центре подмышечной ямки; Ax_3 — оволосение на периферии подмышечной ямки; Ax_4 — выраженное оволосение подмышечной ямки.

Становление менструальной функции: Me_0 — отсутствие менструаций; Me_1 — 1–2 менструации к моменту осмотра; Me_2 — нерегулярные менструации; Me_3 — регулярные менструации.

Стадии развития оволосения лица: F_0 — волосяной покров отсутствует; F_1 — редкие, слабопигментированные волоски над углами верхней губы; F_2 — оволосение распространяется по направлению к средней линии, волосы пигментированы; F_3 — оволосение охватывает верхние части щек, хорошо выражено над верхней губой, имеется под нижней губой; F_4 — оволосение лица такое же, как у взрослых.

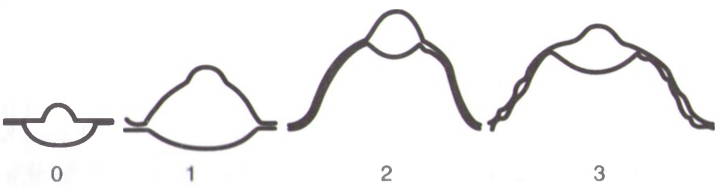


Рис. 13.4. Стадии развития молочной железы

Рост щитовидного хряща: L_0 — отсутствие признаков роста; L_1 — начинающееся выпячивание щитовидного хряща гортани; L_2 — отчетливое выпячивание (кадык).

Изменение тембра голоса: V_0 — детский голос; V_1 — мутация (ломка) голоса; V_2 — мужской тембр голоса.

В половом развитии девочки на 2 года опережают мальчиков (табл. 13.1, 13.2).

Таблица 13.1. Сроки полового развития у девочек (по Tanner J.M., 1969)

Стадия	Лобковые волосы	Молочные железы
1	Препубертатная	Препубертатная
2	Редкие, слегка пигментированные, прямые, пушковые, вдоль губ (11,5)	Грудь и сосок приподняты, диаметр ареолы увеличен (11)
3	Более обильные, темные, начинают виться (12,5)	Грудь и ареола увеличены, имеют общий контур (12)
4	Жесткие, вьющиеся, но меньше, чем у взрослых, на бедрах отсутствуют (13)	Ареола и сосок образуют еще одно возвышение над контуром грудной железы (13)
5	Треугольник взрослой женщины, распространяются на внутреннюю поверхность бедер (14,5)	Зрелая грудная железа, сосок выступает, ареола — часть общего контура железы (15,5)

Таблица 13.2. Сроки полового развития у мальчиков (по Tanner J.M., 1969)

Стадия	Лобковые волосы	Половой член, яички
1	Отсутствуют	Препубертатный
2	Редкие, длинные, слабопигментированные, пушковые (13,5)	Небольшое увеличение члена, мошонка больше, темнее, более складчатая (11,5)
3	Более темные, начинают виться, необильные у основания члена (14)	Член увеличивается в длину, увеличение яичек и мошонки (13)
4	Жесткие, вьются, напоминают тип взрослого, на бедрах отсутствуют (14,5)	Член увеличивается по ширине и по размеру головки, увеличение яичек и мошонок, ее кожа темнее (14)
5	Взрослого типа, в том числе на внутренней поверхности бедер, но с горизонтальной границей (15)	Взрослого размера (15)
6	Распространяются к пупку	

Примечание. В скобках указан средний возраст начала стадии; отклонение равно ±1 г.

Заключение по оценке полового развития записывается в виде формулы (табл. 13.3).

Таблица 13.3. Формула полового созревания у здоровых детей (Максимова М.В., 1990)

Возраст, годы	Мальчики		Девочки	
	формулы от	формулы до	формулы от	формулы до
10	$V_0P_0L_0Ax_0F_0$	$V_1P_1L_0Ax_0F_0$	$Ma_0P_0Ax_0Me_0$	$Ma_2P_1Ax_0Me_0$

Окончание табл. 13.3

Возраст, годы	Мальчики		Девочки	
	формулы от	формулы до	формулы от	формулы до
11	$V_1P_0L_0Ax_0F_0$	$V_2P_3L_1Ax_2F_0$	$Ma_1P_0Ax_0Me_0$	$Ma_2P_1Ax_0Me_0$
12	$V_1P_2L_0Ax_0F_0$	$V_2P_3L_2Ax_2F_1$	$Ma_1P_0Ax_0Me_0$	$Ma_3P_3Ax_1M\,e_1$
13	$V_1P_4L_1Ax_0F_0$	$V_2P_3L_2Ax_3F_2$	$Ma_2P_2Ax_0Me_0$	$Ma_3P_3Ax_2Me_3$
14	$V_2P_4L_1Ax_2F_0$	$V_2P_5L_2Ax_4F_3$	$Ma_3P_2Ax_2Me_0$	$Ma_3P_3Ax_3M\,e_3$
15	$V_2P_2L_2Ax_2F_0$	$V_2P_5L_2Ax_4F_3$	$Ma_3P_3Ax_2Me_3$	$Ma_3P_3Ax_3Me_3$

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Лабораторные тесты

Среди **биохимических исследований** крови наибольшее значение имеет определение содержания глюкозы в крови и моче, содержания Ca и P при патологии паращитовидных желез, холестерина. Однако определение содержания глюкозы в крови нередко более точно отражает нарушения обмена, чем уровень инсулина, контролирующего обмен глюкозы, в связи с влиянием гормонов на метаболизм.

Среди методов определения содержания гормонов в крови наибольшего внимания заслуживает **радиоиммунное исследование**. С помощью этого метода в крови и моче можно обнаружить с большой точностью малое количество инсулина, тропных гормонов гипофиза, тиреоглобулина и других гормонов. Однако следует иметь в виду, что увеличение содержания гормонов в крови может происходить за счет их фракции, связанной с белками. Радиоиммунный метод позволяет количественно оценить химически очень близкие к гормонам вещества, лишенные гормональной активности, но имеющие общую с гормонами антигенную структуру. Некоторое значение имеет определение содержания гормонов после специальных нагрузочных тестов, позволяющих оценивать резервную функцию железы.

Методы лучевой диагностики

Рентгенологические методы, например **рентгенография** турецкого седла, постепенно уходят в прошлое, уступая место наиболее информативным, каковыми являются **УЗИ**, **КТ**, **МРТ**. Последнее исследование особенно ценно при исследовании гипофиза, тимуса, надпочечников, паращитовидных желез, поджелудочной железы. Широкое распространение получило **радиоизотопное исследование** различных эндокринных желез, что, прежде всего, относится к щитовидной железе и надпочечникам. Оно позволяет уточнить структурные особенности (величину), а также функциональные нарушения. Наиболее широко используются ^{131}I или пертехнетат, меченный технецием (^{99}Tc).

Минимальный перечень методов, необходимый для выявления эндокринной патологии

Учитывая многообразие состава эндокринной системы, ее полифункциональность, в процессе диагностики можно воспользоваться минимальным перечнем.

При **патологии гипофиза** необходимо провести рентгенографию турецкого седла и радиоиммунное исследование гормонов; при **патологии паращитовидных желез** — определение Са и Р, ЩФ в крови, пробы Сулковича, паратгормона радиоиммунным методом, рентгенографию трубчатых костей. При **заболеваниях щитовидной железы** — определение основного обмена и уровня холестерина в крови (гиперхолестеринемия имеет место при гипофункции щитовидной железы), ЭКГ, определение гормонов радиоиммунным методом, УЗИ и радиоизотопное исследование. Предположение о **патологии надпочечников** диктует необходимость включения в программу обследования определения в моче катехоламинов, 17-кетостероидов, альдостерона; содержания K и Na в крови (изменение уровня K, Na и Cl в сыворотке встречается при адреногенитальном синдроме), УЗИ и радиоизотопное исследование. **Заболевания поджелудочной железы** требуют определения уровня глюкозы в крови и моче, инсулина радиоиммунным методом, проведения стандартного глюкозотолерантного теста. **Нарушения полового развития** могут быть подтверждены исследованием уровня гормонов, влияющих на половое развитие, 17-кетостероидов, определением хромосомного набора, исследованием полового хроматина.

13.3. СЕМИОТИКА НАРУШЕНИЙ

СУБЪЕКТИВНЫЕ СИМПТОМЫ

Наиболее частыми жалобами (учитывая главную особенность детского организма — постоянное развитие) являются указания на *задержку роста* (реже — очень *быстрый рост*) или *задержку полового развития* (ЗПР). В этом может быть «виновата» любая железа внутренней секреции, поэтому следует учитывать конкретный возраст ребенка. Кроме того, больные могут жаловаться на *кожный зуд* (сахарный диабет, гипертиреоз), *выпадение волос* (воспаление щитовидной железы — тиреоидит), *боли в суставах* (акромегалия) и *костях* (гиперпаратиреоз), *переломы костей* (гиперпаратиреоз, синдром Иценко–Кушинга), *мышечную слабость* (синдром Иценко–Кушинга, гиперальдостеронизм), *боли в области сердца, сердцебиения* с мерцательной тахиаритмией (гипертиреоз, феохромоцитома).

ОБЪЕКТИВНЫЕ СИМПТОМЫ

При **осмотре** выявляют патологические типы телосложения:

- маскулинный, феминный, евнухоидный, акромегалоидный, хондродистрофический;
- изменение роста (карликовый рост при сохранении пропорциональности тела гипофизарного происхождения, гигантский рост при повышении функции гипофиза);

- непропорциональные размеры отдельных частей тела при акромегалии (см. приложение).

Осмотр лица позволяет выявить признаки поражения щитовидной железы (экзофтальм при гипертиреозе и периорбитальный отек при гипопаратиреозе). При осмотре кожного покрова можно выявить пигментные или депигментированные участки кожи или багрово-синюшные стрии — своеобразные участки (полосы) атрофии и растяжения обычно на боковых участках живота, что свойственно гиперкортицизму. Элементы гнойничковой инфекции, раздражение вульвы у девочки свидетельствуют в пользу сахарного диабета.

Характеристика **патологических вариантов оволосения.**

- *Гирсутизм* — избыточный рост терминальных волос у женщин по мужскому типу (темные, жесткие и длинные). Волосы появляются на подбородке, верхней части груди, спины. Термин применим только для женского пола.
- *Гипертрихоз* — избыточный рост волос в местах, где они являются нормой с учетом возраста, пола, этнической принадлежности.
- *Вирилизм* — избыточная волосистость и изменение женских половых органов по мужскому типу.

Оценивая степень выраженности подкожной жировой клетчатки, можно выявить ее избыточное развитие (ожирение, сахарный диабет), значительное снижение (гипертиреоз, сахарный диабет, недостаточность надпочечников). При осмотре области шеи можно обнаружить увеличение щитовидной железы.

При определении стадии развития вторичных половых признаков возможны следующие варианты:

- *раннее половое развитие* (у девочек ранним считается появление вторичных половых признаков до 8–8,5 лет, у мальчиков — до 10–10,5 лет);
- *позднее половое развитие* (отсутствие каких-либо признаков у девочек в возрасте 12,5–13 лет и старше, отсутствие менструации в 15 лет и старше; у мальчиков — если в 13,5 лет и старше нет никаких признаков полового созревания);
- *преждевременное половое созревание* (вторичные половые признаки появляются у девочек до 7 лет, у мальчиков — до 8 лет).

При **пальпации** необходимо обратить внимание на толстую, холодную, шелушащуюся кожу, что является признаком гипотиреоза, на увеличение долей и перешейка щитовидной железы, бугристость (тиреоидит, зоб).

СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

Синдром гиперфункции гипофиза

Синдром гиперфункции гипофиза характерен для таких заболеваний, как гигантизм и акромегалия (гиперпродукция СТГ), болезнь Иценко–Кушинга (чрезмерная стимуляция продукции АКТГ).

При **гигантизме** и **акромегалии** костный возраст по сравнению с паспортным не изменяется. В обоих случаях характерно развитие макросомии, но у больных **акромегалией** (рис. 13.5) имеется непропорциональное разви-

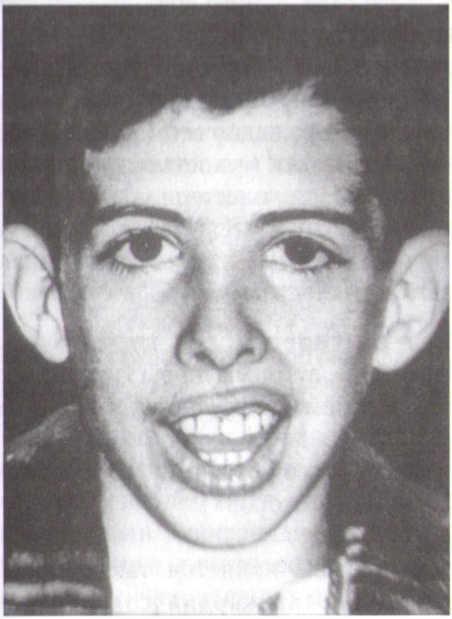


Рис. 13.5. Акромегалия



Рис. 13.6. Болезнь Иценко–Кушинга

тие конечностей, выступающие скулы, увеличение концевых частей тела — рук, ног, носа, челюстей. Увеличиваются надбровные и скуловые дуги, черты лица становятся грубыми: увеличиваются ушные раковины, губы, язык. В дальнейшем раздается в ширину весь скелет, утолщаются ребра, увеличиваются межреберные промежутки. Сужены поля зрения.

Болезнь Иценко–Кушинга гипофизарного происхождения характеризуется ожирением, акроцианозом, наличием багровых полос на животе, гирсутизмом, дистрофией половой системы, артериальной гипертензией, остеопорозом, тенденцией к появлению пурпуры и гипергликемии. Ожирение имеет особенности: на лице (лунообразное лицо), туловище, шее отложение жира чрезмерное, в то время как ноги остаются худыми (рис. 13.6). При рентгенологическом исследовании трубчатых костей выявляется остеопороз.

Синдром гипофункции гипофиза

Синдром гипофункции гипофиза встречается при нанизме (снижении продукции СТГ), гипопитуитаризме.

В случае гипофизарного **нанизма** новорожденные имеют нормальные размеры и продолжают расти до 2–3 лет, затем рост замедляется, окостенение идет с большим опозданием. Будучи взрослыми, больные становятся людьми в миниатюре. Интеллектуальное развитие может быть не нарушено. Заболевание накладывает определенный отпечаток на психические функции, отмечаются некоторая замкнутость и негативизм. Если причиной сниженной продукции СТГ является опухоль, на рентгенограмме черепа заметно увеличение тени турецкого седла.

При **гипопитуитаризме** понижается выработка одного или нескольких гормонов гипофиза. Если этот синдром возникает у детей, то он проявляется отставанием в росте с последующей карликовостью. Одновременно поражаются и другие эндокринные железы. Из них вовлекаются в процесс вначале половые, затем щитовидная железы, в последующем — кора надпочечников. У детей развивается микседема с типичными изменениями кожи (сухостью, слизистым отеком), снижением рефлексов и повышением уровня холестерина, непереносимостью холода, уменьшением потоотделения.

Синдром гиперфункции щитовидной железы

Синдром гиперфункции щитовидной железы (**гипертиреоз, тиреотоксикоз**) встречается при диффузном токсическом зобе, аутоиммунном тиреоидите (болезни Хашимото) с гипертиреоидным состоянием и характеризуется рядом признаков.

- Наблюдаются повышенные показатели основного обмена, худоба, потливость, вазомоторная возбудимость («игра вазомоторов»).
- Характерны экзофтальм, блеск глаз.
- Наиболее постоянным и ранним симптомом является тахикардия. ЧСС достигает иногда 180–200 в минуту; тахикардия сохраняется и во время сна.
- Отмечаются усиленный верхушечный толчок, четкие тоны сердца. Могут выслушиваться функциональные шумы на верхушке сердца, в точке Боткина, на основании (на легочной артерии).
- Изменяется АД в сторону его повышения (до 150–170 мм рт.ст.). ДАД либо нормальное, либо пониженное, пульсовое давление увеличено, иногда так, как при недостаточности аортальных клапанов.
- Усилена моторика кишечника с учащенными позывами на дефекацию.
- Имеются непереносимость тепла (жары) и духоты, периодическая нехватка воздуха.
- При пальпации щитовидная железа увеличена.
- На ЭКГ отмечают ускорение атриовентрикулярной проводимости, повышение вольтажа зубцов *P*, *R*, *T*.
- Рентгенологическое исследование сердца выявляет сглаженную талию сердца, увеличение левого желудочка.

Выявляются **симптом Грефе** (запаздывание опускания век — отставание верхнего века при переводе взгляда сверху вниз с обнажением склеры), расширение глазной щели, **симптом Штельвага** (редкость мигания, в норме должно быть 3–5 в минуту), **симптом Мебиуса** (нарушение конвергенции с отведением взгляда при попытке фиксации на близко расположенном предмете).

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 нормальной или даже избыточной длине тела; резко повышена нервная возбудимость, акцентуированы все нормаль-

ные физиологические рефлексы, увеличена щитовидная железа, имеются экзофтальм, отечность век, нистагм и тремор. Обращают на себя внимание тахикардия, расширение границ сердца, артериальная гипер- или гипотензия, нарастающая сердечная недостаточность. Вариантом проявлений гипертиреоза могут быть лихорадка и диарея новорожденного.



Рис. 13.7. Врожденный гипотиреоз

Синдром гипофункции щитовидной железы

Синдром гипофункции щитовидной железы (**гипотиреоз, микседема**) наблюдается при аплазии и агенезии щитовидной железы (врожденном гипотиреозе), у маловесных и недоношенных детей (транзиторном гипотиреозе).

При **врожденном гипотиреозе** дети рождаются от беременности, длящейся 42 нед и больше, при массе тела, близкой к 4 кг и более. Они могут иметь относительно низкую температуру тела, увеличенный размер родничков, пульс с тенденцией к брадикардии и нередко — блокады сердца. Отмечаются пролонгированная желтуха, позднее отхождение мекония, позднее отпадение пуповины. Постепенно формируются увеличенный язык, растянутый живот, различные грыжи, сухая кожа, охриплость голоса при крике, мышечная гипотония, запор, отставание в динамике рефлексов и моторном развитии (рис. 13.7). После 5–6 мес жизни на первый план выступают нарастающая задержка психомоторного развития и ФР ребенка.

Врожденный гипотиреоз следует дифференцировать от **транзиторного гипотиреоза**, наблюдающегося главным образом у маловесных и недоношенных детей, детей, выходящих из тяжелых нарушений жизнедеятельности. Причиной его является либо незрелость, либо патология системы «гипоталамус–гипофиз–надпочечники» с тенденциями к восстановлению.

Синдром гиперфункции паращитовидных желез

Клиническая картина **гиперпаратиреоза** связана с гиперкальциемией, постоянным выделением Са и Р с мочой. В костях развиваются дистрофические изменения (рис. 13.8), а в мягких тканях — кальцинация. Повышение выделения Са почками приводит к развитию тубулопатии, нарушению функций почек, образованию камней, гематурии и закупорке мочеточников. Дополнительными симптомами являются мышечная слабость, запор, плохой аппетит, рвота, тошнота, боль в костях, множественные переломы костей.



Рис. 13.8. Рентгенограмма костей кисти при гиперпаратиреозе (дистрофические изменения в костях)

Синдром гипофункции паращитовидных желез

Синдром гипофункции паращитовидных желез (**гипопаратиреоз**) сопровождается изменениями в электролитном обмене: содержание Са в сыворотке крови понижено до 1–1,2 ммоль/л, содержание Р повышено до 3,2–3,9 ммоль/л, что сопровождается судорожным синдромом в виде общих признаков или локального спазма мышц кистей, стоп, гортани (ларингоспазм).

Возможны светобоязнь, кишечные расстройства. При **явной тетании** судороги возникают самопроизвольно, протекают в виде отдельных приступов или длительного тетанического статуса. **Скрытая тетания** (выявляется с помощью симптомов Хвостека, Труссо и Люста) сопровождается повышенной мышечной слабостью, запором, 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 кальцинатов.

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 повторную рвоту, причины которых раскрыть не удается. У больных нарушен сон, склонность к неустойчивому или жидкому стулу, позднее появление и/или раннее разрушение прорезавшихся зубов. При обследовании могут быть выявлены 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 нервно-мышечной возбудимости.

Синдром гиперфункции поджелудочной железы

Синдром гиперфункции поджелудочной железы (**гиперинсулинизм**) проявляется периодически возникающими у ребенка гипогликемическими состояниями различной степени выраженности, вплоть до гипогликемической комы, обусловленными гиперпродукцией инсулина. **Умеренная гипогликемия** сопровождается острым чувством голода, общей слабостью, головной болью,

ощущением познабливания, холодным потом, тремором рук, сонливостью. При **усугублении гипогликемии** расширяются зрачки, нарушается зрение, утрачивается сознание, возникают судороги при общем повышенном мышечном тонусе. Пульс нормальный по частоте или замедленный, температура тела чаще нормальная, запаха ацетона нет. Лабораторно определяют выраженную гипогликемию при отсутствии сахара в моче. Клиническая картина гиперинсулинизма иногда предшествует возникновению классических признаков сахарного диабета.

Синдром гипофункции поджелудочной железы

Синдром гипофункции поджелудочной железы является основополагающим для **сахарного диабета** (дефицит инсулина). Клинические проявления сахарного диабета у детей следующие:

- синдром трех «поли-» — повышение аппетита (полифагия), жажды (полидипсия), полиурия с нередким появлением ночного недержания мочи;
- похудение, сухость кожи, апатия, слабость, запор;
- своеобразный диабетический румянец — гиперемия кожи на щеках, подбородке и надбровных дугах, иногда он сочетается с зудом кожи.

При развитии коматозного состояния с усилением жажды и полиурии появляются головная боль, тошнота, рвота, боли в животе, усиленное дыхание и затем постепенное нарушение функций ЦНС — возбуждение, угнетение и утрата сознания. Для **диабетической комы** характерны снижение температуры тела, резко выраженная мышечная гипотония, мягкость глазных яблок, дыхание типа Куссмауля, запах ацетона в выдыхаемом воздухе. Лабораторно констатируют гипергликемию, метаболический ацидоз, глюкозурию, ацетонурию.

Синдром гиперфункции надпочечников

Синдром гиперфункции надпочечников сопровождает **болезнь Иценко–Кушинга**, **гиперальдостеронизм**, **адреногенитальный синдром** (патология коркового слоя), **феохромоцитому** (патология мозгового слоя) и др.

Причиной развития **болезни Иценко–Кушинга** (избыток глюкокортикоидов) является опухоль надпочечников. Причина **синдрома Иценко–Кушинга** — длительная терапия большими дозами глюкокортикоидных гормонов.

Основными симптомами служат атрофия мускулатуры и ее слабость вследствие повышенного распада белка, отрицательный азотистый баланс. Отмечается снижение оссификации костей, особенно тел позвонков. Клинически заболевание проявляется ожирением с типичным распределением подкожного жирового слоя. Лицо округлое, красное, отмечаются артериальная гипертензия, гипертрихоз, стрии и нечистота кожи, задержка роста, преждевременное оволосение, отложение подкожного жирового слоя в области L_{VII}.

Гиперальдостеронизм (гиперпродукция альдостерона) характеризуется рядом симптомов, связанных в первую очередь с потерей организмом калия и влиянием калиевой недостаточности на функции почек, скелетные мышцы и ССС. Клинические симптомы выражены мышечной слабостью при нормаль-

ном развитии мускулатуры, общая слабость и утомляемостью. Отлючаются положительный симптом Хвостека, Труссо, Люста, приступы тетании. Характерна артериальная гипертензия. Также отмечаются полиурия и связанная с ней полидипсия, не снимающиеся введением АДГ. В связи с этим у больных возникает сухость во рту.

В основе **адреногенитального синдрома** лежит преимущественная продукция андрогенов, возникающая вследствие врожденного нарушения метаболизма кортизола. Клинические симптомы врожденной гипертрофии надпочечников обусловлены вирилизирующим и анаболическим действием андрогенов. Они могут появиться во внутриутробном периоде, у девочек сразу после рождения, а у мальчиков — спустя некоторое время.

У $^1/_3$ больных доминирующими бывают нарушения водно-минерального обмена, что определяет формулировку диагноза как **«сольтеряющая форма адреногенитального синдрома» («врожденная гиперплазия коры надпочечников»)**. У детей она протекает с неукротимой рвотой, диареей. Вследствие обильной потери воды и солей создается клиническая картина тяжелого токсикоза с дегидратацией гипотонического типа.

У *девочек* признаками адреногенитального синдрома являются сохранение мочеполового синуса, увеличение клитора, что напоминает мужские половые органы с гипоспадией и двусторонним крипторхизмом. Сходство усиливается морщинистыми и пигментированными половыми губами, похожими на мошонку. Это приводит к неправильной диагностике пола — **женский псевдогермафродитизм**. У больных развиваются гирсутизм, себорея, угреватость, низкий голос, молочные железы не увеличиваются, менструации отсутствуют. Внешне они похожи на мужчин.

У *мальчиков* отсутствует нарушение эмбриональной половой дифференцировки. У больного наблюдаются более быстрый рост, увеличение полового члена, раннее развитие вторичных половых признаков: понижение тембра голоса, появление волос на лобке (чаще в 3–7 лет). Это **преждевременное соматическое** и **половое развитие** ребенка не является истинным половым созреванием, так как яички остаются маленькими и незрелыми, что служит дифференциально-диагностическим критерием. Сперматогенез отсутствует.



Рис. 13.9. Рентгенограмма живота. Опухоль левого надпочечника

У больных обоего пола отмечаются увеличение роста, развитие костей на несколько лет опережает возраст. В результате преждевременного закрытия эпифизарных хрящей рост больного прекращается до того, как он достигает обычной средней высоты (в зрелом возрасте больные низкорослые).

Основное заболевание, приводящее к гиперсекреции катехоламинов, — **феохромоцитома**, аденома мозгового слоя надпочечников или хромаффинной ткани вненадпочечниковой локализации, чаще исходящей из структур симпатического ствола (рис. 13.9). Заболевание имеет очень полиморфную симптоматику,

но ведущим синдромом является артериальная гипертензия, первоначально имеющая кризовый характер и во время гипертонических кризов приводящая к нарушениям мозговых функций и сердечной недостаточности. Впоследствии гипертензия становится более длительной или даже постоянной. Параллельно отмечается нарастающее отставание ФР и питания. Нередко постоянным симптомом оказывается и диарея, усугубляющая нарушения питания ребенка. Диагноз подтверждается исследованием катехоламинов в крови или моче.

Синдром надпочечниковой недостаточности

Синдром надпочечниковой недостаточности может иметь острую и хроническую формы.

Острая надпочечниковая недостаточность (синдром Уотерхауза–Фридериксена) — одна из сравнительно частых причин тяжелого состояния и даже смертельного исхода у детей с острыми инфекциями (менингококковой инфекции). Непосредственной причиной возникновения острой недостаточности надпочечников могут быть кровоизлияние в надпочечники или истощение в ходе тяжелого острого заболевания и неспособности активации при увеличении потребности в гормонах. Развивается синдром быстро, протекает критически. Клиническая картина проявляется нарастающей вялостью, бледностью, гипотензией, признаками сосудистого коллапса (пульс плохо прощупывается, АД падает). При нарастающей надпочечниковой недостаточности появляются головная боль, тошнота, боль в животе, цианоз, наступают полная адинамия, потеря сознания и смерть больного.

Хроническая надпочечниковая недостаточность как несостоятельность к адекватному повышению выброса глюкокортикоидов может быть выявлена при расстройствах питания у детей, перенесших любые жизнеугрожающие состояния, при истощающих хронических заболеваниях любых органов и систем детского организма. Специфически рано истощаются резервы надпочечников у детей с тяжелыми аллергическими заболеваниями, а также у пациентов, когда-то получавших курсы глюкокортикоидов для лечения острых и хронических заболеваний.

В симптоматике гипокортицизма существенное место занимает пигментация кожи, которая раньше затрагивает складки кожи и открытые ее участки. Недостаточность может быть разделена на доминирующую **глюкокортикоидную** (по кортизолу) и доминирующую **минералокортикоидную** (по альдостерону).

Недостаточность кортизола характеризуется следующими проявлениями: неспособностью противостоять стрессу, склонностью к вазомоторным коллапсам, гипогликемическими приступами вплоть до судорог, мышечной слабостью, ощущением утомления, отказом от игр, готовностью к респираторным заболеваниям и обострению хронических очагов инфекции, рецидивом или возникновением кожных или респираторных аллергических реакций, относительным лимфоцитозом и эозинофилией в периферической крови.

Недостаточность альдостерона сопровождается артериальной гипотензией, снижением прибавок массы тела, рвотой, диареей, признаками

дегидратации, мышечной слабостью, гипонатриемией и гипернатриурией, гиперкалиемией, ацидозом, увеличением гематокрита.

Как клинический вариант хронической надпочечниковой недостаточности следует упомянуть **болезнь Аддисона–Бирмера («бронзовая болезнь»)**. При этом варианте у больных отмечаются похудение, общая слабость, адинамия, темная пигментация кожи, имеющая генерализованный характер. Окраска кожи различного оттенка — от светло-коричневого до темно-бронзового. На открытых частях тела — шее, лице, кистях рук — пигментация выражена лучше. Характерны симптом «грязных локтей», потемнение слизистых оболочек, наличие каймы на деснах и языке. Отмечается усиление пигментации в области половых органов, сосков, грудных желез и в кожных складках. В моче снижен уровень 17-кетостероидов. При спорадически возникающих **кризах** присоединяются рвота, диарея, боли в животе, судороги, обусловленные нарушением баланса электролитов.

Синдром гиперфункции половых желез

Синдром гиперфункции половых желез может сопровождаться преждевременным половым развитием (**ППР**). Это появление вторичных половых признаков у девочек младше 7 и у мальчиков младше 8 лет; протекает по изосексуальному типу. **Истинное изосексуальное ППР** характеризуется преждевременным повышением секреции гонадолиберина и гонадотропина или эктопической секреций хорионического гонадотропина, приводящих к повышению секреции половых гормонов гонадами. Причинами ППР являются опухоли ЦНС, а в большинстве случаев причина заболевания остается невыясненной (идиопатическое ППР). Иногда можно обнаружить семейный характер ППР (конституциональное ППР).

Клиническая картина **истинного изосексуального ППР** характеризуется всеми симптомами, типичными для пубертатного периода у здоровых детей, но появляющимися в более раннем возрасте. Рост больных значительно ускорен; как в пубертатном возрасте изменяется телосложение (маскулинное или феминное), повышено отложение жира. У детей обнаруживают увеличение сальности кожи, *acnae vulgaris*, преждевременное оволосение; у девочек развиваются молочные железы и начинаются менструации, у мальчиков увеличиваются размеры яичек, полового члена и мошонки, появляются частые эрекции, поллюции. Однако в связи с преждевременным наступлением синостозированияв костях рост рано прекращается, и в подростковом возрасте становится очевидной низкорослость. У мальчиков с ППР рано устанавливается сперматогенез, у девочек — овуляторный менструальный цикл и способность к зачатию. Психомоторное развитие обычно соответствует возрасту.

Ложное изосексуальное ППР характеризуется теми же симптомами, что и истинное, но у мальчиков нет увеличения яичек, а у девочек — яичников. При **ложном гетеросексуальном ППР** у больных появляются признаки противоположного пола.

Самая частая причина **гетеросексуального ложного ППР** у девочек и **изосексуального ППР** у мальчиков — адреногенитальный синдром. Ятро-

генные формы ППР могут быть обусловлены не только приемом половых гормонов, но и поступлением их с пищевыми продуктами (молоком, яйцом, мясом животных и птицы, получавших гормоны для увеличения массы).

Синдром гипофункции половых желез

Синдром гипофункции половых желез (**гипогонадизм**) — заболевание, обусловленное стойким, часто необратимым поражением репродуктивной системы со снижением продукции половых гормонов.

Первичный гипогонадизм развивается вследствие поражения яичек или яичников, **вторичный** — гипофиза, а **третичный** — гипоталамуса.

Клиническая картина разных форм гипогонадизма достаточно однообразна. Объем яичек у мальчиков уменьшен, они могут быть расположены в мошонке, но чаще первым синдромом заболевания является внемошоночное расположение семенников (одно- или двусторонний крипторхизм). Половой член уменьшен в размерах, мошонка без складок, подтянута, вторичные половые признаки в пубертатном возрасте отсутствуют или выражены слабо. Недостаточность андрогенов приводит к постепенному формированию экстрагенитальных симптомов гипогонадизма: евнухоидизма, ожирения, уменьшения костной и мышечной массы, нередко высокорослости.

Проявление гипофункции половых желез — **задержка полового развития (ЗПР)**: функциональное, темповое запаздывание возникновения признаков полового созревания более чем на 2 года по сравнению со средними сроками. Причины ЗПР могут быть конституционными (позднее созревание системы, регулирующей функцию гонад, и рецепторов тканей-мишеней, взаимодействующих с гонадотропными и половыми гормонами). У части мальчиков причиной ЗПР могут быть тяжелая хроническая соматическая или эндокринная патология (ожирение, гипотиреоз, тиреотоксикоз, гипопаратиреоз, сахарный диабет и т.д.), а также заболевания ЦНС (последствия травмы, инфекции, гипоксии). ЗПР, в отличие от гипогонадизма, диагностируют только у подростков от 13,5–14 до 16–17 лет. Можно выделить группу подростков, **угрожаемых по ЗПР**. Это дети 9–11 лет с малыми размерами наружных половых органов и яичек, поздним появлением вторичных половых признаков.

Нарушения полового созревания представлены в табл. 13.4.

Таблица 13.4. Варианты нарушения полового созревания

Задержка полового созревания	Опережение полового созревания
Семейное позднее созревание	Семейное раннее созревание
Хроническая недостаточность питания	Избыточное питание
Гипофизарный нанизм	Опухоль или гиперплазия коры надпочечников
Гипотиреоз	
Гипогонадизм, врожденный или приобретенный	Опухоли из интерстициальных клеток яичек
	Опухоли яичников
Акромегалия	Гидроцефалия (редко)
Хронические заболевания внутренних органов	Вследствие перенесенного энцефалита (редко)
	Фиброзная остеодисплазия
Поражения области гипоталамуса	Экзогенное поступление половых гормонов

Как уже было сказано, все железы внутренней секреции участвуют в регуляции роста и развития ребенка, и самым частым признаком эндокринопатии является **синдром нарушения роста**. В табл. 13.5 представлена дифференциальная диагностика задержки роста при эндокринопатиях.

Таблица 13.5. Дифференциальная диагностика задержки роста

Заболевание	Гипопитуитаризм гипоталамического генеза	Гипопитуитаризм гипофизарного генеза	Врожденный гипотиреоз	Конституциональная низкорослость	Конституциональная задержка роста
Рост родителей	Чаще средний	Гипопитуитаризм гипофизарного генеза	Средний	Ниже среднего	Средний, в детстве замедленный
Рост при рождении	Чаще средний	Гипопитуитаризм гипофизарного генеза	Средний	Ниже среднего	Средний, в детстве замедленный
Скорость роста	Замедлена с первого года жизни	Гипопитуитаризм гипофизарного генеза	Замедлена с первых месяцев жизни	Нижняя граница нормы	Замедлена в пубертате
Половое созревание	Замедлено	Гипопитуитаризм гипофизарного генеза	Замедлено с первых месяцев жизни	Среднее	Задержано
Костный возраст	Отстает значительно	Гипопитуитаризм гипофизарного генеза	Замедлена с первых месяцев жизни	Равен хронологическому	Отстает умеренно
Телосложение	Инфантильное	Гипопитуитаризм гипофизарного генеза	Диспропорциональное	Пропорциональное	Отстает умеренно

Генетические синдромы, сопровождаемые нарушением полового развития

Генетические синдромы, сопровождаемые нарушением полового развития, представлены **синдромом Клайнфельтера** (XXY) и **синдромом Шерешевского–Тернера** (XO) (рис. 13.10, 13.11).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Знание особенностей развития эндокринной системы, ее роли в регуляции и координации физиологических функций организма необходимо будущему врачу для своевременного выявления нарушений развития ребенка, диагно-

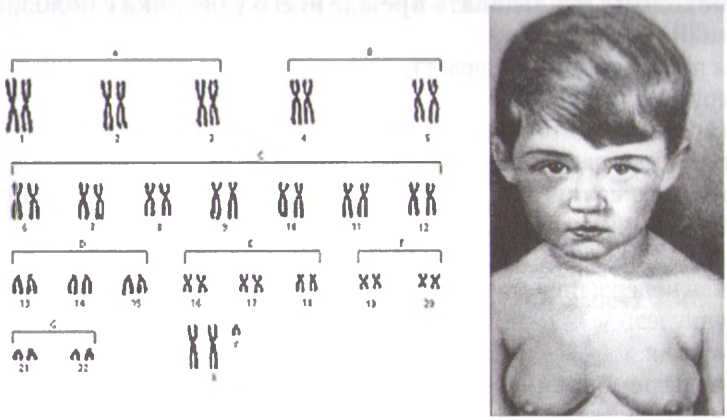


Рис. 13.10. Генотип (XXY) ребенка с синдромом Клайнфельтера

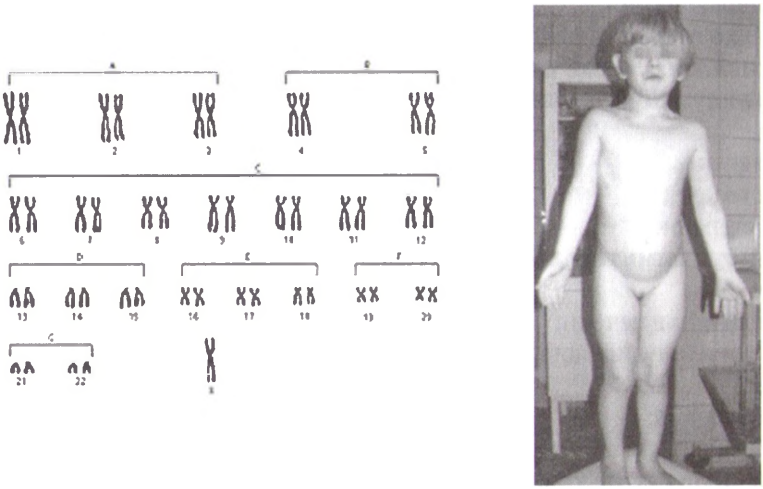


Рис. 13.11. Генотип (XO) ребенка с синдромом Шерешевского–Тернера

стики эндокринопатий и лечения заболеваний желез внутренней секреции в целях предупреждения осложнений, которые не только приводят к глубокой инвалидизации, но и при запоздалой терапии могут стать причиной неблагоприятного исхода.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один правильный ответ.

1. Биологический возраст ребенка – это:

а) совокупность антропометрических признаков;
б) совокупность функциональных признаков;
в) индивидуальный темп биологического развития;
г) диспропорция в развитии отдельных органов и систем.

2. Что необходимо исследовать прежде всего у ребенка с подозрением на врожденный гипотиреоз:

а) зоны роста (костный возраст);
б) тиреоидный профиль;
в) сканирование щитовидной железы с помощью УЗИ;
г) провести ультрасонографию щитовидной железы.

3. Для больного сахарным диабетом не характерны следующие признаки дефицита инсулина:

а) жажда;
б) ночное недержание мочи;
в) фурункулез;
г) полифагия.

4. Какие из перечисленных лабораторных данных важны для подтверждения диагноза сахарного диабета у ребенка:

а) повышение СОЭ;
б) гипергликемия и глюкозурия;
в) гиперкалиемия;
г) только глюкозурия.

5. Укажите, для какой степени увеличения щитовидной железы характерны следующие признаки – зоб пальпируется и визуально определяется:

а) I степени;
б) II степени;
в) III степени.

6. Выберите симптом, не характерный для гиперфункции щитовидной железы:

а) увеличение печени;
б) увеличение щитовидной железы;
в) экзофтальм;
г) тахикардия;
д) артериальная гипертензия.

7. Какой симптом не характерен для гипофункции щитовидной железы:

а) повышенная потливость;
б) беспокойство;
в) запор.

8. Какой симптом не характерен для гиперфункции щитовидной железы:

а) слабость, похудение;
б) артериальная гипотензия;
в) потливость;
г) раздражительность.

9. Сроки начала появления половых признаков у девочек:

а) 9–10 лет;
б) 11–12 лет;
в) 13–14 лет;
г) 14–16 лет.

10. Сроки начала появления половых признаков у мальчиков:

а) 8–9 лет;

б) 10–11 лет;
в) 12–14 лет;
г) 15–16 лет.

Литература для дополнительного чтения

1. Клиническая эндокринология / под ред. И.И. Дедова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.

2. Диагностика и лечение эндокринных заболеваний у детей и подростков: учебное пособие для систем ППО врачей-педиатров; 2-е изд. исправл. и дополн. / под ред. И.П. Шабалова. – М.: МЕДпресс-Информ, 2009.

Глава 14

ИММУННАЯ СИСТЕМА

Становление и развитие иммунной системы служат основой возрастной устойчивости или, наоборот, подверженности детского организма определенным заболеваниям бактериальной, вирусной, грибковой, паразитарной природы, а также меняющихся с возрастом проявлений иммунопатологических реакций — от состояния иммунодефицита до аллергии.

Студент должен знать	Студент должен уметь	Студент должен владеть
1. Этапы становления иммунной системы. 2. Возрастные изменения в системе специфического и неспецифического иммунитета у детей. 3. Методы исследования иммунной системы у детей. 4. Основные симптомы и синдромы поражения иммунной системы у детей	1. Собрать и оценить анамнез с выделением факторов риска у ребенка с патологией иммунной системы. 2. Назначить план обследования ребенка с патологией иммунной системы. 3. Выявить основные симптомы поражений иммунной системы и уметь сформулировать ведущий синдром	1. Методикой сбора анамнеза и проведения физикального обследования ребенка с поражением иммунной системы. 2. Оценкой показателей лабораторных методов исследования у детей различных возрастных групп. 3. Алгоритмом выявления отклонений при патологии иммунной системы и постановкой синдромального диагноза

14.1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

ЦЕНТРАЛЬНЫЕ И ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ ОРГАНЫ ИММУНИТЕТА

Лимфоидные органы и ткани человеческого тела [вилочковая железа, селезенка, лимфатические узлы, групповые лимфатические фолликулы (пейеровы бляшки) и другие лимфоидные скопления, лимфоциты костного мозга и периферической крови] составляют **единый орган иммунитета**. Он осуществляет реагирование на чужеродные субстанции и обеспечивает защиту от бактерий, вирусов, паразитов; элиминацию отмирающих и мутационно изменившихся собственных клеток тела; противораковую защиту. Реакции иммунной системы лежат в основе несовместимости и отторжения пересаживаемых органов и тканей.

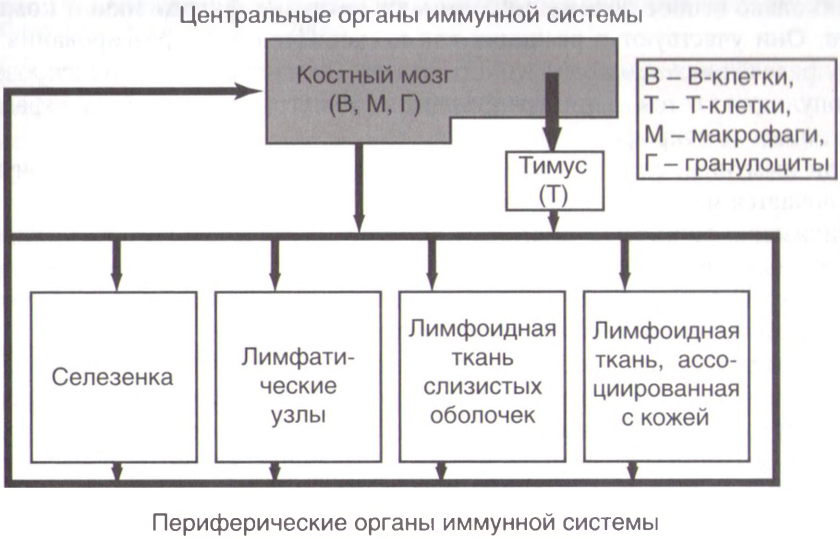


Рис. 14.1. Органы и ткани иммунной системы

Органы иммунной системы делятся на **центральные** (первичные) и **периферические** (рис. 14.1). К центральным органам относятся вилочковая железа (тимус) и костный мозг, а к периферическим — селезенка, лимфатические узлы, лимфоидная ткань слизистых оболочек, а также лимфоидные клетки, циркулирующие в периферической крови.

Масса органов и тканей иммунной системы у человека составляет 1,5–2 кг, а общее число лимфоидных клеток — $1–2\times10^{12}$. Эти клетки совместно с макрофагами осуществляют главнейшие типы иммунных реакций.

Однако сопротивляемость организма инфекциям, его защита от микроорганизмов зависят не только от способности развивать иммунный ответ (т.е. высокоспециализированную форму реакции), но и от ряда **неспецифических факторов защиты**, спектр действия которых не имеет ограничения: непроницаемость нормальных кожных и слизистых покровов для большинства микроорганизмов, наличие бактерицидных субстанций в кожных секретах, кислотность желудочного сока, присутствие в крови и других жидкостных средах (слюне, слезах) таких ферментных систем, как лизоцим, пропердин, интерферон (табл. 14.1).

Таблица 14.1. Компоненты неспецифической защиты (Щербина А.Ю., Пашанов Е.Д., 2006)

Физические барьеры	Кожный покров, слизистые оболочки
Механические компоненты	Чиханье, кашель, перистальтика, мерцание ресничек, рвота
Растворимые факторы	Лизоцим, белки острой фазы, кислоты (желчная, соляная и др.), комплемент, лактоферрин, интерфероны, фибронектин
Клетки	Фагоциты (моноциты-макрофаги, нейтрофилы, базофилы, эозинофилы), дендритные клетки, натуральные киллерные клетки

Несколько особое положение занимают **системы фагоцитоза** и **комплемента**. Они участвуют в реакциях как неспецифического реагирования, так и на определенных этапах иммунного ответа. Осуществляют фагоцитирование две популяции клеток — циркулирующие в крови гранулоциты (микрофагоциты) и тканевые макрофаги.

Если иммунная система определяет, что это вещество не родное, а чужое, то включается механизм иммунного ответа.

Реализация **защитной функции иммунной системы** с учетом клинических проявлений может развиваться по вариантам реакций немедленного и замедленного типов, которые зависят от активности популяции специфических лимфоцитов и сывороточных компонентов (рис. 14.2).

Ребенок рождается с естественным неспецифическим иммунитетом, который проявляется в основном функционированием его гуморального звена. По механизму происхождения выделяют **врожденный** и **приобретенный (адаптивный) иммунитет**, функциональные различия которых представлены в табл. 14.2.

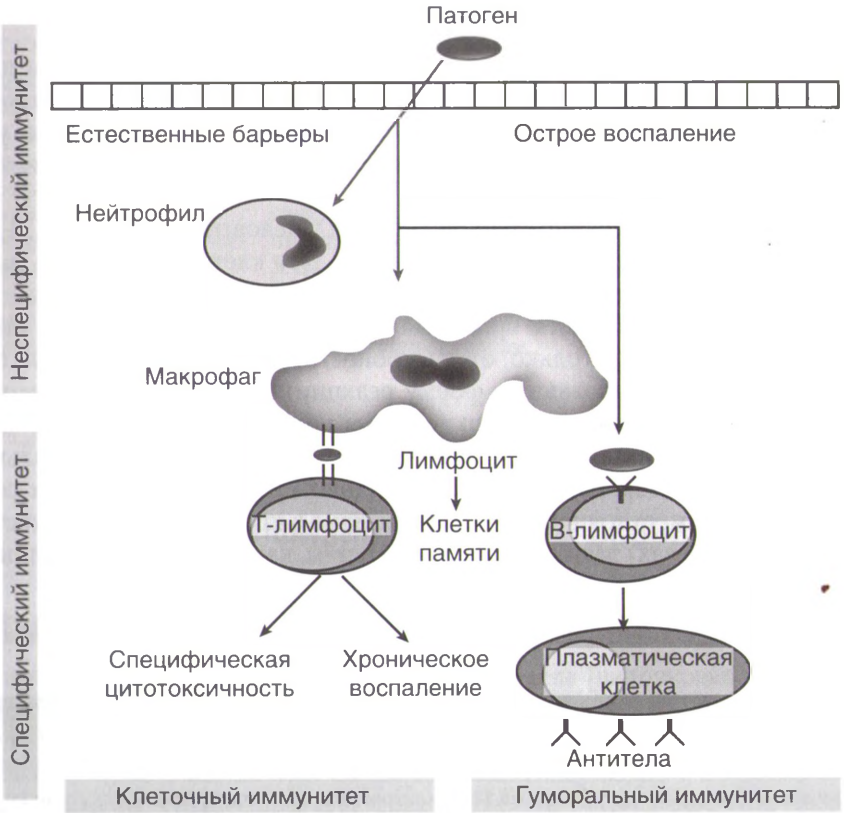


Рис. 14.2. Механизм действия иммунной системы

Таблица 14.2. Функциональные различия врожденного и приобретенного иммунитета (Щербина А.Ю., Пашанов Е.Д., 2006)

Врожденный	Приобретенный
Развивается медленно	Развивается отсроченно
Формирование не зависит от присутствия антигенов	Формирование зависит от присутствия антигенов
Относительно специфичен	Высокоспецифичен
Не формирует иммунологической памяти	Формирует иммунологическую память
Передается по наследству	Не передается по наследству

ВРОЖДЕННЫЙ ИММУНИТЕТ

Неспецифические факторы естественной защиты представлены в таблице 14.3.

Таблица 14.3. Факторы неспецифической резистентности

Клеточные	Гуморальные
1. Фагоциты: – микрофаги (нейтрофилы, базофилы, эозинофилы); – макрофаги (моноциты, клетки ретикулоэндотелиальной системы, фибробласты, клетки эндотелия, альвеолярные макрофаги и др.). 2. Натуральные киллерные клетки	1. Комплемент. 2. Интерферон: – α-лейкоцитарный; – β-фибробластный; – γ-иммунный. 3. Лизоцим. 4. Пропердин

Факторы врожденного иммунитета в процессе противоинфекционной защиты высвобождают активные вещества, главными из которых являются цитокины [интерлейкины (ИЛ), фактор некроза опухолей, интерфероны, хемокины и др.] и препятствуют генерализации инфекционного процесса до тех пор, пока не начнут действовать механизмы специфического иммунного ответа.

Недостатками врожденного иммунитета являются неспособность распознавать конкретных возбудителей и отвечать специфической реакцией; нецелесообразное включение в реакцию на антиген сразу всех факторов; развитие побочных эффектов; отсутствие иммунологической памяти.

ПРИОБРЕТЕННЫЙ (АДАПТИВНЫЙ) ИММУНИТЕТ

Приобретенный (адаптивный) иммунитет реализуется с обязательным участием лимфоцитов и представлен двумя звеньями: гуморальным (В-лимфоциты и продуцируемые ими иммуноглобулины) и клеточным (популяция Т-лимфоцитов, среди которой выделяют хелперы, несущие кластер дифференцировки — CD4-рецепторы, и киллеры, несущие CD8-рецепторы). В процессе формирования иммунного ответа Т-хелперы могут быть разделены на Th1 (воспалительные клетки) и Th2 (клетки, участвующие в гуморальном ответе) типы.

Особенности специфического иммунитета:

- Т- и В-лимфоциты снабжены антигенпредставляющими рецепторами, которые осуществляют процесс распознавания антигена, дифференцировки своего и чужого;
- при необходимости включаются механизмы продукции антител — иммуноглобулинов или Т-лимфоцитов-киллеров, обладающих спецификой по отношению к антигенам, вызвавших их образование;
- по мере стихания иммунной реакции остается специфическая иммунологическая память, существование которой позволяет иммунной системе намного быстрее среагировать при повторном поступлении в организм «знакомого» антигена.

Оба вида иммунитета (врожденный и приобретенный) тесно взаимодействуют и во многом дополняют друг друга.

14.2. ЭТАПЫ РАЗВИТИЯ ИММУНИТЕТА

ВНУТРИУТРОБНЫЙ ПЕРИОД

Во время беременности устанавливаются сложные иммуногенетические взаимоотношения между организмом матери и плода. Иммунная система матери проявляет толерантность к антигенным структурам плода, благодаря чему не происходит его отторжения. Это связано с наличием плацентарного барьера, с низкой плотностью антигенов гистосовместимости на клетках трофобласта, а также с супрессорной направленностью иммунных реакций в системе «мать–плод». Женский организм, плацента и плод синтезируют ряд белковых факторов (α-фетопротеин, уромодулин, белки трофобласта) и небелковых соединений (эстрогены, прогестерон, простагландины E_1 и E_2), подавляющих реакции отторжения.

Дифференцировка на Т- и В-лимфоциты появляется еще во внутриутробном периоде. В-лимфоциты определяются в печени с 10–12-й нед, а в селезенке — с 12-й нед. Антителообразование в этот период незначительное. При внутриутробном антигенном стимулировании образование плазматических клеток и антител отчетливо выявляется с 20-й нед.

Зачатки вилочковой железы появляются у эмбриона в возрасте 6 нед. Т-лимфоциты в тимусе плода образуются на 10–11-й нед гестации, а между 12-й и 16-й нед становятся различимыми супрессорная и хелперная функции Т-лимфоцитов. К 9–15-й нед жизни появляются **признаки клеточных реакций иммунитета**. Реакция гиперчувствительности замедленного типа формируется на более поздних стадиях гестации и наибольшего функционирования достигает после рождения и к концу первого года жизни.

Способность к синтезу иммуноглобулинов возникает между 10-й и 12-й нед гестации. При внутриутробном контакте с антигенами иммунная система плода отвечает нарастанием синтеза IgM. К плоду трансплацентарно переходят IgG матери вследствие повышенной проницаемости плаценты. Продукция IgE осуществляется самим плодом, что создает условия для его сенсибилизации аллергенами, проникающими из материнского кровотока через плаценту. Син-

тез IgA и особенно его секреторной формы у плода крайне ограничен, и лишь к 3–4-му мес жизни секреторные IgA регистрируются в слюне, носовой слизи и слезной жидкости ребенка.

На 8-й нед внутриутробного периода в организме плода начинается **синтез комплемента**. **Микрофагальная функция нейтрофилов** в процессе внутриутробного развития формируется на 20–23-й нед, а по некоторым данным, еще раньше (на 6–12-й нед). Несколько позже у плода формируется **макрофагальная реакция**. Фагоцитоз является ранним защитным механизмом плода. По мере развития плода активность фагоцитоза нарастает.

ВНЕУТРОБНЫЙ ПЕРИОД

Абсолютное число лимфоцитов в крови **новорожденных** резко возрастает после 5-го дня жизни, а процентное содержание отдельных субпопуляций не имеет существенных различий по сравнению со взрослыми. Иммунная система новорожденных находится в **состоянии физиологической депрессии**, что предупреждает риск тяжелой иммунокомплексной патологии, неизбежной при контакте ребенка с огромным количеством антигенов.

У новорожденных отмечается и низкая чувствительность Т-клеточных рецепторов к цитокинам, особенно ИЛ-2. У новорожденных реакции бластной трансформации лимфоцитов в ответ на митогены проявляются слабо, отмечается низкая цитотоксическая активность Т-лимфоцитов и естественных киллеров. Кожные пробы при постановке реакций гиперчувствительности замедленного типа отрицательные. Супрессорная активность иммунной системы сохраняется по отношению к лимфоцитам матери на протяжении всего первого года жизни. Она направлена на предупреждение тяжелой иммунокомплексной патологии, неизбежной при контакте новорожденного с огромным количеством антигенов.

Для новорожденного характерны определенные особенности фагоцитарной системы. Спонтанная миграция и хемотаксис фагоцитов проявляются слабо, что отчасти связано с более высокой, чем у взрослых, жесткостью мембран клеток. Продукция фактора, тормозящего миграцию макрофагов, низкая. Фагоцитоз часто оказывается незавершенным. Особенности регуляции межклеточного взаимодействия в иммунном ответе новорожденных связаны с ограниченной продукцией ИЛ и интерферонов. Физиологическим дефицитом интерферонов определяется недостаточный противовирусный иммунитет в ранние периоды жизни. У новорожденных ослаблены процессы активации системы комплемента, особенно альтернативного пути. Для них характерны низкие концентрации в крови компонентов системы комплемента C1, C2, C3, C4 (в 2 раза ниже уровня взрослых), что определяет низкую опсоническую активность крови новорожденных.

В постнатальном периоде происходит **синтез собственных иммуноглобулинов**, а переданный трансплацентарно IgG матери в течение первых месяцев жизни разрушается. При рождении отмечается высокое содержание IgG. В то же время отсутствуют IgM, IgA и IgE. В течение первых 3–6 мес разрушаются материнские иммуноглобулины и начинается синтез собственных. Уровень IgM быстрее других достигает показателей, свойствен-

ных взрослым. Синтез IgG происходит медленно. Еще позже происходит синтез IgA.

Низкое содержание иммуноглобулинов в течение первого года жизни объясняет легкую восприимчивость к различным заболеваниям.

Клеточно-опосредованная защита от некоторых вирусов и грибков обеспечивается трансплацентарной передачей трансфер-фактора и отдельных ИЛ. Однако новорожденные и дети первых месяцев жизни проявляют повышенную чувствительность к респираторному синцитиальному вирусу, а также к вирусам Коксаки-В и ECHO-вирусам, вызывающим энцефаломиокардит.

КРИТИЧЕСКИЕ ПЕРИОДЫ

В процессе роста ребенка существуют определенные **критические периоды развития иммунобиологической реактивности**, когда на антигенные воздействия иммунная система дает неадекватный или даже парадоксальный ответ: он может оказаться недостаточным для защиты либо чрезмерным, гиперергическим.

Первый критический период — период новорожденности (первые 28 дней жизни).

- Происходит первый перекрест в лейкоцитарной формуле на 5–6-е сутки — нейтрофилез сменяется относительным и абсолютным лимфоцитозом (уменьшается количество микрофагоцитов).
- Высокий пассивный гуморальный иммунитет за счет материнских антител, синтез собственных иммуноглобулинов низкий, за исключением IgM.
- Незавершенность фагоцитоза, низкая функциональная активность системы комплемента, ограничены хемотаксис и миграция фагоцитов.

Ребенок проявляет слабую резистентность к условно-патогенной, гноеродной, грамотрицательной микрофлоре, некоторым вирусам. Проявляется склонность к генерализации инфекционно-воспалительного процесса, септическим состояниям.

Второй критический период — 3–6-й мес жизни.

- Сохраняется супрессорная направленность иммунных реакций при выраженном лимфоцитозе в крови.
- Происходит ослабление пассивного гуморального иммунитета в связи с элиминацией материнских антител.
- На большинство антигенов развивается первичный иммунный ответ с преимущественным синтезом антител класса IgM, не оставляющим иммунологической памяти. Такой тип иммунного ответа наблюдается при вакцинации против столбняка, дифтерии, коклюша, полиомиелита, кори, и только после 2–3 ревакцинаций формируется вторичный иммунный ответ с образованием антител класса IgG и стойкой иммунологической памяти.
- Отмечаются низкий уровень и слабое развитие местных факторов защиты.

Дети сохраняют очень высокую чувствительность к респираторному синцитиальному вирусу, вирусам парагриппа, аденовирусам. Вирус гепатита В редко вызывает желтушные формы болезни, атипично протекают коклюш, корь, вы-

являются многие наследственные иммунодефициты; нарастает частота пищевой аллергии.

Третий критический период — 2-й год жизни, когда значительно расширяются контакты ребенка с внешним миром.

- Появляется функциональная активность лимфоцитов, супрессорная направленность иммунной системы сменяется преобладанием хелперной функции по отношению к клонам В-лимфоцитов, синтезирующимIgM.
- Имеется физиологическая гипогаммаглобулинемия; сохраняется первичный характер иммунного ответа на многие антигены, однако синтез антител класса IgM уже переключается на образование антител класса IgG.
- Низкий уровень и слабое развитие местных факторов защиты сохраняются.

В этот период проявляются многие малые аномалии развития иммунитета, иммунокомплексные болезни. Дети особенно склонны к повторным вирусным и инфекционно-воспалительным заболеваниям органов дыхания, ЛОР-органов.

Четвертый критический период — 4–6-й год жизни.

- Сформировались клетки иммунологической памяти к основным инфекциям, произошел второй перекрест в лейкоцитарной формуле.
- Средняя концентрация IgG и IgM в крови соответствует аналогичным показателям у взрослых, уровень IgA в плазме еще не достигает окончательных значений, заметно повышается содержание IgE.
- У большинства детей факторы местной защиты еще несовершенны.

Этот период характеризуется высокой частотой атопических, иммунокомплексных заболеваний, проявлением поздних иммунодефицитов. Формируются многие хронические заболевания полигенной природы.

Пятый критический период — подростковый возраст (у девочек с 12–13, у мальчиков с 14–15 лет).

- Стимуляция секреции половых гормонов (андрогенов) ведет к подавлению клеточных реакций иммунитета; окончательно формируются типы иммунного ответа (сильный и слабый).
- На фоне секреции половых гормонов отмечается стимуляция гуморального звена, снижается содержание IgE в крови.
- Снижена функциональная активность макрофагов, незавершенный фагоцитоз.

Отмечается новый подъем хронических, воспалительных, аутоиммунных и лимфопролиферативных заболеваний. Тяжесть атопических болезней (бронхиальной астмы и др.) у многих детей ослабевает.

14.3. МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

АНАМНЕЗ

Сбор анамнеза включает:

- выяснение наследственной предрасположенности к патологии иммунной системы: наличия у родственников хронических генерализованных инфекций, повышенной частоты злокачественных новообразований;

- сведения о перенесенных инфекциях, гнойно-воспалительных процессах: частых гнойных инфекционных заболеваниях легких, ЛОР-органов (отит, синусит) и кожи, о рецидивирующих вирусных инфекциях;
- сведения о хронических соматических заболеваниях, лихорадке неясной этиологии, необъяснимой потере массы тела, хронической диарее;
- выяснение неблагоприятных факторов внешней среды (постоянный контакт с химическими веществами, лекарствами, биологическими препаратами, воздействие ионизирующего излучения, магнитного поля, высоких и низких температур, стрессовых ситуаций);
- данные о длительной терапии цитостатиками, гормональными препаратами, антибиотиками;
- данные о кандидозе кожи и слизистых оболочек;
- указания на эпизоды аллергических реакций (сезонность, возраст, провоцирующий фактор);
- сведения о необычных реакциях на вакцинацию.

ОБЪЕКТИВНЫЕ СИМПТОМЫ

В заключении по объективному статусу необходимо указать на выявленные изменения, которые могут иметь отношение к патологии иммунной системы: задержку ФР, лимфоаденопатию, спленомегалию, тимомегалию, локальную или генерализованную гипер- или аплазию лимфатических узлов, изменения кожи (пустулезные высыпания, дерматит, новообразования, геморрагическая сыпь) и слизистых оболочек (кандидоз, изъязвления, сухость, воспаление, гингивит, цианотические макулы или папулы), суставов и костей (нарушение функции, деформация, дефигурация, деструкция), бронхолегочной системы (воспаление, обструкция, бронхоэктазы, фиброз), тромбозы.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Специализированное иммунологическое исследование

Исследование показателей клеточной реакции иммунитета включает:

- определение общего числа лимфоцитов и количества Т-клеток (в норме у детей 7–14 лет Т-клетки составляют 70% всех лимфоцитов, абсолютное число их равно 1400 клеток/мкл);
- определение относительного и абсолютного числа $CD3^+$ (зрелых) Т-лимфоцитов и двух основных их субпопуляций — $CD4^+$ (хелперов) и $CD8^+$ (киллеров) и соотношения $CD4^+/CD8^+$;
- определение функциональной активности Т-лимфоцитов в реакции бластной трансформации лимфоцитов на фитогемагглютинин;
- определение общего числа В-лимфоцитов в периферической крови (в норме у детей 7–14 лет В-клетки составляют 25% всех лимфоцитов, абсолютное число их равно 500 клеток/мкл);
- определение функциональной активности В-лимфоцитов в реакции бластной трансформации лимфоцитов на конканавалин;

- определение относительного и абсолютного количества В-лимфоцитов — $CD19^+$, $CD20^+$.

Исследование показателей гуморальных реакций иммунитета включает:

- определение уровня сывороточных иммуноглобулинов IgA, IgM, IgG и IgE (табл. 14.4);
- определение уровня секреторного IgA в биологических жидкостях (назальном, бронхиальном, влагалищном секретах, моче и др.);
- определение циркулирующих иммунных комплексов.

Таблица 14.4. Концентрация иммуноглобулинов в сыворотке крови у здоровых детей в зависимости от возраста (Щербина А.Ю., Пашанов Е.Д., 2006)

Класс Ig	1–3 мес	4–12 мес	1–2 года	2–5 лет	6–8 лет	9–11 лет	>12 лет
E, МЕ	0–30	0–30	0–45	0–100	0–100	0–100	0–100
G, г/л	3,3–9,1	3,2–12,8	4,6–14,6	8,8–15,4	9,7–11,7	9,4–16,6	9,7–20,0
A, г/л	0,1–0,2	0,1–0,4	0,1–1,0	0,3–1,5	0,9–1,9	0,9–2,9	1,0–2,3
M, г/л	0,4–1,2	0,4–0,8	0,6–1,8	0,8–1,6	0,8–1,9	0,6–2,0	0,6–2,0
D, г/л	0–30	0–50	0–100	0–100	0–100	0–100	0–100

Исследование системы комплемента включает:

- определение общего комплемента по CH50;
- определение количества C3;
- определение количества C4.

Исследование системы фагоцитов включает:

- количество фагоцитирующих нейтрофилов и моноцитов;
- активность фагоцитоза;
- кислородозависимый метаболизм по НСТ-тесту.

При необходимости проводится более глубокое и целенаправленное изучение количественных и качественных характеристик различных иммунных факторов (HLA-типирование, концентрация цитокинов и др.).

Молекулярно-генетический анализ

Молекулярно-генетический анализ направлен на выявление отсутствия экспрессии белка или мутации соответствующего гена.

Пренатальный скрининг

Пренатальный скрининг-исследование фетальной крови, амниотических клеток и биопсия ворсин хориона.

14.4. СЕМИОТИКА НАРУШЕНИЙ

Выделяют основные типы нарушений в иммунной системе:

- ИДС — количественная, или функциональная, недостаточность одного из звеньев иммунной системы (первичная и вторичная);

- аутоиммунные заболевания (нарушения в распознавании собственных антигенов);
- атопические заболевания (иммунная гиперчувствительность).

ДЕСЯТЬ НАСТОРАЖИВАЮЩИХ ПРИЗНАКОВ ИММУНОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ

1. Частые гнойные отиты (6–8 раз в год) или хронический гнойный отит.
2. Повторные гнойные синуситы (4–6 раз в год) или хронический синусит.
3. Повторные пневмонии (2 острые пневмонии в год).
4. Повторные глубокие абсцессы кожи.
5. Потребность в длительной антибактериальной терапии (2 мес и более).
6. Потребность во внутривенном введении антибиотиков.
7. Две тяжелые инфекции в течение жизни (менингит, остеомиелит, перитонит, сепсис, деструктивная пневмония).
8. Наличие лейкопении в общих анализах крови в течение года и более.
9. Рецидивирующая герпетическая или грибковая инфекции.
10. Данные анамнеза (в семье — ИДС; факты смерти детей в раннем возрасте от инфекций, особенно мальчиков; наличие у родственников перечисленных выше признаков).

ПЕРВИЧНЫЕ ИММУНОДЕФИЦИТНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Первичный ИДС, или **синдром врожденного иммунодефицита,** — генетически обусловленная неспособность организма реализовать то или иное звено иммунного ответа.

Выделяют **основные клинические варианты** первичного ИДС.

- Патология гуморального звена иммунитета:
  - болезнь Брутона (агаммаглобулинемия);
  - дисгаммаглобулинемия.
- Патологию клеточного (лимфоцитарного) звена:
  - синдром Незелофа;
  - аплазия тимуса (синдром Ди Джорджа).
- Комбинированные формы гуморальной и клеточной недостаточности:
  - синдром Вискотта–Олдрича;
  - синдром Луи-Бар.
- Нарушение фагоцитарной функции гранулоцитов:
  - хроническая гранулематозная болезнь;
  - периодическая нейтропения;
  - синдром ленивых лейкоцитов.

Болезнь Брутона встречается с частотой 1:1 000 000, т.е. относится к категории относительно редких болезней. Проявляется только у мальчиков. В основе лежит агаммаглобулинемия, хотя правильнее называть гипогаммаглобулинемией, так как следовые количества γ-глобулина всегда можно обнаружить иммунохимическим методом. Дети с болезнью Брутона рождаются здоровыми и удовлетворительно развиваются до 2–3 лет, хотя известны случаи раннего заболевания (в первые месяцы жизни).

Характерна повышенная чувствительность к бактериальным инфекциям (стафилококкам, стрептококкам, пневмококкам), некоторым грамотрицательным микроорганизмам и грибкам. Дети страдают от частых рецидивирующих пневмоний, отитов, пиодермии, которые приводят к развитию сепсиса. В то же время некоторые вирусные инфекции (краснуха, корь, вирусный гепатит, полиомиелит) протекают легче. У детей более старшего возраста наблюдаются полиартриты, дерматомиозит, хроническая пневмония. Отсутствует реакция лимфатических узлов, печени и селезенки, которые не увеличиваются в размерах даже в периоды обострения процесса.

В крови определяется низкое содержание IgG. Содержание факторов неспецифического иммунитета (лизоцима, интерферона, комплемента, пропердина) не изменено. Показатели, характеризующие клеточный иммунитет, не отличаются от нормы. В общем анализе крови могут быть нормо- или гипохромная анемия, лейкоцитоз или лейкопения.

При **синдроме Незелофа (алимфоцитозе)** отсутствуют клеточные реакции иммунной защиты (поражение Т-лимфоцитарного звена, количественное и качественное). Заболевание проявляется в первые недели и месяцы жизни и характеризуется злокачественным течением. Отмечается задержка роста ребенка, развивается затяжной септический процесс с гнойными очагами в коже, легких. При исследовании периферической крови отмечается крайне низкое содержание лимфоцитов. Содержание Ig в пределах нормы. Прогноз неблагоприятный: в большинстве случаев заболевание заканчивается летально.

Синдром Ди Джорджа — врожденное отсутствие тимуса. Чаще болеют девочки. Клиническая картина характеризуется гипокальциемией с появлением судорожного синдрома, диареей, инфекцией дыхательных и мочевыводящих путей, кандидамикозом. Нередко синдром Ди Джорджа сочетается с врожденными пороками крупных сосудов и сердца. Количество лимфоцитов в периферической крови снижено.

Синдром Вискотта–Олдрича обусловлен сочетанным нарушением клеточного и гуморального звеньев иммунитета. Клинические признаки заболевания появляются в первые месяцы жизни и выражаются в виде повторных гнойных инфекций, экземы, спленомегалии, кровотечений, обусловленных тромбоцитопенией. Большинство детей погибают в раннем возрасте. При исследовании крови выявляются тромбоцитопения и лимфоцитопения.

При **синдроме Луи-Бар** иммунные нарушения проявляются в сочетанном поражении клеточных и гуморальных реакций, что сопровождается дефицитом иммуноглобулинов и гипоплазией тимуса. Клиническая картина характеризуется мозжечковой атаксией, телеангиэктазией склер и кожи лица, повышенной склонностью к инфекционным заболеваниям, особенно бронхолегочной системы, нередко отмечаются вялотекущие пневмонии, хронические пневмонии. Воспаление в бронхах и легких вызывает функциональные расстройства, ателектазы и нарушение дренажной функции бронхов, что приводит к развитию пневмосклероза и бронхоэктазов. Характерными признаками являются диспепсические расстройства, гиперкинезы, вегетативная дисфункция.

При **хронической гранулематозной болезни** полиморфно-ядерные лейкоциты способны к фагоцитозу, но не уничтожают поглощенные микроорганизмы. Септический процесс обычно начинается с первых месяцев жизни,

и наиболее раннее его проявление — экзема вокруг ушей, носа, рта, прогрессирующая до гнойных повреждений кожи с локальными гнойными лимфаденитами. Почти постоянный признак — гепатоспленомегалия, возможно, связанная со способностью нейтрофильных лейкоцитов доставлять жизнеспособные бактерии в ретикулоэндотелиальную систему. У большинства детей возникают абсцессы печени, селезенки, легких или костей, часто встречаются пневмония и плеврит.

ВТОРИЧНЫЕ ИММУНОДЕФИЦИТНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Вторичный (приобретенный) иммунодефицит — клинико-иммунологический синдром, развившийся на фоне нормального функционирования иммунной системы и характеризующийся устойчивым выраженным снижением количественных и функциональных показателей специфических и неспецифических факторов иммунной защиты.

Нарушения гуморального звена характеризуются тяжело протекающими инфекциями, в основном вызванными инкапсулированными бактериальными микроорганизмами.

Нарушения клеточного звена иммунитета характеризуются рецидивирующими тяжелыми инфекциями, но, в отличие от нарушения гуморального иммунитета, это прежде всего оппортунистические инфекции, вирусные заболевания и микозы.

Дефицит фагоцитоза характеризуется рецидивирующими инфекциями, вызванными стафилококками или грамотрицательными бактериями, а также аспергиллами или другими грибами. При исследовании фагоцитарных функций лейкоцитов необходимо иметь в виду, что ряд медикаментов, получаемых ребенком, может оказать влияние на различные этапы поглощения и разрушения микроорганизмов. Это относится в первую очередь к глюкокортикоидам, сульфаниламидам и цитостатикам.

Следует отметить, что клинические признаки и лабораторные данные первичных и вторичных иммунодефицитов весьма сходны. Принципиальным различием остается причина, лежащая в основе иммунных нарушений: при первичных — это врожденный дефект, при вторичных — приобретенный.

Повышенная инфекционная заболеваемость характерна для так называемых **иммунокомпрометированных детей (ИДС)**. Различия между понятиями «ИДС» и «иммунокомпрометированность» огромны. С клинических позиций ИДС характеризуется тяжелыми политопными глубокими инфекциями, с хроническим или рецидивирующим течением, а при состоянии иммунокомпрометированности могут наблюдаться частые, в большинстве случаев неосложненные респираторные инфекции. Лабораторные нарушения при ИДС высокоинформативны и стабильны, а при состоянии иммунокомпрометированности не удается выявить глубоких, статистически достоверных отклонений.

Понятия «иммунокомпрометированный ребенок» и «вторичный ИДС» в ряде случаев могут употребляться как синонимы, если речь идет о последствиях воздействий, безусловно, повреждающих иммунитет: ионизирующей радиации, химических отравлений, белково-калорийной недостаточности и других обменных нарушений. Однако между данными понятиями существуют

различия. Главным различием понятий «вторичный ИДС» и «иммунокомпрометированный ребенок» является то, что **вторичный ИДС — утвердительное суждение** (иммунитет пациента, безусловно, страдает, есть ИДС), требующее лабораторного подтверждения и поиска первопричины, а **иммунокомпрометированный ребенок — предположительное суждение** (в полноценности иммунитета данного пациента можно усомниться, однако, может быть, нарушений иммунитета нет), в большей мере базирующееся на клиническом факте компрометированности и не требующее лабораторного подтвержения.

АУТОИММУННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Аутоиммунные заболевания продолжают оставаться одной из самых сложных проблем клинической иммунологии. В норме иммунная система не должна развивать иммунный ответ против собственных тканей, иначе это может привести к гибели организма. Существует **иммунная толерантность**, которая развивается в эмбриональном и раннем постнатальном периоде и заключается в том, что организм создает условия, при которых иммунная система не реагирует с аутоантигенами.

При аутоиммунных заболеваниях иммунитет характеризуется потерей толерантности или естественной неотвечаемости по отношению к собственным антигенам. Как следствие, продуцируются аутоантитела и/или цитотоксические клетки и развивается заболевание.

Аутоиммунные заболевания делятся на 2 группы:

- органоспецифические — например, тяжелая миастения, тиреоидит Хошимото, тиреотоксикоз с диффузным зобом и др.;
- системные (неорганоспецифические) — системная красная волчанка, ревматоидный артрит, системная склеродермия, дерматомиозит и др.

АТОПИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

В основе атопических заболеваний лежит **иммунная гиперчувствительность** к природным аллергенам, опосредованная IgE. Атопию можно рассматривать как полигенно наследуемое патологическое состояние, в развитии которого регуляторный ген синтеза рецепторов для IgE может играть роль главного гена. Для атопии характерна избыточная секреция тучными клетками, эозинофилами, базофилами медиаторов аллергического воспаления — гистамина и лейкотриенов. Атопия предрасполагает к таким заболеваниям, как бронхиальная астма, поллиноз, атопический дерматит, аллергический ринит, конъюнктивит, интестинальные формы аллергии, полиорганные виды патологии.

Выделяют **основные маркеры атопии**:

- наличие атопических болезней у родителей, братьев и сестер;
- повышение концентрации IgE в крови;
- функциональную и количественную недостаточность Т-хелперов 1-го типа;
- способность клеток-мишеней отвечать на контакт с аллергеном повышенной секрецией гистамина, лейкотриенов и других медиаторов;
- определенный иммунофенотип HLA.

При специальных исследованиях можно выявить **дополнительные маркеры атопии**:

- низкую продукцию γ-интерферона;
- гиперпродукцию ИЛ-5 *in vitro*;
- недостаточность β_2-адренорецепторов тучных клеток, эозинофилов, лимфоцитов;
- ваготонию, бронхиальную и кожную гиперреактивность.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Базисные знания по общей иммунологии и особенностям иммунной системы в различные возрастные периоды являются основой, без которой невозможно понять сложные механизмы функционирования иммунной системы и ее роль в развитии иммунозависимой патологии. Тем более в настоящее время установлено, что в патогенезе огромного числа болезней принимают участие иммунные механизмы, поэтому владение современными методами исследования иммунной системы требуется не только клиническому иммунологу, но и другим специалистам.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один правильный ответ.

1. Какой признак не характерен для новорожденного:

а) низкое количество лейкоцитов;
б) низкая фагоцитарная способность клеток;
в) низкая способность к синтезу Ig;
г) низкая активность системы комплемента?

2. Методы исследования, позволяющие оценить функцию клеточного иммунитета:

а) подсчет количества лимфоцитов в периферической крови;
б) определение уровня Ig в сыворотке;
в) определение уровня комплемента в сыворотке;
г) подсчет количества В-лимфоцитов.

3. Системные реакции на вакцинацию живыми вакцинами характерны для больных:

а) с селективным дефицитом IgA;
б) первичным дефицитом клеточного иммунитета;
в) гипер-IgE-синдромом;
г) первичным дефицитом гуморального иммунитета.

4. Метод исследования, позволяющий оценить гуморальное звено иммунитета:

а) подсчет общего количества лейкоцитов периферической крови;
б) подсчет количества Т-лимфоцитов;
в) определение уровня комплемента в сыворотке;
г) определение уровня различных классов Ig.

5. К неспецифическим факторам защиты не относятся:
а) лизоцим;
б) система интерферонов;
в) фагоцитоз;
г) Т-лимфоциты.

6. К плоду от матери трансплацентарно переходят иммуноглобулины класса:
а) G;
б) M;
в) A;
г) E.

7. Образование секреторного IgA у детей раннего возраста:
а) снижено;
б) происходит интенсивно;
в) отсутствует;
г) повышено.

8. Для новорожденных не характерны:
а) пассивный характер иммунитета (материнские антитела);
б) недостаточность фагоцитарной защиты;
в) супрессорная направленность иммунных реакций;
г) способность к синтезу антител выражена хорошо.

Литература для дополнительного чтения

1. *Казмирчук В.Е., Ковальчук Л.В., Мальцев Д.В.* Клиническая иммунология и аллергология – М.: «Медицина», 2012.

2. *Хаитов Р.М.. Игнатьева Г.А., Сидорович И.Г.* Иммунология. Норма и патология – М.: «Медицина», 2010.

Глава 15

НОВОРОЖДЕННЫЙ

Наука (раздел педиатрии) о выхаживании новорожденных называется **неонатологией**. Термины «неонатология» и «неонатолог» предложил американский педиатр А. Шаффер в 1960 г. В 1987 г. в номенклатуру врачебных специальностей РФ внесена специальность врача-неонатолога.

Студент должен знать	Студент должен уметь	Студент должен владеть
1. Основные анатомо-физиологические особенности новорожденного, критерии зрелости и недоношенности. 2. Пограничные состояния периода новорожденности. 3. Методику сбора акушерского анамнеза, объективного обследования, неврологического статуса новорожденного. 4. Основные патологические состояния и синдромы периода новорожденности	1. Собрать и оценить анамнез с выделением факторов риска в анте- и интранатальном периодах. 2. Провести осмотр, пальпацию, перкуссию, аускультацию новорожденного. 3. Провести и оценить первичное неврологическое обследование новорожденного. 4. Распознать основные пограничные состояния новорожденных. 5. Различить патологические изменения у новорожденного и выявить ведущий синдром	1. Методикой расспроса матери об особенностях течения беременности и родов. 2. Оценкой общего состояния новорожденного ребенка с учетом гестационного возраста. 3. Методиками исследования органов и систем у новорожденного ребенка. 4. Диагностикой пограничных (физиологических) и патологических состояний новорожденных разного гестационного возраста

15.1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Живорожденным считается ребенок, который дышит или имеет другие признаки жизни — сердцебиение, пульсацию пупочных сосудов или спонтанные движения мышц (Комитет экспертов ВОЗ, 1974).

Период новорожденности (неонатальный период) — от рождения до 28-го дня, период адаптации организма ребенка к внеутробной жизни, приспособления к новым условиям существования; функции организма, активно преобразуясь, находятся в состоянии неустойчивого равновесия. Он подразделяется на **ранний** (от момента перевязки пуповины до окончания 7-го дня жизни) и **поздний** (с 8-го по 28-й день жизни) **неонатальный период**.

Здоровый новорожденный — ребенок, родившийся от матери, не имевшей осложнений во время беременности и родов, получивший оценку по

шкале Апгар 8–10 баллов, имеющий массу тела в среднем 3200–3600 г, массоростовой коэффициент — 60–80 ЕД, при условии нормального течения периода адаптации и максимальной убыли массы тела не более 6–8%, находящийся на естественном вскармливании.

Гестационный возраст — количество полных недель, прошедших между зачатием и родами; его определяют акушеры-гинекологи при объективном обследовании беременной (шевеление плода, высота стояния дна матки, срок последней менструации, по данным УЗИ, параметрам α-фетопротеина).

Доношенный ребенок — родившийся при сроке беременности от 37-й до 42-й нед.

Переношенный ребенок — родившийся на 42-й нед беременности или более.

Крупный новорожденный — дети с массой тела при рождении более 4200 г.

Недоношенный ребенок — ребенок, родившийся при сроке беременности с 22-х нед и более, с массой тела менее 2500 г, ростом менее 45 см. Различают группы недоношенных: 1) дети с низкой массой тела — 1500–2500 г; 2) дети с очень низкой массой тела — 1001–1500 г; 3) дети с экстремально низкой массой тела — менее 1000 г.

Ребенок с ЗВУР — новорожденный, имеющий массу и / или рост тела ниже 10-го перцентиля при рождении по отношению к его гестационному возрасту.

ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ

Длина тела при рождении колеблется в пределах 48–58 см, составляя в среднем 52–53 см. Масса тела доношенных новорожденных колеблется от 2600 до 4200 г (в среднем для мальчиков — 3500 г, для девочек — 3200 г). Все новорожденные в первые дни жизни теряют в среднем 200–300 г своей массы тела. Это так называемая **физиологическая убыль массы тела**. К 7–10-му дню жизни эта потеря компенсируется. На первом месяце жизни прибавка массы тела ребенка составляет до 600 г и более. Окружность головы составляет в среднем 34–36 см, а окружность груди — 32–34 см.

НЕРВНАЯ СИСТЕМА

ЦНС незрелая. Извилины головного мозга едва намечены, сильнее развиты в тех отделах, где находятся жизненно важные центры, отвечающие за дыхание, работу сердца, пищеварение и т.д.

Новорожденный **спит бóльшую часть суток**, просыпаясь только от голода и неприятных ощущений. Бодрствует по 4–5 ч в день, делает попытки улыбнуться.

Врожденные рефлексы (сосательный, глотательный, хватательный, мигательный и др.) выражены хорошо.

КОЖНЫЙ ПОКРОВ

Кожа нежная, бархатистая на ощупь, эластичная, розовая, богато васкуляризирована. Могут быть остатки пушковых волос на спине и в области плечево-

го пояса (**лануго**). Слабо развиты потовые железы, что в сочетании с активной деятельностью сальных желез способствует быстрому перегреванию или переохлаждению ребенка. Волосы у новорожденного длиной до 2 см, брови и ресницы почти незаметны, ногти доходят до кончиков пальцев.

На затылке, верхних веках, между бровями могут быть синюшного или красноватого цвета пятна, вызванные расширением сосудов (**телеангиэктазии**). В области крестца возможна пигментация — так называемое **монгольское пятно**, которое заметно на протяжении всей жизни, однако не указывает на какие-либо нарушения.

ПОДКОЖНАЯ ЖИРОВАЯ КЛЕТЧАТКА

Подкожная жировая клетчатка хорошо развита, плотная, содержит значительное количество тугоплавких жирных кислот. Ее особенность — сохранение в ней участков ткани эмбрионального характера (**бурый жир**), обладающей жиронакапливающей и кровеобразующей функциями.

МЫШЕЧНАЯ СИСТЕМА

Тонус мышц повышен (**физиологический гипертонус**). Руки согнуты в локтях, ноги прижаты к животу (напоминает позу плода в утробе). Шея не удерживает голову вследствие недостаточного развития мышц. Движения ручками и ножками хаотичны.

КОСТНАЯ СИСТЕМА

Костная ткань содержит мало солей, придающих прочность, поэтому кости мягкие. Особенностью черепа является наличие неокостеневших участков, родничков, открытых стреловидного, затылочного и венечного швов. Большой родничок имеет форму ромба, расположен в области соединения теменных и лобных костей, размер — от 1,5×1,5 до 3×3 см. Малый родничок имеет форму треугольника, находится в месте схождения теменных и затылочной костей, у большинства детей при рождении закрыт. Такое мягкое соединение костей черепа исключительно важно для прохождения головки плода по узким родовым путям.

Окружность головы на 1–2 см больше окружности груди, руки гораздо длиннее ног. Грудная клетка бочкообразной формы: ребра расположены горизонтально, а не наклонно, состоят в основном из хряща, позвоночник не имеет физиологических изгибов.

ОРГАНЫ ДЫХАНИЯ

Слизистые оболочки дыхательных путей нежные, содержат много кровеносных сосудов, в связи с чем при инфекциях (чаще вирусных) быстро развивается отечность тканей, выделяется большое количество слизи, что сильно затрудняет дыхание и приводит к обструктивному синдрому. Нарушенное внешнее дыхание приводит к отказу от сосания груди матери.

Узкие носовые ходы, трахея и бронхи. Евстахиева труба, наоборот, шире и короче, чем у детей старшего возраста, что облегчает инфицирование среднего уха и развитие отита.

Легкие недостаточно развиты, менее воздушны, дыхание поверхностное, преимущественно за счет диафрагмы, поэтому дыхание нарушается при скоплении газов в желудке и кишечнике, запоре, тугом пеленании и других причинах оттеснения диафрагмы вверх.

ЧДД составляет 40–60 в минуту.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА

После рождения происходят изменения в системе кровообращения ребенка, вначале функциональные (пупочные сосуды и вена запустевают), а затем анатомические (закрываются внутриутробные каналы кровотока). С первым вдохом включается в работу малый круг кровообращения, где происходит насыщение крови кислородом.

ЧСС составляет 140–160 в минуту, при кормлении или плаче возрастает до 180. **АД** в начале первого месяца жизни равно **65–75/36 мм рт.ст**.

ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЙ ТРАКТ

Пищеварительная система у новорожденного функционально незрелая, но несет большую нагрузку. Слизистая оболочка рта богата кровеносными сосудами, тонкая, легкоранима. Язык большой. На слизистой оболочке губ видны «подушечки» — небольшие беловатые возвышения, разделенные полосками, расположенные перпендикулярно к длине губы; слизистая оболочка образует складку вдоль десен; упругость щекам придают комочки Биша — расположенные в толще щек скопления жировой ткани.

Пищеварительные железы, в том числе слюнные, развиты слабо, слюны в первые дни жизни очень мало. Мышцы, перекрывающие вход из пищевода в желудок, тоже недоразвиты, этим обусловлены частые необильные срыгивания. Для предотвращения срыгивания после кормления следует подержать ребенка на руках вертикально, прислонив к груди, в течение 20 мин. Вначале желудок вмещает около 10 мл жидкости, к концу первого месяца — до 90–100 мл.

Мышцы кишечника развиты недостаточно, пассаж пищи замедлен, в связи с чем у новорожденных часто отмечается вздутие живота (метеоризм), нередок запор.

Испражнения в течение первых 3 дней жизни (**меконий**) имеют характерную вязкую консистенцию, темно-зеленый цвет, запаха практически нет. Меконий образуется из околоплодных вод, слизи и желчи, попадающих в желудок и кишечник плода. По отделению мекония в первые часы после рождения судят об отсутствии у ребенка грубых пороков в развитии пищевода, желудка, кишечника, заднепроходного отверстия.

В течение первых 10–20 ч жизни кишечник ребенка почти стерилен, затем начинается заселение его бактериальной микрофлорой, необходимой для переваривания пищи. Меняется и вид испражнений: появляется кал — масса желтой окраски.

Печень новорожденного относительно велика. У здоровых детей край печени может выступать из-под нижнего ребра (на границе груди и живота) не более чем на 2 см.

МОЧЕВАЯ И ПОЛОВАЯ СИСТЕМЫ

К моменту рождения почки, мочеточники и мочевой пузырь сформированы достаточно хорошо. Ребенок мочится всего 5–6 раз в сутки. Со второй недели обмен веществ постепенно стабилизируется, **число мочеиспусканий** возрастает **до 20–25 в сутки.**

Наружные половые органы сформированы. У мальчиков яички чаще всего опущены в мошонку; иногда находятся в нижней части живота, но могут опуститься самостоятельно. У девочек большие половые губы прикрывают малые.

СИСТЕМА КРОВЕТВОРЕНИЯ

У новорожденных основной очаг кроветворения — красный костный мозг, дополнительные органы кроветворения — печень, селезенка, лимфатические узлы. Селезенка по величине приблизительно равна ладони самого ребенка, нижний край органа находится в проекции левой реберной дуги (самое нижнее выступающее ребро на границе груди и живота). Лимфатические узлы, как правило, при осмотре выявить не удается, защитная функция их снижена.

ЭНДОКРИННАЯ СИСТЕМА

Надпочечники во время родов несут наибольшую нагрузку из всех эндокринных желез, часть их клеток погибает, что определяет течение некоторых пограничных состояний. Вилочковая железа при рождении относительно велика, впоследствии уменьшается в размерах. Щитовидная и околощитовидные железы, гипофиз продолжают развиваться после рождения. Поджелудочная железа, участвующая в пищеварении и принимающая участие в обмене углеводов (вырабатывает гормон инсулин), к моменту рождения функционирует хорошо.

ИММУННАЯ СИСТЕМА

Некоторые факторы, выполняющие защитную роль в организме новорожденного, вырабатываются внутриутробно. Часть иммунных веществ ребенок получает от матери с молозивом, в котором концентрация их очень высока, и с грудным молоком, где их содержание намного ниже, но достаточно для новорожденного. В целом **иммунная система несовершенна**, а ребенок уязвим для инфекционных агентов.

ОБМЕН ВЕЩЕСТВ

Повышена потребность в углеводах, усилено всасывание жиров и их отложение в тканях. Водно-солевой баланс легко нарушается; **суточная потребность в жидкости составляет 150–165 мл/кг**.

ПОНЯТИЕ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ЗРЕЛОСТИ

Зрелость плода — такое состояние новорожденного, которое характеризуется готовностью органов и систем к обеспечению его внешнего существования.

Зрелым считается здоровый доношенный ребенок, у которого морфологическое и функциональное состояние органов и систем соответствует его сроку гестации.

Функционально зрелый ребенок имеет достаточную двигательную активность, физиологический гипертонус сгибателей, активное сосание, громкий крик, достаточную терморегуляцию, правильный ритм дыхания, отсутствие приступов апноэ и цианоза, правильный ритм сердечных сокращений, отсутствие расстройства микроциркуляции, а также нормальное функционирование других органов и систем.

15.2. ТРАНЗИТОРНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Состояния и реакции, отражающие процесс приспособления (адаптации) к внеутробным условиям жизни, называют **переходными (пограничными), или транзиторными, состояниями новорожденных**. Они возникают на границе двух периодов жизни: внутриутробного и внеутробного. Для этих состояний, в отличие от анатомо-физиологических особенностей новорожденного, характерны: появление в родах или после родения с последующим исчезновением; они физиологичны для новорожденны при неблагоприятных условиях могут принимать патологические черты.

СИНДРОМ ТОЛЬКО ЧТО РОДИВШЕГОСЯ РЕБЕНКА

Ребенок в первые секунды жизни обездвижен, нереагирует на болевые, звуковые, световые раздражители, отсутствуют мышечный тонус и рефлексы. В течение следующих 5–10 с происходят глубокий вдох, крик, формируются флексорная поза, спонтанная двигательная активность. Зрачки расширены, несмотря на яркий свет.

ИМПРИНТИНГ

Импринтинг (от англ. *imprint* — оставлять след, запечатлевать, печатать) — запечатление в памяти новорожденного отличительных черт воздействующих на него жизненно важных объектов. Доказано, что импринтинг — очень своеобразный процесс обучения, установленный четко у «зрелорождающихся животных», особенно у птиц, которые усваивают образец поведения матери.

Применение термина «импринтинг» для человека достаточно условно. Действительно ли в этот период стимулируется привязанность ребенка к матери и наоборот? Что запечатлевает ребенок в эти первые минуты жизни: образ матери или отношение нового мира к нему («ориентировочная реакция» — доброта, сочувствие, понимание, любовь или отвержение, враждебность, опасность)? Важен как можно более ранний контакт между матерью и ребенком после ро-

дов — оптимально «кожа к коже», прикладывание к груди в первые 20 мин жизни. Очень желателен в это время контакт с отцом, близкими родственниками.

ТРАНЗИТОРНАЯ ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИЯ

Легочная вентиляция на протяжении первых 2–3 дней в 1,5–2 раза больше, чем в следующие дни. Первый вдох в 4–8% случаев происходит по типу «gasp» (глубокий вдох и затрудненный выдох), что способствует расправлению легких и эвакуации жидкости из альвеол.

ТРАНЗИТОРНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ

Начало легочного дыхания способствует закрытию фетальных коммуникаций. Артериальный проток спадается через 10–15 мин после рождения. В течение 24–48 ч может возникнуть шунт как слева направо, так и наоборот (реже), возможен и шунт в обоих направлениях. Овальное отверстие закрывается после рождения. Анатомическое закрытие ОАП происходит в большинстве случаев к 8-й нед, анатомическая облитерация отверстия — через несколько месяцев или лет. Пупочные артерии сокращаются через 15 с, а через 45 с уже функционально закрыты. Венозный (аранциев) проток анатомически закрывается через 3 нед, функционально — через 2–3 дня.

ТРАНЗИТОРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОЖНОГО ПОКРОВА

Простая эритема — реактивная краснота кожи, возникающая после удаления первородной смазки и первого купания. Краснота в первые часы имеет слегка цианотичный оттенок, на 2-е сутки становится наиболее яркой, далее интенсивность эритемы постепенно уменьшается; к концу первой недели жизни краснота исчезает. У недоношенных эритема более выражена и держится дольше — до 2–3 нед.

Физиологическое шелушение кожного покрова — крупнопластинчатое шелушение кожи. Возникает на 3–5-й день жизни у детей с яркой простой эритемой в стадии угасания. Обильное шелушение кожи наблюдается у переношенных детей.

Родовая опухоль — отек предлежащей части проходит самостоятельно в течение 1–2 дней.

Токсическая эритема — отмечается у 20–30% новорожденных с предрасположенностью к аллергическим заболеваниям. Возникает на 2–5-й день жизни в виде обильных эритематозных, слегка плотноватых пятен с папулами или пузырьками в центре, локализующихся на разгибательных поверхностях конечностей вокруг суставов, на ягодицах, груди, животе, лице. Элементов не бывает на ладонях, стопах, слизистых оболочках. Через 2–3 дня после появления сыпь бесследно исчезает. Состояние детей обычно не нарушено, температура тела нормальная. При обильной эритеме ребенок беспокоен, стул разжиженный, наблюдаются микрополиадения, увеличение селезенки, эозинофилия.

Милиа — беловато-желтые узелки размером 1–2 мм, несколько возвышающиеся над уровнем кожи и локализующиеся чаще на крыльях носа и переносице, в области лба, подбородка. Узелки представляют собой сальные железы с обильным секретом и закупоренными выводными протоками, они исчезают через 1–2 нед.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ЖЕЛТУХА

Физиологическая желтуха наблюдается у 60–70% новорожденных, ее причины: гемолиз эритроцитов, содержащих фетальный Hb; недостаточная конъюгационная способность печени.

Желтушное окрашивание кожи возникает на 3-й день, усиливается до 6-го дня и исчезает к 7–10-му дню. Самочувствие не страдает. Минимальная концентрация билирубина составляет 26–34, максимальная — 130–170 мкмоль/л.

ТРАНЗИТОРНАЯ ПОТЕРЯ ПЕРВОНАЧАЛЬНОЙ МАССЫ ТЕЛА

Основные причины: катаболическая направленность обмена веществ, потери на перспирацию (через кожу и дыхание), относительное голодание, дефицит воды, отпадение пуповинного остатка, отхождение мекония в первые дни жизни.

Максимальная убыль массы тела обычно приходится на 3–4-й день жизни. В оптимальных условиях вскармливания и выхаживания у здоровых доношенных новорожденных максимальная убыль массы тела не превышает 6% (допустимые колебания — от 3 до 10%).

Большой величине убыли массы тела, медленному его восстановлению способствуют недоношенность, большая масса тела при рождении (свыше 4000 г), родовая травма, гипогалактия у матери, высокая температура и недостаточная влажность воздуха в палате новорожденных и др.

Восстановление массы тела при рождении после транзиторной ее убыли обычно наступает к 6–7-му дню жизни у 50–70% новорожденных, к 10-му — у 75–85%, а ко второй нед жизни — у всех здоровых детей.

ТРАНЗИТОРНОЕ НАРУШЕНИЕ ТЕПЛОВОГО БАЛАНСА

В целях профилактики переохлаждения ребенка сразу после рождения укутывают в стерильную подогретую пеленку, осторожно промокают ею для предотвращения потерь тепла при испарении околоплодных вод с кожи, помещают на подогреваемый столик под источник лучистого тепла, поддерживают температуру воздуха в родильном зале не ниже 24–25 °С.

Основные **особенности терморегуляции** у новорожденных:

- высокая теплопотеря в сравнении с теплопродукцией, потери тепла идут преимущественно путем конвекции и испарения;
- резко ограниченная способность теплоотдачи при перегревании или теплопродукции в ответ на охлаждение;
- неспособность к типичной лихорадочной реакции, т.е. перестройке теплового гомеостаза аналогично лихорадке у взрослых.

ТРАНЗИТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК

Неонатальная олигурия — выделение мочи в количестве менее 15 мл/кг в сутки. Отмечается у всех здоровых новорожденных первых 3 дней жизни и рассматривается как очень важная компенсаторно-приспособительная реакция (ребенок в первые дни жизни испытывает дефицит жидкости из-за неустановившегося питания, несет большие потери жидкости с дыханием — около 1 мл в час.

Протеинурия встречается у всех новорожденных первых дней жизни вследствие повышенной проницаемости эпителия почечных клубочков и канальцев.

Мочекислый инфаркт почки — отложение мочевой кислоты в виде кристаллов, преимущественно в просвете собирательных трубочек почек. В осадке мочи кроме кристаллов мочевой кислоты находят гиалиновые и зернистые цилиндры, лейкоциты, клетки эпителия. Все они исчезают к 7–10-му дню жизни без лечения. В основе мочекислого инфаркта лежат катаболическая направленность обмена веществ и распад большого количества клеток (в основном лейкоцитов), из нуклеиновых кислот образуются пуриновые и пиримидиновые основания, конечный этап метаболизма которых — мочевая кислота.

ПОЛОВОЙ (ГОРМОНАЛЬНЫЙ) КРИЗ, ИЛИ «МАЛЫЙ ПУБЕРТАТ»

Нагрубание молочных желез возникает на 3–4-й день жизни и достигает максимума к 7–8-му дню. Затем постепенно нагрубание уменьшается. Увеличение молочных желез в диаметре до 1,5–2 см в основном симметричное, кожа над ними обычно не изменена, иногда слегка гиперемирована. При пальпации железы могут выступать капельки секрета (вначале сероватого, а потом беловато-молочного цвета), по составу приближающиеся к молозиву матери. Выдавливать содержимое увеличенной молочной железы не следует из-за опасности инфицирования. Увеличение молочных желез отмечается у большинства девочек и у половины мальчиков.

Десквамативный вульвовагинит — обильные слизистые выделения серовато-беловатого цвета из половой щели у 60–70% девочек в первые 3 дня жизни. Примерно через 2–3 дня они постепенно исчезают.

Кровотечение из влагалища возникает на 4–6-й день жизни у 5–10% девочек, хотя скрытую кровь во влагалищной слизи можно обнаружить у всех девочек с десквамативным вульвовагинитом. Длительность влагалищного кровотечения составляет 1–3 дня, объем крови не превышает 1 мл.

Гиперпигментация кожи вокруг сосков и мошонки у мальчиков.

Отек наружных половых органов у новорожденных, **умеренное гидроцеле** — изменения, исчезающие на второй нед жизни новорожденного.

У недоношенных новорожденных половой криз встречается реже, выраженность его невелика. Генез полового криза: повышенная продукция эстрогенов у плода, способствующая стимуляции роста и развития молочных желез, структурных отделов матки.

ТРАНЗИТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ НЕОНАТАЛЬНОГО ГЕМОПОЭЗА

Полагают, что малое содержание лимфоцитов у новорожденного связано как с малой интенсивностью лимфопоэза, так и с массивным разрушением лимфоцитов в тканях; высвободившиеся продукты способствуют активации компенсаторно-приспособительных реакций организма в ответ на стресс (рождение).

Признаки, характеризующие неонатальный гемопоэз

Высокая активность эритропоэза при рождении — ответ на активное разрушение эритроцитов, гипоксию в родах, а также на высокую концентрацию эритропоэтина в крови. В дальнейшем синтез эритропоэтина снижается, пропорционально уменьшается продукция эритроцитов.

Повышение активности миелопоэза к 12–14-му часу жизни с дальнейшим снижением интенсивности к концу первой нед жизни; активацию миелопоэза объясняют высоким содержанием колониестимулирующего нейтрофильного фактора, повышенным освобождением нейтрофилов из костного мозга под влиянием стрессорных гормонов (кортизола, адреналина), а также выходом нейтрофилов в кровь из тканевых депо.

Снижение интенсивности лимфопоэза сразу после рождения, сопровождаемое дефицитом лимфоцитов в периферической крови на 3-й день жизни. В дальнейшем происходят резкая активация и доминирование лимфопоэза: с конца первой нед жизни количество лимфоцитов больше, чем число полиморфно-ядерных лейкоцитов.

Транзиторная полицитемия (эритроцитоз). В первые часы и на протяжении первой недели жизни происходит гемоконцентрация — нарастание содержания Hb (180–220 г/л), количества эритроцитов ($6–8×10^9$/л), лейкоцитов ($10–15×10^9$/л), увеличение гематокрита (0,55±0,06).

ТРАНЗИТОРНЫЙ НЕОНАТАЛЬНЫЙ ИММУНОДЕФИЦИТ

Иммунная система новорожденного находится в состоянии физиологической депрессии (предупреждение риска тяжелой иммунокомплексной патологии при контакте с огромным числом антигенов). Характерна транзиторная гипогаммаглобулинемия.

15.3. НЕДОНОШЕННЫЙ РЕБЕНОК

Недоношенный — ребенок, родившийся при сроке беременности менее 37 полных недель, с массой тела менее 2500 г, ростом менее 45 см. Жизнеспособным считают недоношенного с массой тела при рождении более 500 г, сделавшего хотя бы один вдох.

Критерии, принимающие во внимание при оценке доношенности ребенка лишь массу тела, неточные, главный критерий — **срок гестации**.

Наиболее **частые причины** недоношенности: истмико-цервикальная недостаточность, пороки развития матки, экстрагенитальная патология, инфек-

ционные болезни у беременной, патология плода, патология беременности и родов, профессиональные вредности, возраст беременной моложе 20 и старше 35 лет, вредные привычки (алкоголизм, наркомания, курение).

Для недоношенного ребенка характерен ряд **особенностей**.

- **ФР**: малый рост (45 см и менее), пониженное питание (масса тела менее 2500 г), непропорциональное телосложение: относительно большая голова (составляет более $^1/_4$ длины тела), руки тонкие и длинные, шея короткая, ноги тонкие, короткие. Пупок, в норме занимающий середину живота, смещен книзу. В последующие годы жизни глубоконедоношенные дети могут сохранять своеобразную гармоническую задержку ФР (подробное описание см. в гл. 3).
- **Нервная система**: характерны вялость, слабый крик или писк, недостаточная выраженность или отсутствие глотательного и сосательного рефлексов, двигательные реакции снижены. Имеется мышечная гипотония до 2–4 нед, затем сменяющаяся повышенным тонусом в сгибателях конечностей. Безусловные рефлексы (рефлексы опоры, автоматической походки, ползания и др.) начинают проявляться с первого–второго мес жизни.
- **НПР**: наблюдается значительное запаздывание по сравнению с доношенными, становления статических и моторных функций на 1–3 мес в зависимости от степени недоношенности.
- **Органы слуха и зрения**: ушные раковины мягкие и плотно прилегают к голове, легко подворачиваются внутрь и нередко слипаются. У некоторых детей имеется умеренный экзофтальм.
- **Терморегуляция**: недоношенные дети склонны к гипотермии, что обусловлено снижением теплопродукции и повышением теплоотдачи. В то же время недоношенного ребенка легко перегреть при повышении температуры вокруг него (грелки, инкубаторы и т.д.).
- **Кожный покров**: кожа тонкая, глянцевитая, просвечивающаяся, темно-красного цвета, морщинистая. Все тело покрыто обильным густым тонким пушком (лануго). Ногти не доходят до кончиков пальцев, ногтевые пластинки очень мягкие.
- **Подкожная жировая клетчатка** практически отсутствует. Имеется склонность к отекам подкожной клетчатки, а на фоне развития патологических состояний (например, переохлаждения) может отмечаться склерема и/или склередема. На 2-е сутки жизни появляется желтуха, интенсивность которой нарастает к 5–8-м суткам жизни и сохраняется до 2–3 нед.
- **Костная система**: мозговой череп преобладает над лицевым. Малый родничок всегда открыт. Отмечается незаращение, а часто и расхождение черепных швов. Кости черепа податливы, подвижны и могут находить друг на друга.
- **Дыхательная система**: ЧДД варьирует от 36 до 82 в минуту, дыхание поверхностное, неравномерной глубины, отмечается удлинение отдельных вдохов и выдохов, респираторные паузы различной продолжительности, судорожные дыхательные движения с затрудненным выдохом. В связи с незрелостью сурфактантной системы легких отмечается высокая частота

развития пневмопатий: ателектазов, болезни гиалиновых мембран, отечно-геморрагического синдрома.

- **ССС**: ЧСС — 140–160 в минуту, АД — 75/20 мм рт.ст. Любой раздражающий фактор вызывает учащение сердечных сокращений и повышение АД. После рождения отмечается закрытие фетальных коммуникаций (артериального протока и овального отверстия): сначала функциональное, затем и анатомическое, причем анатомическое закрытие происходит после 2–8 нед. В течение этого периода может отмечаться сброс крови как слева направо (как правило), так и справа налево (реже) — синдром транзиторного кровообращения, проявляющийся цианозом нижних конечностей.
- **ЖКТ**: емкость желудка в первые 10 дней у недоношенного ребенка составляет 3 мл/кг, умноженное на количество дней. Так, у ребенка 3 дней жизни, родившегося с массой тела 1500 г, емкость желудка составляет: 3×1,5×3=13,5 мл. Этим определяется малый объем назначаемого питания в первые дни жизни. Объем выделяемого желудочного сока у них почти в 3 раза меньше, чем у доношенных, pH на высоте пищеварения достигает 4,4–5,6. Ферментовыделительная функция кишечника снижена.
- **Мочевая система**: особенностями почек у недоношенных детей являются низкий объем клубочковой фильтрации, пониженная канальцевая реабсорбция воды, почти полная реабсорбция Na, слабая реакция на введение осмодиуретиков, несовершенство почечной осморегуляции и поддержания кислотно-основного равновесия.
- **Эндокринная система**: железы к моменту рождения недоношенного ребенка структурно дифференцированы, однако их функциональные возможности в период адаптации к новым условиям окружающей среды ограничены. У недоношенных детей при рождении концентрация инсулина в плазме крови относительно низка и существенно возрастает в первые дни жизни.
- **Половые органы**: у девочек большие половые губы недоразвиты и не прикрывают малые, вследствие чего половая щель зияет и хорошо виден клитор. У большинства мальчиков яички не опущены в мошонку и находятся в брюшной полости или паховых каналах.

15.4. ОСОБЕННОСТИ ОБСЛЕДОВАНИЯ

Обследование новорожденного проводят в палате при температуре не менее 22 °С (от 22 до 26 °С), не ранее чем через 30 мин после кормления, при естественном освещении, на пеленальном столике с подогревом. На 1-й и 5-й минуте жизни проводят оценку состояния по **шкале Апгар** (см. гл. 2).

АНАМНЕЗ

Анамнез — прежде всего акушерский или биологический, причем важна оценка с выделением факторов риска (см. гл. 2).

ОСМОТР

Приступая к осмотру, следует помнить, что нервной системе новорожденного свойственно преобладание процессов торможения над возбуждением, поэтому здоровый новорожденный большей частью спит, просыпаясь только для кормления. В начале обследования необходимо оценить **общий вид** и **состояние ребенка**, а именно:

- пропорциональность;
- позу и положение;
- спонтанную моторику головы, туловища и конечностей;
- движения глазных яблок, мимику и голосовые реакции.

Поза новорожденного обычно флексорная, с неполным приведением конечностей, недоношенный ребенок лежит в положении на спине с вытянутыми конечностями. Патологическими позами являются: поза «лягушки» — экстензорное положение конечностей с внутренней ротацией рук и отведением бедер, свисающими стопами; опистотонус — с опорой на голову и стопы.

При осмотре ребенка также должна быть дана **оценка его ФР** (см. гл. 3).

У новорожденных важно осмотреть **малые аномалии развития, или стигмы дисэмбриогенеза** (см. гл. 4). В норме допустимо наличие 5–7 стигм. Превышение порога стигматизации может рассматриваться в качестве фактора риска еще не проявившейся патологии.

Здоровый новорожденный имеет розовую окраску **кожи**. Цвет кожи отражает состояние микроциркуляции и является важным признаком отклонений от нормы. Слабовыраженный цианоз стоп и кистей и периоральный цианоз считаются нормальными, если остальные части тела остаются розовыми.

При **осмотре головы** следует обратить внимание на ее размер, форму, пропорции мозгового и лицевого черепа, размеры родничков и состояние швов, плотность костей.

Глаза новорожденные открывают редко, веки у них чаще отечные. Движения глазных яблок не совсем координированы, часто наблюдается косоглазие.

Осмотр лица начинают с подбородка, можно отметить асимметрию нижней челюсти, микрогнатию, короткую уздечку языка, при которой могут возникать затруднения при кормлении.

Короткая шея характерна для новорожденного. При **осмотре шеи** обращают внимание на движения, при пальпации определяют уплотнения. Так, при кровоизлиянии в грудино-ключично-сосцевидную мышцу пальпируется плотноватое опухолевидное образование, которое может быть причиной кривошеи. При осмотре шеи пальпируют ключевые кости в целях выявления возможных переломов. Перелом ключицы чаще встречается у детей при родах в тазовом предлежании или при родоразрешении путем наложения щипцов, при мануальном выведении плечиков.

При **осмотре груди** обращают внимание на ее форму, наличие аномалий (например, добавочных сосков), асимметрию и дыхательные движения. Следует учитывать ЧДД, ритм, наличие неритмичных движений груди, раздувания крыльев носа, втяжений межреберных промежутков и грудины.

При **осмотре живота** новорожденного обращают внимание на его вид, форму, движения. Вздутие живота может быть связано с непроходимостью,

перфорацией кишечника, наличием асцита, признаком гипоплазии брюшных мышц. Запавший живот вызывает подозрение на диафрагмальную грыжу. Самопроизвольное **отпадение пуповинного остатка** происходит между 4-м и 10-м днем жизни ребенка. Состояние пупочной ранки оценивается по наличию или отсутствию гиперемии пупочного кольца, наличию или отсутствию отделяемого из ранки, пальпации пупочных вен и артерий.

Осмотр позвоночника направлен на выявление таких пороков, как менингоцеле, миеломенингоцеле, дефектов позвонков при скрытой форме спинномозговой грыжи.

При **осмотре конечностей** внимание направляют на выявление аномалий развития, переломов, на симметрию конечностей, относительные пропорции, сгибательный тонус. Отклонения в количестве и форме пальцев и синдактилия могут иметь наследственную основу или быть проявлением наследственных синдромов.

Важна **оценка состояния суставов** — их формы, объема движений. Вывихи или подвывихи суставов часто отмечаются при осложненном течении родов (тазовом предлежании, мануальных пособиях). Наиболее часто изменения отмечаются в тазобедренных суставах. Затрудненная абдукция вызывает подозрение на врожденный подвывих.

ПАЛЬПАЦИЯ И ПЕРКУССИЯ

При **пальпации родничков черепа** определяют их величину, обращают внимание на их выбухание или западение, пульсацию.

Изменение формы головы может быть связано с наличием родовой опухоли, имеющей тестообразную консистенцию, без четких границ и локализующуюся над двумя или даже тремя костями, которая появляется сразу после родов и исчезает в течение первых дней жизни. Другой причиной может быть кефалогематома (поднадкостничное кровоизлияние). По сравнению с родовой опухолью она более плотная, при пальпации определяется флюктуация, локализуется строго в пределах одной кости, чаще теменной или затылочной.

Пальпация и **перкуссия грудной стенки** у новорожденных имеют ограниченное значение из-за небольших размеров груди. Перкуторный звук может укорачиваться при пневмонии, однако во многих случаях при явном поражении бронхолегочного аппарата отчетливого изменения перкуторного звука обнаружить не удается.

Исследование сердца дополняется **пальпацией сосудов**, прощупываются бедренная и плечевая артерии. Снижение общей периферической пульсации свидетельствует о левожелудочковой недостаточности.

Перкуссией границ сердца трудно диагностировать расширение сердца, с ее помощью можно определить неправильное положение сердца (декстракардию, или смещение сердца вследствие пневмоторакса или диафрагмальной грыжи).

Пальпация брюшной стенки дает возможность определить размеры печени, выступающей из-под края реберной дуги. Осматривают анус, фиксируют частоту и характер стула.

У всех новорожденных проводят **тест Ортолани**. Он заключается в следующем: ребенок лежит на спине, **нижние конечности** направлены к исследующему; при прямоугольной флексии в тазобедренных суставах, абдукции и флексии коленей бедра легко разводятся и направляются в вертлужную впадину. При смещении головки бедра слышен щелчок.

АУСКУЛЬТАЦИЯ

Аускультация органов дыхания дает различные варианты изменения дыхательного шума, который в основном ослабленный, везикулярный, но иногда могут выслушиваться крепитация и хрипы.

Аускультация сердца: ЧСС колеблется в значительных пределах (100–160 в минуту). Обязательным является контроль ритма и тонов сердца. Шум, слышимый непосредственно после рождения, не всегда служит признаком ВПС. Физиологические шумы в большинстве случаев на протяжении неонатального периода постепенно исчезают.

НЕВРОЛОГИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ НОВОРОЖДЕННОГО

Методика неврологического обследования подробно описана в гл. 4, особенности у новорожденных кратко представлены в табл. 15.1.

Таблица 15.1. Неврологический статус новорожденного

Исследование	Основные признаки
Неврологический статус новорожденного	Громкий крик. Длительный сон. Полусогнутое положение рук и ног (эмбриональная поза). Наличие атетозоподобных движений. Гипертония в группе сгибателей. Наличие врожденных безусловных рефлексов новорожденных

После внешнего осмотра ребенка переходят к исследованию сенсорных функций и черепно-мозговой иннервации (см. гл. 4). Функции черепных нервов представлены в табл. 15.2.

Таблица 15.2. Черепные нервы и их функции

Название	Функция
I пара – обонятельный нерв	Обоняние
II пара – зрительный нерв	Зрение
III пара – глазодвигательный нерв	Поднимание верхнего века, движение глазного яблока вверх, внутрь, аккомодация, сужение зрачка
IV пара – блоковый нерв	Движение глазного яблока книзу и кнаружи
V пара – тройничный нерв	Болевая, температурная, тактильная чувствительность кожи и слизистых оболочек головы, глубокая чувствительность и движение жевательной мускулатуры
VI пара – отводящий нерв	Отведение глазного яблока

Окончание табл. 15.2

Название	Функция
VII пара – лицевой нерв	Движение мимической мускулатуры
VIII пара – преддверно-улитковый нерв	Слух, сохранение равновесия, пространственная ориентация
IX пара – языкоглоточный нерв	Глотание
X пара – блуждающий нерв	Глотание, фонация, иннервация внутренних органов
XI пара – добавочный нерв	Поворот головы, поднятие надплечий
XII пара – подъязычный нерв	Движение языка

Следующим этапом обследования ребенка является оценка его **безусловных рефлексов** и **двигательных функций**, составляющих основу неврологического статуса новорожденного.

Рефлексы в позиции ребенка лежа на спине

Поисковый рефлекс (Куссмауля) – поглаживание пальцем или соской угла рта вызывает опускание угла рта, и ребенок поворачивает голову в сторону раздражителя (рис. 15.1). Сохраняется до 3–4-месячного возраста, а затем является реакцией на зрительный раздражитель (бутылочка, грудь матери).

Сосательный рефлекс – соска, палец, сосок, помещенные между губами, плотно захватываются и удерживаются в полости рта, одновременно губами производятся ритмичные сосательные движения. Сохраняется в течение первого года жизни.

Хоботковый рефлекс – при легком ударе пальцем по губам ребенка происходит сокращение круговой мышцы рта, вызывающее вытягивание губ хоботком (рис. 15.2). Определяется до 2–3 мес.

Ладонно-ротовой рефлекс (Бабкина) – при надавливании на ладонную поверхность обеих рук в области тенора ребенок открывает рот (рис. 15.3, *а*), слегка нагнув голову кпереди, иногда высовывает язык по средней линии (рис. 15.3, *б*). В первые 2 мес жизни ярко выражен, к 3 мес можно отметить лишь отдельные его элементы.



Рис. 15.1. Рефлекс Куссмауля

Рефлекс объятия (Моро) – является отражением функции VIII пары нервов, в первую очередь его вестибулярной функции. Вызывается он различными путями, например резким ударом по пеленальному столу в 20–30 см от головки ребенка и проявляется частичным разведением ручек с раскрытием кулачков (1-я фаза), а затем их сведением с тенденцией к обхвату туловища (2-я фаза). Хорошо выражен до 4–5 мес.

Хватательный рефлекс – при надавливании на ладони ребенка его пальцы рефлекторно сжимаются и обхватывают палец врача. Степень сжатия настолько выражена, что ребенка можно поднять за ручки (**рефлекс Робинзона**; рис. 15.4). Физиологичен до 4 мес.

Шейно-тонический асимметричный рефлекс (Магнуса–Клейна) – вызывается поворотом головы в сторону (подбородок на уровне плеча). Конечности, к которым поворачивается голова, выпрямляются и сгибаются противоположные. Поза, принятая ребенком, напоминает позицию спортсмена и носит название позы «фехтовальщика». Физиологичен до 2 мес.

Подошвенный рефлекс аналогичен хватательному. При надавливании на подушечку стопы ребенок поджимает пальчики. Важна симметричность этого рефлекса.

Рефлекс Бабинского является нормой для новорожденных. Вызывается очень нежным раздражением наружного края подошвы (рис. 15.5, *а*), в ответ



Рис. 15.2. Хоботковый рефлекс





Рис. 15.3. Рефлекс Бабкина (*а*, *б*)



Рис. 15.4. Хватательный рефлекс

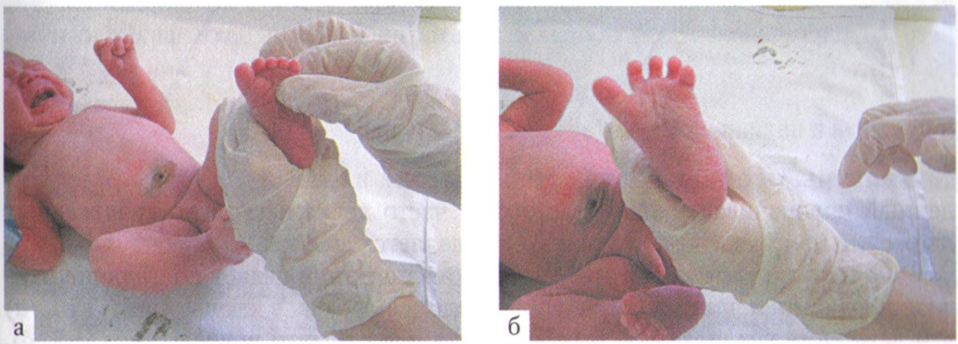


Рис. 15.5. Рефлекс Бабинского (*а*, *б*)

на которое возникает тыльное сгибание стопы с веерообразным раскрытием пальцев (рис. 15.5, *б*). Анализ этого рефлекса идет с позиций симметричности и живости. Сохраняется до 2 лет.

Рефлекс Кернига — сгибают одну ногу в тазобедренном и коленном суставах, а затем пытаются выпрямить ее в коленном суставе. При положительном рефлексе этого сделать не удается. Исчезает после 4 мес.

Рефлексы в вертикальной позиции

Рефлекс опоры — вызывается прикосновением стоп ребенка к пеленальному столику. Состоит из двух фаз: 1-я — при прикосновении к поверхности стола ребенок отдергивает ножки, поджимая их под себя; 2-я — ножки выпрямляются и всей подошвой плотно прижимаются к поверхности стола (рис. 15.6).

Рефлекс автоматической походки — при слегка наклоненном кпереди туловище ребенок начинает переступать ногами, делая шаговые движения. Резкое цепляние ногами друг за друга с установкой не



Рис. 15.6. Рефлекс опоры

на полную ступню, а на пальцы, с отсутствием автоматической походки указывает на разную степень двигательных нарушений с явлениями спастического пареза. Рефлексы опоры и автоматической походки физиологичны до 1–1,5 мес.

Рефлексы в позиции на животе

Защитный рефлекс – при выкладывании на живот здоровый новорожденный поворачивает голову в сторону, часто делая несколько качательных движений при попытке ее поднять. Определяется до 2 мес.

Рефлекс ползания Бауэра – ребенок спонтанно делает ползающие движения руками и ногами. При упоре ладонью врача в стопы (рис. 15.7, *а*) эти движения усиливаются, и ребенок начинает ползти вперед (рис. 15.7, *б*). Определяется до 4 мес.

Рефлекс Галанта (спинного хребта) – при штриховом раздражении пальцем параллельно всему позвоночнику сверху вниз (рис. 15.8, *а*) туловище изгибается дугой, открытой в сторону раздражителя, нога на стороне раздражения разгибается (рис. 15.8, *б*). Наблюдается до 3–4 мес.

Далее проводят исследование на наличие или отсутствие **менингеальных симптомов** (см. гл. 4).

У новорожденного **мышечный тонус** является важной характеристикой двигательной активности. В первую очередь о мышечном тонусе свидетельствует поза ребенка во время сна и в спокойном бодрствующем состоянии. О нем можно судить на основании того, какое положение ребенок занимает, если его удерживать на ладони лицом вниз, обхватив руками грудь. При нормальном мышечном тонусе голова новорожденного располагается по одной линии с туловищем, руки при этом слегка согнуты, а ноги вытянуты. При снижении мышечного тонуса в этом положении пассивно свисают голова и ноги, при выраженной гипотонии опускаются руки. Повышение тонуса мышц-сгибателей приводит к выраженному сгибанию рук и в меньшей степени – ног.

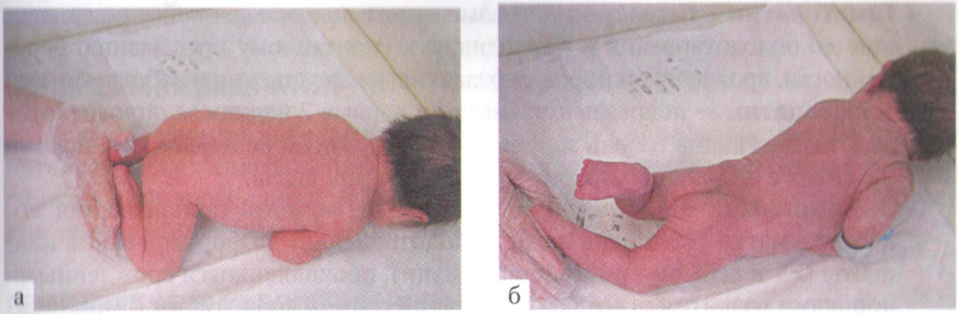


Рис. 15.7. Рефлекс ползания Бауэра (*а*, *б*)

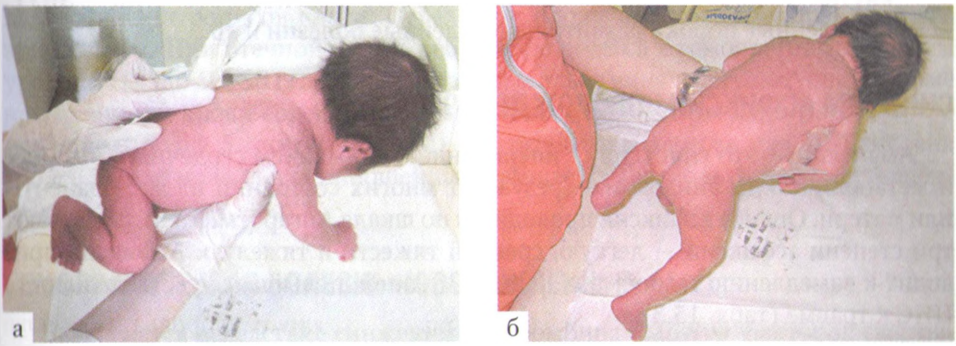


Рис. 15.8. Рефлекс Галанта (*а*, *б*)

Из **сухожильных рефлексов** у новорожденных легко вызываются коленный, брюшные рефлексы. Учитывают их отсутствие или снижение, расширение зоны, с которой можно вызвать рефлекс, симметричность рефлексов. У здоровых новорожденных сухожильный, или ахиллов, рефлекс нередко может сопровождаться клонусоидом стоп.

15.5. ПАТОЛОГИЯ ПЕРИОДА НОВОРОЖДЕННОСТИ

В целом патологию новорожденных можно объединить в **три группы.**

- Уродства, врожденные пороки развития.
- Состояния, непосредственно связанные с актом родов: асфиксия, синдром дыхательных расстройств, кровоизлияния в различные органы, родовые травмы, гемолитическая болезнь и др.
- Инфекции врожденные и приобретенные: внутриутробные инфекции, заболевания пупка и пупочной ранки, поражения кожи, кишечника, дыхательных путей, сепсис.

Врожденные пороки развития могут сформироваться на любом этапе внутриутробного развития — от момента образования зиготы до начала родов. В зависимости от сроков возникновения внутриутробной патологии различают несколько форм.

- **Гаметопатии** — патологические изменения в половых клетках, произошедшие до оплодотворения и приводящие к спонтанному прерыванию беременности, врожденным порокам развития, наследственным заболеваниям.
- **Бластопатии** — повреждения зиготы в первые 2 нед после оплодотворения, вызывающие гибель зародыша, внематочную беременность, пороки развития с нарушением формирования оси зародыша.
- **Эмбриопатии** — поражения зародыша от момента прикрепления его к стенке матки (15-й день после оплодотворения) до формирования плаценты (75-й день внутриутробной жизни), проявляющиеся врожденными пороками развития отдельных органов и систем, тератомами (эмбриоцитомами), прерыванием беременности.
- **Фетопатии** — общее название болезней плода, возникающих с 12-й нед внутриутробной жизни до начала родов. Проявления фетопатии — ЗВУР, врожденные пороки развития, врожденные болезни и др.

СИНДРОМ АСФИКСИИ НОВОРОЖДЕННОГО

Асфиксия — это гипоксия с гиперкапнией, снижением сердечного выброса и метаболическим ацидозом — результат многих состояний плода, плаценты или матери. Оценка асфиксии проводится по шкале Апгар (см. гл. 2), различают три степени асфиксии — легкую, средней тяжести и тяжелую. Асфиксия приводит к замедлению газообмена, ишемии тканей, повышает чувствительность ЦНС к травме (табл. 15.3).

Таблица 15.3. Последствия асфиксии

Система	Последствия
ЦНС	Геморрагии, судороги, гипо- и гипертонус мышц
ССС	Ишемия миокарда, артериальная гипотензия, недостаточность трехстворчатого клапана, снижение минутного объема
Дыхательная	Аспирация, респираторный дистресс-синдром, сохранение фетального кровообращения
Мочевая система	Острый кортикальный некроз
Надпочечник	Кровоизлияние
ЖКТ	Некроз и перфорация кишечника
Подкожная жировая клетчатка	Некроз
Обмен	Гипокальциемия, гипогликемия, гипонатриемия

СИНДРОМ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Синдром включает следующие повреждения:

- гипоксические (церебральную ишемию, внутричерепные кровоизлияния);
- травматические (родовую травму головного, спинного мозга, периферических нервов);

- дисметаболические и токсикометаболические.

СИНДРОМ ПНЕВМОПАТИИ

Данный термин — собирательное понятие, объединяющее несколько патологических состояний: болезнь гиалиновых мембран, отечно-геморрагический синдром, синдром Вильсона–Микити, ателектазы, аспирацию мекония, кровоизлияния в легкие.

ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ НОВОРОЖДЕННЫХ

Развивается в результате несовместимости крови плода и матери либо по Rh-фактору, либо по групповым факторам. Организм матери образует антитела против эритроцитов плода. Переходя к плоду, антитела гемолизируют его эритроциты. При отечной форме ребенок рождается с геморрагиями, низким уровнем Hb (до 60–80 г/л), низким уровнем альбумина. При желтушной форме в пуповинной крови содержание билирубина выше 170 мкмоль/л, он быстро нарастает (более 5 мкмоль/л в час), достигая токсического для ЦНС уровня (более 340 мкмоль/л для доношенных и более 250 мкмоль/л для недоношенных) уже к 2–5-му дню.

ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ НОВОРОЖДЕННЫХ

Развивается вследствие снижения протромбина и других факторов свертываемости (VII, IX, X), дефицита витамина К, особенно если мать получала противосудорожные препараты. Для клинических проявлений характерны мелена, рвота кровью, кровотечения из носа, пупочной ранки, кровоизлияния, иногда только в месте инъекций.

ИНФЕКЦИИ НОВОРОЖДЕННЫХ

Различают **внутриутробные** инфекции, которые могут быть *интранатальными* (хламидии, гепатит В, простой герпес, большинство бактерий), *антенатальными* (краснуха, парвовирус, ветряная оспа, цитомегаловирус и др.) и *постнатальными*.

Внутриутробные инфекции в периоде новорожденности не имеют специфической клинической картины. Подчеркивая сходство клинической картины разных внутриутробных инфекций у новорожденных, Андре Намиас в 1971 г. предложил термин «**TORCH-синдром**» (от T — *Toxoplasmosis*, O — *Other*, R — *Rubella*, C — *Cytomegalovirus*, H — *Herpes simplex virus*).

Сепсис новорожденных

Сепсис новорожденных возникает при генерализации инфекции. Входными воротами чаще является пупочная ранка (омфалит, инфицирование тромба пупочных сосудов). Нередко видны выделения из пупка, его покраснение, лимфангиит, отеки наружных половых органов, расширение вен (при флебите), утолщение пупочных сосудов. Протекает как септицемия или септикопиемия

(пневмония, перитонит, менингит, остеоартрит). Доминируют общие симптомы (отказ от груди, рвота, снижение массы тела), нарушение гомеостаза и жизненно важных функций вплоть до септического шока.

Пневмония

Пневмонии новорожденных могут быть с анте- или перинатальным заражением, а также приобретенными — постнатальными; последние также могут быть внутри- и внебольничными. Нередко пневмонии имеют септическое происхождение. Этиологический спектр пневмоний во многом зависит от характера инфицирования. Респираторные вирусы у новорожденных могут вызывать инфекцию только верхних дыхательных путей или бронхит.

Инфекционные заболевания пупочной ранки

Мокнущий пупок (катаральный омфалит) клинически характеризуется наличием серозного отделяемого из пупочной ранки и замедлением сроков ее эпителизации. В некоторых случаях отмечаются легкая гиперемия и незначительная инфильтрация пупочного кольца. При образовании кровянистых корочек в первые дни после отпадения пуповинного остатка возможно скопление под ними необильного серозно-гнойного отделяемого. Состояние новорожденного не нарушено, температура тела нормальная. Изменений в анализе крови нет. Пупочные сосуды не пальпируются.

Омфалит — бактериальное воспаление дна пупочной ранки, пупочного кольца, подкожной жировой клетчатки вокруг пупочного кольца, пупочных сосудов. Заболевание начинается в конце раннего неонатального периода или на второй нед жизни, нередко с симптомов катарального омфалита. Через несколько дней появляются гнойное отделяемое из пупочной ранки — пиорея пупка, отек и гиперемия пупочного кольца, инфильтрация подкожной жировой клетчатки вокруг пупка, вследствие которой пупок выбухает над поверхностью передней брюшной стенки. Состояние больного нарушено, ребенок становится вялым, хуже сосет грудь, срыгивает, уменьшается прибавка массы тела (возможна потеря). Температура тела может быть повышена до фебрильной. В анализе крови отмечаются лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ.

Инфекция вирусом иммунодефицита человека

ВИЧ вызывает поражение многих органов и систем. Наиболее ранний признак заболевания — синдром увеличенных лимфатических узлов. Позднее присоединяются частые гнойничковые заболевания, воспалительные поражения кожи, слизистых оболочек рта, половых органов. Могут быть длительные, необъяснимые подъемы температуры тела и учащенный стул, развиваются пневмония или сепсис.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Период новорожденности — самый ответственный для адаптации ребенка к новым условиям жизни, наиболее ранимый возраст, поэтому так важны зна-

ние анатомо-физиологических особенностей, умение своевременно отличить транзиторные состояния от патологических изменений, распознать ведущий синдром поражения, а также бережно и с любовью подходить к обследованию ребенка в столь нежном возрасте.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один правильный ответ.

1. Метаболическая адаптация новорожденных проявляется:
а) в катаболической направленности белкового обмена;
б) гипогликемии, метаболическом ацидозе;
в) катаболической направленности белкового обмена, метаболическом ацидозе, гипогликемии.

2. После рождения температура тела ребенка:
а) снижается;
б) повышается;
в) нормальная.

3. Основной причиной аспирации новорожденных является:
а) недоношенность;
б) гипоксия плода;
в) инфекционное заболевание матери.

4. Геморрагическая болезнь новорожденного обусловлена нарушением:
а) сосудистого звена гемостаза;
б) тромбоцитарного звена гемостаза;
в) коагуляционного звена гемостаза.

5. Физиологическая потеря массы тела составляет:
а) 5–8%;
б) 10–12%;
в) более 12%.

6. Причины физиологической желтухи:
а) гемолиз;
б) сниженная активность глюкоронилтрансферазы;
в) сниженная активность глюкоронилтрансферазы и гипоальбуминемия;
г) сниженная активность глюкоронилтрансферазы, гипоальбуминемия, гемолиз.

7. Половой криз у новорожденных наблюдается:
а) у девочек;
б) мальчиков;
в) девочек и мальчиков.

8. К транзиторным особенностям функций почек у новорожденных относятся:
а) мочекислый инфаркт;
б) протеинурия и лейкоцитурия;
в) гиперкальциемия;
г) олигурия, протеинурия, мочекислый инфаркт.

9. К эндогенным причинам задержки внутриутробного развития плода не относится:

а) соматическая патология беременной;
б) плацентарная недостаточность;
в) внутриутробная инфекция;
г) неполноценное питание беременной;
д) генетическая патология.

Литература для дополнительного чтения

1. Неонатология: национальное руководство; краткая версия / под ред. Н.Н. Володина — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013.

2. *Рылова Н.Ю.* Первые дни жизни. Учебник по уходу за новорождённым. — М.: ЭКСМО, 2010.

Глава 16
ОБМЕН ВЕЩЕСТВ У ДЕТЕЙ

Любой живой организм — устойчивая открытая энергетическая система, через которую идет постоянный поток веществ, несущих пластический материал и химическую энергию (преобразуется в тепловую, механическую и электрическую), необходимые для жизнедеятельности. Обмен веществ и энергии у детей имеет особенности, обусловленные интенсивными процессами роста и развития, динамическими структурными преобразованиями. Нарушения обмена веществ требуют своевременной диагностики для предупреждения развития патологии.

Студент должен знать	Студент должен уметь	Студент должен владеть
1. Процессы обмена веществ, распределение поступающей энергии. 2. Изменения обмена веществ в постнатальный период. 3. Функции, источник, потребность, содержание в организме ингредиентов. 4. Особенности регуляции обмена веществ. 5. Основные клинические проявления нарушения обмена веществ	1. Определить жалобы, характерные для нарушения обмена веществ. 2. На основании проведенного физикального обследования выявить объективные симптомы нарушения обмена веществ. 3. Составить план лабораторного, функционального и инструментального исследований, оценить полученные результаты	1. Методикой сбора анамнеза у детей с обменными нарушениями. 2. Методикой выявления симптомов нарушения водно-электролитного баланса и микронутриентной обеспеченности. 3. Расчетом суточной потребности в белках, жирах, углеводах у детей и подростков. 4. Оценкой физиологической потребности в витаминах A, E, D, C, группы B, минералах (Ca, P, Fe, I, Zn, Se) и жидкости

16.1. ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ ОБМЕН

Энергетический обмен, несмотря на особенности диссимиляции основных ингредиентов и образование специфических форм, подчиняется общим закономерностям и имеет этапы. Высвобождение энергии подразделяют на 3 основные фазы.

- Первая (**подготовительная**) — расщепление больших молекул на мелкие, энергия выделяется в виде тепла, ее количество незначительно.

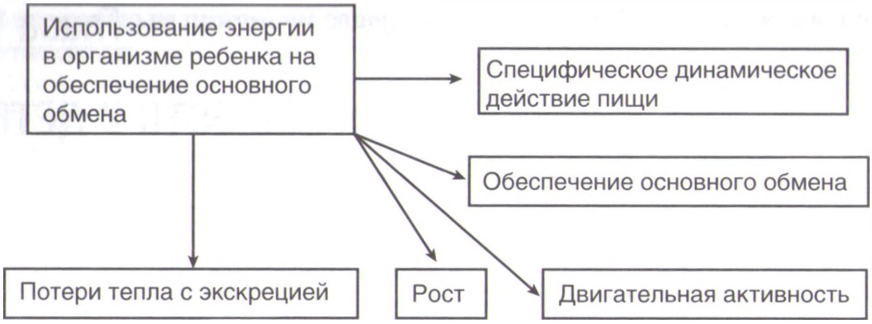


Рис. 16.1. Схема распределения использованной энергии

Из белков образуются аминокислоты, из жиров — триглицериды, из углеводов — гексозы (глюкоза, галактоза и фруктоза).

- Вторая (**фаза неполного сгорания**) — высвобождается около 30% энергии питательных веществ. Образуются α-кетоглутаровая кислота, щавелевоуксусная кислота, уксусная кислота (ацетилкоэнзим *A*) и небольшое количество воды и углекислого газа.
- Третья (**цикл Кребса**) — высвобождается еще 70% энергии питательных веществ; кислоты второй фазы сгорают до воды и углекислого газа.

В процессе онтогенеза энергетический обмен претерпевает значительные изменения. Известно, что 90% всей энергии ткани получают в результате функционирования митохондрий, которые резко активизируются в половых клетках после оплодотворения. В период внутриутробного развития уровень энергозатрат увеличивается для осуществления пластического обмена, клеточного деления, дифференцировки и усложнения структуры тканей. После рождения ребенка значительная часть энергии расходуется на рост и пластические процессы, которые особенно велики у новорожденных и детей 1–5 лет в связи с высокой активностью обмена веществ. Энергия, поступающая с питательными веществами, распределяется в организме на энергию депонирования (затраченную на отложение белка и жира без учета гликогена) и использованную энергию (рис. 16.1). Последняя обеспечивает основной обмен (возмещение потерь тепла с экскрецией, специфическое динамическое действие пищи, двигательную активность ребенка, рост).

16.2. ОБМЕН БЕЛКОВ

Среди всех органических соединений, которые входят в состав организма ребенка, наибольшее количество приходится на белки. **Функции** белков в организме человека многообразны.

- Структурная, так как белки — составная часть мембран клеток, образующих клеточный каркас.
- Каталитическая — входят в состав ферментов.
- Регуляторная — входят в состав гормонов.
- Транспортная — осуществляют транспорт метаболитов.
- Защитная — антитела.

- Сигнальная — мембраны рецепторных окончаний.
- Сократительная — актин и миозин мышечных клеток, тубулин жгутиков и ресничек.
- Энергетическая — высвобождают энергию при их расщеплении: 1 г белка — 4,1 ккал.
- Гемостатическая — участвуют в свертывании крови.
- Буферная — поддерживают кислотно-основное состояние.

ЭТАПЫ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА

Белки имеют особое значение в сбалансированном питании, так как они в организме человека не синтезируются из других органических соединений и должны поступать в организм извне в составе пищи. Во внутриутробный период — особый период, когда программируется метаболизм, насыщение плода белком осуществляется через плацентарный аминокислотный насос. Белково-энергетический дефицит ведет к внутриутробной гипотрофии, задержке развития головного мозга будущего ребенка. **Источником белка** в первое полугодие жизни является материнское молоко. По мере перевода ребенка на пищу взрослых источником белка становятся продукты животного (мясо, рыба, яйцо, молоко) и растительного (горох, соя) происхождения, соотношение их в рационе питания должно быть равным 4:1.

Избыток белка оказывает неблагоприятное воздействие на азотистый и минеральный обмен грудного ребенка, функцию пищеварительного тракта и незрелых почек, у детей быстро развивается аминоацидемия, что в итоге повышает риск неблагоприятного программирования метаболизма в избыточной массе тела — ожирения в последующей жизни.

Расщепление белков осуществляется в пищеварительном тракте. Под воздействием ферментов ЖКТ (см. гл. 10) белки пищи расщепляются до аминокислот. В составе белков человека находятся 22 различные аминокислоты. Все **аминокислоты** делятся на заменимые и незаменимые. **Заменимые** аминокислоты могут синтезироваться в организме человека из других аминокислот — таковых 14. **Незаменимые** аминокислоты в организме человека синтезироваться не могут и поэтому должны поступать в составе пищи. Незаменимых аминокислот у детей 10, а у взрослых — 8. Вследствие интенсивного кругооборота аминокислот в раннем возрасте потребность в них более высока, чем в другие возрастные периоды.

С точки зрения заменимости и незаменимости белки делят на *полноценные* — белки животного происхождения, содержащие все незаменимые аминокислоты в достаточном количестве (белки мяса, рыбы, яиц, молока), и *неполноценные* — белки растительного происхождения (кроме белков картофеля), содержащие не все незаменимые аминокислоты.

Всасывание белков происходит в тонкой кишке. С током крови аминокислоты поступают в клетки организма и участвуют в дальнейших превращениях: биосинтезе белка, преобразовании в другие аминокислоты и т.д. Если у новорожденного скорость синтеза белка составляет 17,5 г/кг в сутки, в 2 года — 6,9, то у подростков и взрослых — 3 г/кг в сутки.



Рис. 16.2. Схема обмена белков

Регуляция обмена белков осуществляется ЦНС и эндокринной системой: анаболическим действием обладают СТГ, инсулин и андрогены; катаболическим действием — ТТГ, АКТГ и глюкокортикоиды.

Полное окисление 1 г белка до углекислого газа, воды и аммиака сопровождается высвобождением 4,1 ккал энергии. Аммиак токсичен, и в печени он превращается в нетоксичную мочевину и выводится с мочой (30–50 мг белка в сутки) и фекалиями (рис. 16.2).

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для характеристики белкового обмена можно использовать **критерий баланса азота**. Для этого определяют количество азота, поступающего с пищей, и количество азота, выделяемого организмом с фекалиями и мочой, что позволяет судить о степени переваривания белка и его резорбции в тонкой кишке, т.е. о степени его потребления для реализации пластических процессов. У ребенка азотистый баланс всегда положительный.

Оценить белковый обмен можно по **физиологическим константам**, используемым в клинической практике (табл. 16.1).

Таблица 16.1. Физиологические константы показателей белкового обмена

Показатель	Новорожденный	1–12 мес	1–2 года	2–10 лет	Взрослые	Единица измерения
Остаточный азот	35,7–39,3	14,3–28,6				ммоль/л
Мочевина сыворотки	2,1–7,0					ммоль/л
Мочевина мочи	0,15–1,0	2–4	4–8	8–12	12–20	г/сут
Креатинин сыворотки	0,035–0,1					ммоль/л
Креатинин мочи	2,5–15,0					ммоль/сут
Белок сыворотки	46–69	66–70	58–71	61–81	60–80	г/л
Альбумины	55–60					%
Глобулины:	45–40					%
α_1-глобулины	3–6 (4)				5	%
α_2-глобулины	7–18 (8)				10	%

Окончание табл. 16.1

Показатель	Новорожденный	1–12 мес	1–2 года	2–10 лет	Взрослые	Единица измерения
β-глобулины	6–13 (12)				15	%
γ-глобулины	12–18 (16)				20	%
Альбумины/глобулины	1,5–1,7					усл. ед.

СЕМИОТИКА НАРУШЕНИЙ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА

Все варианты нарушений белкового обмена можно разделить на количественные и качественные.

Количественные нарушения, как правило, имеют приобретенный характер и обусловлены:

- недостаточным поступлением белков с пищей (хроническими расстройствами питания: гипотрофией, дистрофией);
- увеличением содержания сывороточных белков при патологических состояниях (относительной гиперпротеинемией при диарее, рвоте, обширных ожогах; абсолютной — при миеломной болезни);
- изменением соотношения отдельных белковых фракций сыворотки крови (острыми и хроническими воспалительными заболеваниями, иммунопатологическими состояниями).

Качественные нарушения могут быть приобретенными, например, качественная недостаточность жизненно важных аминокислот, содержащихся в молоке (квашиоркор), и врожденными или наследственными. К ним относятся:

- непереносимость белка при целиакии, экссудативной энтеропатии, кишечной форме муковисцидоза (см. гл. 10 при описании синдрома мальабсорбции);
- нарушение синтеза белков: отсутствие синтеза антигемофильного глобулина при гемофилии, нарушение синтеза фибриногена при афибриногенемии (см. гл. 12);
- нарушение синтеза и обмена аминокислот (аминоацидопатии).

Термин «*квашиоркор*» означает состояние, развившееся после прекращения кормления ребенка грудным молоком и исключением молочных продуктов в последующем рационе питания. В настоящий момент это проблема состояния здоровья детей в основном развивающихся стран, которых воспитывают в традиционных полигамных общинах, где не отлучают ребенка от груди до 12 мес, а в дальнейшем отмечают тенденцию к избытку крахмала в пище. Симптомами квашиоркора являются задержка ФР и НПР, мышечное истощение, гепатоспленомегалия, безбелковые распространенные отеки, дерматозы, признаки гипополивитаминоза. Вследствие снижения иммунологической реактивности присоединяется вторичная инфекция с быстрой генерализацией процесса.

Среди врожденных заболеваний наибольший удельный вес занимают **аминоацидопатии**. В основе этих патологий лежит дефект/дефицит фер-

ментов, участвующих в их обмене. В литературе имеются описания более 20 клинических форм аминоацидопатий. Несмотря на клиническое разнообразие нозологических форм, можно выделить наиболее общие симптомы этой патологии.

- Появление особого запаха выдыхаемого воздуха, пота и мочи. Например, запах мыши или плесени (ацетофениловая кислота) характерен для фенилкетонурии. Запах жженого сахара или карамели (α-кетоновая кислота) появляется при болезни «кленового листа», обусловленной нарушением обмена валина, лейцина и изолейцина. Яблочный запах (ацетон) указывает на глициноз. Запах прогорклого масла (α-гидроокись бутировой кислоты) — на гиперметионинемию.
- Задержка НПР с нарушением речи (гистидинемия) или развитием олигофрении (фенилкетонурия, гомоцистинурия, гистидинемия).
- Судорожный синдром, который может начаться в первые недели жизни. Флексорные спазмы характерны для фенилкетонурии, глициноза, лейциноза.
- Изменение мышечного тонуса: мышечная гипотония более характерна для гиперлизинемии, цистинурии, глициноза, а мышечная гипертония — для лейциноза, гомоцистинурии.
- Патология органа зрения: расстройства зрения (фенилкетонурия, альбинизм), отложение пигмента (алкаптонурия), вывих хрусталика (гомоцистинурия).
- Изменения кожи: нарушения пигментации (альбинизм, фенилкетонурия) с непереносимостью солнечных лучей (фенилкетонурия), пеллагрическая кожа (болезнь Хартнупа), экзема (фенилкетонурия), ломкость волос (аргининурия).
- Гастроинтестинальные симптомы: рвота с рождения (глициноз, фенилкетонурия, тирозиноз), поражение печени до развития цирроза с портальной гипертензией и желудочно-кишечными кровотечениями (гомоцистинурия, гиперметионинемия, тирозиноз, болезнь Вильсона–Коновалова).
- Почечная симптоматика: гематурия, протеинурия (гиперпролинемия).
- Изменения крови: анемия (гиперлизинемия), лейкопения и тромбоцитопатия (глициноз), повышение агрегации тромбоцитов с образованием тромбов и развитием тромбоэмболии (гомоцистинурия).
- Следует всегда помнить, что нарушения белкового обмена не могут быть изолированными, они всегда сопровождаются нарушением других видов обмена, поскольку белки являются составной частью всех ферментов.

16.3. ОБМЕН ЛИПИДОВ

Липидный обмен — совокупность процессов переваривания и всасывания нейтральных жиров (триглицеридов), продуктов их распада в ЖКТ, промежуточного обмена жиров и жирных кислот и выведение жиров и продуктов их обмена из организма. Понятия «жировой обмен» и «липидный обмен» часто используются как синонимы, так как нейтральные **жиры** и **жироподобные соединения** объединяются под общим названием «**липиды**». Липиды (жиры)

составляют около 10–20% массы тела. Выделяются следующие **функции** липидов в организме.

- Энергетическая: полное окисление 1 г жира высвобождает 9,3 ккал энергии.
- Структурная: фосфолипиды являются основой клеточных мембран, участвуют в миелинизации нервных клеток.
- Защитная: теплоизоляция, гидроизоляция, защита от механического воздействия окружающей среды.
- Амортизационная: функция жировых капсул некоторых внутренних органов.
- Регуляторная: жиры как предшественники половых гормонов и гормонов коры надпочечников.
- Транспортная: транспорт жирорастворимых витаминов: К, Е, D, А.
- Дезинтоксикационная: сорбция на своих молекулах эндотоксинов.
- Источник эндогенной воды: при окислении 1 г жира выделяется 1,1 г воды, которая используется организмом на нужды метаболизма.

ЭТАПЫ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА

Роль жиров в обеспечении ребенка энергетическим и пластическим материалом тем значительнее, чем меньше его возраст. Источниками энергии являются *бурая* и *белая жировые ткани*.

Источником липидов у грудных детей является материнское молоко, полноценные жиры содержатся в яичном желтке, мясе, печени, сливочном и растительном маслах. На запасы жира большое влияние оказывает характер вскармливания ребенка: при грудном вскармливании масса тела детей и содержание жира у них меньше, чем при искусственном. Кроме того, грудное молоко вызывает транзиторное повышение холестерина в первый мес жизни, что служит стимулом к синтезу липопротеинлипазы. У недоношенных новорожденных активность липазы составляет всего 60–70% активности, обнаруживаемой у детей старше 1 года; у доношенных новорожденных она значительно больше.

При катаболизме жирных кислот происходит образование промежуточных продуктов — кетоновых тел (β-аминомасляной, ацетоуксусной кислот и ацетона).

Количество кетоновых тел имеет определенное значение, так как углеводы пищи и часть аминокислот обладают антикетогенными свойствами. Упрощенно **кетогенность диеты** можно выразить формулой:

(жиры + 40% белков)/(углеводы + 60% белков).

Для детского возраста характерны неустойчивость и лабильность липидного обмена, которые выражаются в повышенной склонности к кетозам у детей с 2 до 10 лет под влиянием кратковременного голода, переутомления, переедания, инфекций, стресса (новорожденные и дети первого года к кетозу устойчивы).

При накоплении кетоновых тел наблюдается **синдром ацетонемической рвоты**. У ребенка внезапно возникает рвота, которая может продолжаться несколько дней и даже недель. Характерными симптомами являются:

- яблочный запах изо рта из-за высокого содержания ацетона, который определяется в моче;
- содержание сахара в крови в пределах нормы.

Кетоацидоз при сахарном диабете сопровождается гипергликемией и глюкозурией.

Избыточное питание детей раннего возраста стимулирует образование в жировой ткани клеток, что в дальнейшем проявится склонностью к ожирению. Использование кетогенной диеты (ограничение жиров или полное их отсутствие) недопустимо в питании детей.

Расщепление жиров: в ротовой полости жиры не подвергаются никаким изменениям, так как слюна не содержит расщепляющих жиры ферментов. Частичное расщепление жиров на глицерин или моно-, диглицериды и жирные кислоты начинается в желудке. В женском молоке имеется липаза, обеспечивающая аутолитический компонент пищеварения. При длительном употреблении молока в качестве основного продукта питания у детей грудного возраста возможно адаптивное усиление синтеза желудочной липазы. Слизистая оболочка верхней части пищевода грудного ребенка секретирует свою собственную липазу в ответ на сосательные движения при кормлении ребенка грудью.

Расщепление жиров идет с небольшой скоростью, поскольку в желудочном соке активность фермента липазы, катализирующего гидролитическое расщепление жиров, крайне невысока, а величина pH желудочного сока не соответствует уровню, необходимому для действия этого фермента (оптимальное значение pH для желудочной липазы находится в пределах 5,5–7,5). В желудке отсутствуют условия для эмульгирования жиров, что затрудняет последующее действие липазы. Однако процесс частичного расщепления жиров в желудке под влиянием липазы значительно облегчается последующим перевариванием жира в кишечнике. Основная часть пищевых жиров подвергается расщеплению в верхних отделах тонкой кишки при действии липазы панкреатического сока с образованием ди- и моноглицеридов, свободных жирных кислот и глицерина. Эти вещества в клетках слизистой оболочки тонкой кишки преобразуются в собственные жиры и всасываются.

Способствуют **всасыванию жира** желчные кислоты, секреция которых имеет возрастные особенности:

- у недоношенных новорожденных выделение желчных кислот печенью составляет лишь 15% того количества, которое образуется в период полного развития ее функций у детей 2 лет, поэтому всасывание жиров из грудного молока осуществляется на 85%;
- у доношенных новорожденных эта величина повышается до 40%, и всасывание жиров из грудного молока осуществляется на 90–95%. При искусственном вскармливании эти показатели снижаются на 15–20%. Избыток жиров, поступающих с пищей, откладывается в запас на поверхности внутренних органов и в подкожной жировой клетчатке.

В составе жиров имеются **насыщенные** и **ненасыщенные** жирные кислоты. Ненасыщенные кислоты (стеариновая, пальмитиновая, капроновая, масляная, киприловая и др.) в организме не синтезируются, поэтому должны

поступать с пищей (растительными маслами, рыбой и рыбопродуктами). Ненасыщенные жирные кислоты усваиваются лучше, чем насыщенные.

К полиненасыщенным жирным кислотам (ПНЖК) относят ω_3-(α-линолевая, докозагексаеновая, докозопентаеновая и экзопентаеновая) и ω_6-(линолевая, γ-линоленовая и арахидоновая) жирные кислоты.

В средней и нижних отделах тонкой кишки липидная капля (хиломикрон) проникает в лимфатические сосуды и через общий грудной проток вливается в общий кровоток. Превращение хиломикронов в липопротеины происходит под влиянием липопротеинлипазы, кофактором которой является гепарин. Жирные кислоты с короткой углеродной цепью, липиды грудного молока попадают из кишечника в кровь воротной вены, а затем в печень. Липопротеины фракции α (α-липопротеины) содержат $^2/_3$ фосфолипидов и $^1/_4$ холестерина; β-липопротеины — $^1/_3$ фосфолипидов и $^3/_4$ холестерина. У новорожденного количество α-липопротеинов значительно превышает количество β-липопротеинов; их соотношение приближается к показателям взрослого человека только к 4-му месяцу, что влияет на транспорт жира. Вследствие относительной незрелости внешнесекреторной функции печени и низкой активности панкреатической липазы у детей (особенно у новорожденных и детей первых 3 лет жизни) усвоение жира (в основном триглицеридов, содержащих жирные кислоты с длинной углеродной цепью) ниже, чем у взрослых. У доношенных новорожденных усваивается около 85–90% поступающего в организм жира, у недоношенных — 60–79%.

Биосинтез жиров происходит в печени, кишечнике, жировой ткани и других тканях. Депонируется жир в подкожной клетчатке и брюшине. Между жировыми депо, печенью и тканями постоянно происходит обмен жиров.

Регуляция жирового обмена осуществляется ЦНС и эндокринной системой. Активизируют липолиз глюкокортикоиды, катехоламины, глюкагон, T_4, гормон роста, АКТГ; противоположным эффектом обладают инсулин и простагландины. Кроме того, стресс, физическая нагрузка, голодание, охлаждение могут усиливать липолиз.

Между липидным и углеводным обменом — главными энергообразующими процессами в организме — существует взаиморегулирующее влияние: увеличение концентрации глюкозы в жировой ткани и повышение скорости гликолиза угнетают липолиз, при истощении запасов углеводов усиливается липолиз, в результате чего ткани получают для окисления повышенное количество жирных кислот. Возрастной особенностью механизмов регуляции липолиза является повышенная чувствительность липоцитов детей раннего возраста к адреналину и глюкагону. Чувствительность к инсулину находится в обратной зависимости от размеров липоцитов — она снижается по мере увеличения диаметра жировых клеток.

Выделение конечных продуктов происходит через ЖКТ. Выделение липидов с калом у 3-месячного ребенка составляет 3 г, а в последующем уменьшается до 1 г/сут. В среднем количество непереваренных жиров в фекалиях у детей составляет 6–10%, у взрослых — 5%. У грудного ребенка жиры выводятся в виде щелочноземельных мыл и в меньшей степени в виде нейтрального жира.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить липидный обмен можно по **физиологическим константам**, используемым в клинической практике (табл. 16.3).

Таблица 16.3. Физиологические константы показателей липидного обмена

Показатель	Новорожденный	1–12 мес	1–2 года	2–10 лет	Взрослые	Ед. измерения
Общие липиды	2–4,7	5	5,2–6,2			г/л
Холестерин	1,3–2,6	1,8–4,9	3,3–4,9	3,6–5,2	3,9–5,5	ммоль/л
β-Липопротеиды	3,2–3,8					г/л
Триглицериды	0,2–0,6	0,39		0,93		ммоль/л
Лецитин	0,54	1,25		1,5		г/л

СЕМИОТИКА НАРУШЕНИЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА

К **приобретенным** вариантам нарушений следует отнести хронические расстройства питания алиментарного происхождения — паратрофию и ожирение, а также вторичные расстройства жирового обмена при метаболическом синдроме, эндокринопатиях, лечении глюкокортикоидами (см. гл. 13). Приобретенные дислипидемии являются следствием ожирения, сахарного диабета, гипотиреоза, панкреатита, гепатита, холецистита, нефрита, диффузных заболеваний соединительной ткани. Они развиваются в различные периоды постнатальной жизни ребенка. К факторам, способствующим появлению приобретенных дислипидемий, относятся неправильное питание детей, гиподинамия, нарушения функций ЖКТ.

К **врожденным** дислипидемиям относят такие нарушения обмена, которые выявляются у ребенка с первых месяцев жизни, но не имеют наследственного или семейного характера и обусловлены неблагоприятными факторами, действующими на плод во внутриутробном периоде (хронической гипоксией плода, сахарным диабетом матери, ее ожирением, токсикозом второй половины беременности).

Наследственные нарушения представляют собой тот или иной вариант дефекта/дефицита ферментов, участвующих в обмене липидов. Их многообразие подразделяется на три группы.

- *Нарушения всасывания* с симптомами целиакоподобного синдрома:
  - синдром Шелдона в результате отсутствия панкреатической липазы.
  - синдром Золлингера–Эллисона — обусловлен гиперсекрецией соляной кислоты, которая инактивирует панкреатическую липазу;
  - абеталипопротеинемия, в основе которой лежит отсутствие β-липопротеинов;
- *Дис-* и *гиперлипопротеинемии* генетически обусловленные.
- *Внутриклеточные гиперлипидозы*:
  - болезнь Гоше (при отсутствии фермента глюкоцереброзидазы, приводящее к накоплению в клетках ретикулоэндотелиальной системы глюкоцереброзида) с задержкой ФР и НПР, геморрагическим синдромом, спленомегалией, возможной гиперпигментацией кожи;

– болезнь Тея–Сакса (в результате нарушения обмена ганглиозидов с их повышенным отложением в сером веществе мозга, печени, селезенки): во 2-м полугодии ребенок теряет приобретенные навыки, появляются расстройства зрения, слепота, глухота, далее — идиотия, мышечная гипотония, паралич, судороги, расстройства глотания;
– болезнь Нимана–Пика (в результате накопления в клетках ретикулоэндотелиальной системы фосфолипида — сфингомиелина): начало с отказа от еды, рвоты, срыгивания, далее задержка НПР, гепатоспленомегалия, тетрапарез, глухота и слепота, гиперпигментация кожи;
– лейкодистрофия (в результате нарушения обмена липидомиелина с пролиферацией клеток макроглии белого вещества головного мозга): задержка ФР и НПР, нарушение психических функций, спастический тетрапарез, экстрапирамидные, мозжечковые симптомы, атрофия зрительных нервов, судорожные припадки с прогрессирующим течением.

16.4. ОБМЕН УГЛЕВОДОВ

В организм углеводы поступают в составе пищи в виде **моносахаридов** (глюкозы, фруктозы, галактозы), **дисахаридов** (сахарозы, мальтозы, лактозы) и **полисахаридов** (крахмала, гликогена). До 60% энергетического обмена зависит от превращений углеводов. Окисление углеводов происходит гораздо быстрее и легче по сравнению с окислением жиров и белков. В организме человека углеводы выполняют ряд важных **функций**.

- Энергетическая: при полном окислении 1 г глюкозы высвобождается 4,1 ккал энергии.
- Пластическая: углеводы входят в состав многих структур организма (нуклеиновых кислот, мембран клеток, основного вещества соединительной ткани и др.).
- Рецепторная: образование углеводных рецепторов гликокаликса клеток.
- Защитная: входят в состав слизи, образующейся на слизистых оболочках.
- Депонирования: в мышцах и печени откладываются в запас в виде гликогена.
- Регуляторная: входят в состав ряда гормонов, витаминов, коферментов, участвуют в свертывании крови, регенерации и др.
- В комплексе с белками углеводы влияют:
  – на проницаемость клеточных мембран;
  – проведение нервных импульсов;
  – образование антител;
  – специфичность групп крови;
  – индивидуальные особенности тканей.

ЭТАПЫ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

Состояние обмена углеводов у детей в норме определяется зрелостью эндокринных механизмов регуляции и функций других систем и органов. В поддержании гомеостаза плода важную роль играет поступление к нему глюкозы

через плаценту *во внутриутробном периоде*. Количество глюкозы, поступающей через плаценту к плоду, непостоянно в связи с меняющейся ее концентрацией в крови матери.

Синтез гликогена начинается на 9-й нед гестации. После рождения изменение температуры окружающей среды, появление самостоятельного дыхания у новорожденных, возрастание мышечной активности и усиление деятельности мозга увеличивают расход энергии во время родов и в первые дни жизни, приводя к быстрому снижению содержания глюкозы в крови. Повышенное потребление глюкозы тканями у новорожденных и в период голодания после родов приводят к усилению гликогенолиза и использованию резервного гликогена и жира.

В первые месяцы жизни **потребность в углеводах**, большей частью за счет лактозы, покрывается за счет материнского молока. При искусственном вскармливании ребенок получает, кроме лактозы, сахарозу или мальтозу. После введения прикорма в организм попадают полисахариды, что способствует выработке амилазы поджелудочной железой, начиная с 4 мес. При недостатке углеводов в пище углеводы могут синтезироваться из жиров и белков. Избыток углеводов в пище превращается в процессе метаболизма в жиры.

Источниками моносахаридов являются сахар, мед, фрукты, сладости, мучные изделия; дисахаридов — молоко, фрукты, мед, ягоды; полисахаридов — овощи, фрукты, крупы, хлеб.

Расщепление углеводов: в пищеварительном тракте человека полисахариды и дисахариды расщепляются под действием амилолитических ферментов до глюкозы и других моносахаров. В ротовой полости под действием амилазы слюны происходит расщепление крахмала и гликогена до декстринов и мальтозы. В желудке действие амилазы практически прекращается, и в двенадцатиперстной кишке амилаза панкреатического сока способствует деградации остатков крахмала. У детей до 1 года амилолитическая активность невысокая, она значительно увеличивается к 4–9 годам. В кишечнике сахароза, мальтоза, лактоза расщепляют соответствующие дисахариды до моносахаридов (рис. 16.3).

Моносахариды (глюкоза, фруктоза, галактоза), в меньшей степени дисахариды подвергаются **резорбции** на поверхности кишечных ворсинок слизистой оболочки кишечника, причем с затратой энергии макроэргической связи АТФ. У детей первых 2 лет жизни глюкоза резорбируется быстрее, чем у взрослых. В грудном и более старшем возрасте усваивается 98–99% всех углеводов пищи. Всасывание глюкозы и галактозы связано с процессами активного транспорта, а резорбция фруктозы и пентоз происходят путем диффузии. У детей первого года жизни энергетическая потребность в углеводах составляет 40%, после 1 года она возрастает до 60%. Межуточный обмен осуществляется в клетках при участии АТФ и фермента гексокиназы, в результате чего глюкоза фосфорилируется с образованием глюкозо-6-фосфата, с помощью которого происходят синтез гликогена и мукополисахаридов, образование свободной глюкозы, анаэробное и аэробное окисление, функционирует пентозный цикл. Выделяются конечные продукты обмена с мочой и фекалиями.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование углеводного обмена можно проводить поэтапно.

- На первом этапе обследования определяют в моче содержание глюкозы, фруктозы, сахарозы, лактозы качественными и полуколичественными методами.
- При получении измененных результатов переходят ко второму этапу: определению содержания глюкозы в моче и крови натощак количественными методами, построению гликемических и глюкозурических кривых, исследованию гликемических кривых после дифференцированных нагрузок.
- Третий этап включает прямое определение активности дисахаридаз в слизистой оболочке двенадцатиперстной и тонкой кишки и хроматографическую идентификацию углеводов крови и мочи. Для выявления нарушений переваривания и всасывания углеводов определяют толерантность к моно- и дисахаридам с обязательным измерением содержания сахаров в кале и их хроматографической идентификацией до и после нагрузочных проб с углеводами.

Оценить углеводный обмен в повседневной клинической практике можно по уровню глюкозы в сыворотке крови (1,7–4,2 ммоль/л для новорожденных и 3,3–5,5 ммоль/л для детей других возрастных групп) и уровню глюкозы в моче (тест должен быть отрицательным).

СЕМИОТИКА НАРУШЕНИЙ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

Наиболее распространенными клиническими проявлениями нарушения углеводного обмена являются состояния **гипер-** и **гипогликемии**.

- Синдром гипергликемии, характерный для сахарного диабета, проявляется триадой симптомов — «3 поли-»: полидипсией (жаждой), полифагией (повышением аппетита), полиурией (избыточным выделением мочи). Клиническую картину дополняют похудение, гипергликемия (повышение уровня глюкозы в сыворотке крови), глюкозурия (присутствие глюкозы в моче). Нередко развивается кетоацидоз.
- Синдром гипогликемии встречается у новорожденных (физиологическая гипогликемия) при избытке инсулина, голодании и сопровождается головокружением, бледностью кожи, гипотензией, потерей сознания.

Другие патологические состояния представляют собой **ферментопатии**, в основном наследственного или врожденного генеза.

- *Синдром лактазной недостаточности* (врожденный и приобретенный) проявляется диареей, для которой наряду с частым жидким стулом (более 5 раз в сутки) характерны пенистые испражнения кислой реакции; вследствие потери воды может развиться дегидратация с обезвоживанием (эксикоз). Чаще наблюдается приобретенная лактазная недостаточность у детей грудного возраста при вирусных диареях, сопровождаемых гастроэнтеритом.
- *Дисахаридазная недостаточность* (мальабсорбция сахарозы и изомальтозы) может быть врожденной и приобретенной, обусловленной действием

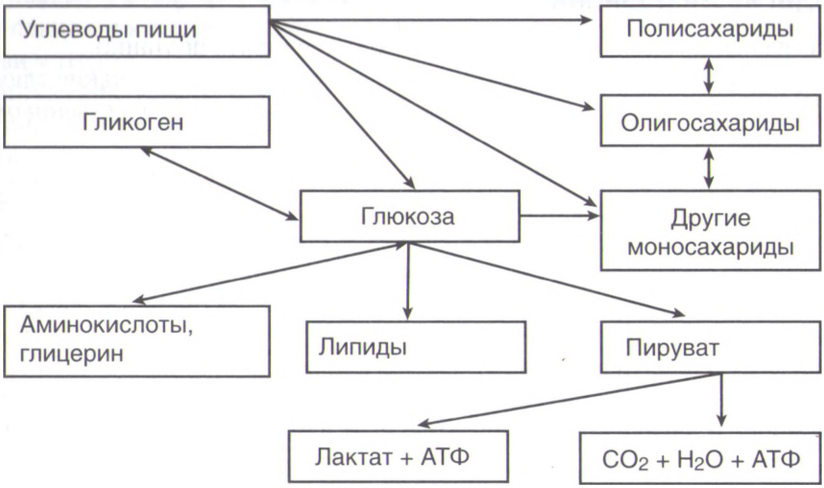


Рис. 16.3. Схема обмена углеводов

повреждающих факторов, таких, как энтериты, недостаточность питания, лямблиоз, иммунологическая недостаточность, целиакия, непереносимость белков коровьего молока, гипоксия, желтуха, незрелость щеточной каймы, следствие хирургического вмешательства. Клинические проявления аналогичны таковым при лактазной недостаточности.

- Дефицит фермента глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы проявляется *синдромом нарушения пентозного цикла*: появляются рвота, низкая прибавка массы тела, гепатоспленомегалия, желтуха, катаракта, возможны асцит и расширение вен пищевода, в крови — галактоземия, фруктоземия, в моче — галактозурия или фруктозурия. Описаны симптомы несфероцитарной гемолитической анемии и тромбастении.

Болезни недостатка резервов гликогена объединяют в группу, клинические симптомы которых появляются после рождения или в грудном возрасте; характеризуются отставанием в ФР, мышечной гипотонией, спленомегалией. Наиболее известными являются 6 типов.

- I тип — болезнь Гирке (недостаточность глюкозо-6-фосфатазы);
- II тип — болезнь Помпе (недостаточность кислой мальтазы);
- III тип — болезнь Кори (дефицит амило-1,6-глюкозидазы);
- IV тип — болезнь Андерсена (образование гликогена неправильной структуры);
- V тип — мышечный гликогеноз (дефицит мышечной фосфорилазы);
- VI тип — болезнь Герца (дефицит печеночной фосфорилазы).

16.5. ВОДНО-СОЛЕВОЙ И МИНЕРАЛЬНЫЙ ОБМЕН

Водно-солевой обмен — совокупность процессов поступления воды и солей (электролитов) в организм человека, всасывания, распределения во внутренних средах и выделения.

Вода как химическое вещество обладает рядом уникальных физико-химических свойств, на чем основаны **функции**, которые она выполняет в организме:

- является универсальным растворителем (все биохимические реакции в клетках происходят только в растворенном состоянии);
- осуществляет конвекционный транспорт веществ (гемодинамику);
- определяет упругость (тургор) клеток и тканей;
- служит основой жидких транспортных систем (движения цитоплазмы, крови, лимфы) и пищеварительных соков;
- служит основой внутренней среды (крови, лимфы, жидкостей: тканевой, плевральной, спинномозговой, суставной);
- выступает реагентом в биохимических реакциях;
- участвует в сохранении, распределении и перераспределении тепла в организме и в терморегуляции;
- осуществляет разведение эндогенных и экзогенных токсинов, образующихся кислот и оснований.

ОСОБЕННОСТИ ВОДНО-СОЛЕВОГО И МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА У ДЕТЕЙ

Ткани и органы детского организма содержат большее количество воды, чем взрослого человека. По мере роста ребенка общее содержание воды в организме уменьшается. У новорожденных вода составляет 79% массы тела, в 5 мес — 73%, в 12 мес — 68%, в 3 года — 67%, в 12 лет — 65%, у взрослых — 57–63%.

Наиболее интенсивно новорожденный теряет жидкость в первые дни жизни — происходит физиологическая убыль массы тела (см. гл. 15).

Количество жидкости в организме ребенка зависит также от характера питания и содержания жира в тканях. При углеводистом питании гидрофильность тканей увеличивается. Жировая ткань, напротив, бедна водой (около 22%), и при ожирении ее количество в организме уменьшается.

Водный обмен у детей протекает более интенсивно, чем у взрослых: время пребывания молекул воды в организме взрослого составляет 15 дней, в организме грудного ребенка — 3–5 дней. На первом году жизни ребенка относительная величина его суточного диуреза в 2–3 раза выше, чем у взрослых.

Вся жидкость организма условно подразделяется на **внутриклеточную**, **внеклеточную** и **интерстициальную**.

- *Внутриклеточная жидкость* содержит преимущественно калий и фосфор. Обмен с внеклеточной жидкостью осуществляется благодаря натриевому насосу.
- *Внеклеточная (экстрацеллюлярная) жидкость* содержит в своем составе ионы калия, натрия, хлора, углекислоты, кальция, магния, фосфора; обеспечивает жизнедеятельность клеток, осуществляет связь с внешней средой. К ней относят плазму крови, плевральную, перикардиальную, синовиальную и перитонеальную жидкости, лимфу, ликвор, пот, отделяемое ЖКТ, передней камеры глаза, слезы.
- Полупроницаемая мембрана, отделяющая *интерстициальную жидкость*, ограничивает выход белка за пределы сосудистого русла и обусловливает различия в количественном распределении электролитов.

С возрастом количество внеклеточной жидкости уменьшается, тогда как содержание внутриклеточной жидкости увеличивается.

Регуляция водного и ионного обмена осуществляется комплексом нейроэндокринных реакций, направленных на поддержание постоянства объема и осмотического давления внеклеточной жидкости, прежде всего плазмы крови.

У детей раннего возраста отмечают так называемый физиологический гиперальдостеронизм, который является одним из факторов, обусловливающих особенности распределения внутриклеточной и внеклеточной жидкости таким образом, что до 40% всей воды приходится на внеклеточную жидкость и примерно 30% — на внутриклеточную.

Относительно большое количество внеклеточной жидкости и несовершенство механизмов регуляции водного обмена объясняют **повышенную гидролабильность тканей** у детей раннего возраста. Способность быстро терять воду и электролиты обусловливает часто наступающее у них обезвоживание при острых кишечных инфекциях, лихорадке, одышке, перегревании. Наряду с быстро наступающим обезвоживанием у детей отмечается повышенная гидрофильность тканей. Это подтверждается пробой Мак-Клюра–Олдрича (см. гл. 11).

Вода поступает в организм ребенка в основном с питьем, небольшая часть жидкости — с плотными пищевыми продуктами, около 12 мл/кг в сутки образуется в результате межуточного обмена. Порог выносливости к водному голоданию у детей очень низкий. Большое значение в детском возрасте имеют **экстраренальные потери жидкости** через кожу и легкие (*perspiratio insensibilis*), на долю которых у грудных детей приходится иногда до 50–75% всей выделяемой жидкости (у более старших детей — 50%), что в 2 раза больше, чем у взрослых, и составляет в среднем 1 г/кг в час. Подавляющую часть ($^2/_3$) составляет потеря воды через кожу, чему способствуют хорошая ее васкуляризация и относительно большая поверхность тела. Указанные особенности водного обмена определяют высокую потребность детей в воде (табл. 16.3).

Таблица 16.3. Потребность детей в воде

Возраст	Ежедневная потребность в воде, мл/кг
3 дня	80–100
10 дней	130–150
6 мес	130–150
1 год	120–140
2 года	115–125
5 лет	90–100
10 лет	70–85
14 лет	50–60

Состав минеральных солей и их концентрация определяют **осмотическое давление жидкостей**. Важнейшими катионами являются Na, K (одновалентные), Ca, Mg (двухвалентные). Им соответствуют анионы Cl, угольной

кислоты, ортофосфорной кислоты, серной кислоты. Концентрации катионов и анионов уравновешены так, что реакция несколько сдвинута в щелочную сторону (pH 7,4), т.е. имеется некоторый избыток оснований. Такие осмотически активные вещества, как глюкоза и мочевина, свободно проникают через сосудистую и клеточную мембраны, не влияя на распределение жидкостей в организме.

Минеральные соли необходимы для нормального протекания обменных процессов, роста и развития ребенка. Различают **макроэлементы** (Na, Ca, K, хлориды, P, K) и **микроэлементы** (Fe, I, Cu, Zn, Co, Cr, Mo, Se, Mn — эссенциальные), содержание которых исчисляется миллиграммами (табл. 16.4).

Таблица 16.4. Функции некоторых минеральных элементов в организме человека и их суточная потребность

Элемент	Функции в организме	Суточная потребность, г
Na (натрия хлорид)	Ионы находятся в тканевой жидкости на наружной поверхности клеточной мембраны; Na обеспечивает процессы возбудимости клеток; участвует в регуляции сосудистого тонуса	10–12
K	Ионы находятся на внутренней поверхности клеточной мембраны и обеспечивают процессы возбудимости клеток; K влияет на сосудистый тонус и деятельность миокарда	2–3
P	Входит в состав межклеточного вещества костной ткани; является необходимым компонентом фосфорсодержащих органических соединений (АТФ, дезоксирибонуклеиновой кислоты — ДНК, рибонуклеиновой кислоты — РНК)	1,5–2
Ca	Входит в состав межклеточного вещества костной ткани; ионы участвуют в процессах мышечного сокращения и свертывания крови	0,6–0,8
Mg	Входит в состав межклеточного вещества костной ткани	0,3
Fe	Входит в состав Hb и некоторых окислительных ферментов	0,001–0,003
Cl (натрия хлорид)	Входит в состав желудочного сока (соляной кислоты); участвует в регуляции водно-солевого обмена и осмотического давления, в формировании биопотенциала клеток	10–12
S	Входит в состав некоторых аминокислот	0,8–1,0
I	Входит в состав гормонов щитовидной железы	0,00006–0,0001
Zn	Входит в состав ферментов, катализирующих образование инсулина и половых гормонов	0,0004–0,0005
F	Входит в состав твердых тканей зубов и костей	0,0001–0,00015
Br	Входит в состав нервной ткани, обеспечивая процессы возбуждения и торможения	0,003–0,008
Cu	Входит в состав некоторых ферментов	0, 001
Co	Входит в состав молекулы витамина B_{12}, активизирует активность некоторых дыхательных ферментов	0,00007–0,00015

Натрий

Содержание ионов Na внутри клеток у детей выше, чем у взрослых, что объясняется недостаточной мощностью натриево-калиевого насоса. Na выводится из организма с мочой (90%), потом и калом. У недоношенных детей нередко наблюдается гипонатриемия из-за несовершенства процессов реабсорбции.

Калий

Выделение K с мочой происходит за счет секреции в дистальных канальцах. Основным регулятором обмена K в организме является альдостерон.

Кальций

В организме Ca существует в свободной форме (ионизированной), связанной с протеинами и комплексированной с анионами (лактатом, бикарбонатом, цитратом). Ионизированный Ca составляет около 50% всего количества Ca в крови и является наиболее информативным показателем кальциевого обмена.

Ca выполняет ряд важнейших функций в организме:

- участвует в формировании костей, дентина и эмали зубов;
- участвует в процессах сократимости мышц, регулируя трансмембранный потенциал клетки, нервной и нервно-мышечной проводимости;
- участвует в коагуляции крови, контролируя все этапы каскада свертывания крови;
- уменьшает проницаемость стенок сосудов;
- обеспечивает кислотно-основное состояние организма;
- активирует ряд ферментов и некоторых эндокринных желез, например усиливает действие вазопрессина (гормона, регулирующего тонус сосудов);
- оказывает противовоспалительное, антистрессовое, десенсибилизирующее, противоаллергическое действие;
- участвует в формировании кратковременной памяти и обучающих навыков;
- активирует апоптоз.

Обмен Ca в организме регулируется многокомпонентной гормональной системой, важнейшими компонентами которой являются витамин D и его активная форма 1,25-диоксивитамин D (кальцитриол), ПТГ, тиреокальцитонин, а также гормон роста, половые гормоны, пролактин, инсулин.

Фосфор

P необходим для построения скелета, образования макроэргических соединений, синтеза нуклеиновых кислот, сложных белков, фосфатидов, поддержания кислотно-основного равновесия. P находится преимущественно в костях (более 80%), около 15% — в клетках. Значительная часть P всасывается в проксимальном отделе тонкой кишки, экскреция осуществляется преимущественно почками. Регуляция обмена P происходит нейрогуморальным путем с участием витамина D, паратгормона, кальцитонина.

Хлор

Cl поступает в организм в основном за счет NaCl-пищи. Наибольшее количество Cl (до 60%) находится в коже и подкожной клетчатке. Выделение Cl из организма происходит с мочой и по́том.

Магний

Mg является внутриклеточным катионом. В костной ткани находится около 50% Mg. Всасывание Mg происходит в дистальном отделе тонкой кишки. Экскреция осуществляется преимущественно почками. Mg оказывает влияние на нервно-мышечную возбудимость. Снижение уровня его в крови наблюдается иногда у новорожденных, при синдроме мальабсорбции, квашиоркоре, дисплазии соединительной ткани, что сопровождается тетанией, не отличимой по клинической картине от той, которая развивается вследствие гипокальциемии.

Железо

Fe является структурным элементом различных белков и ферментов, отвечающих за метаболические процессы. При его дефиците в растущем организме развиваются скрытая энергетическая недостаточность, анемия, ИДС.

Медь

Cu — эссенциальный микроэлемент, являющийся кофактором различных ферментов, участвующих в метаболизме Fe, синтезе коллагена и меланина. Cu в составе медьсодержащих белков необходима для нормального роста и развития костной ткани, играет важную роль в функционировании ЦНС.

Йод

I играет ключевую роль в синтезе гормонов щитовидной железы, тем самым оказывая мощное влияние на все виды обмена веществ, становление, развитие и функционирование ЦНС. Недостаток I приводит не только к развитию зоба, но и к нарушению формирования интеллекта у ребенка.

Фтор

F служит составной частью костной ткани и зубов, участвует в образовании эмали зубов, предотвращает развитие кариеса.

Селен

Se участвует в дыхании тканей, входит в состав кофактора глутатионпероксидазы. При недостатке Se возникают болезни мышц, кардиомиопатии, увеличивается риск развития злокачественных новообразований.

Цинк

Zn является компонентом более 100 металлоферментов, жизненно важных для нормального функционирования организма, таких, как ЩФ, ДНК-

полимераза, РНК-синтетаза. Zn необходим для осуществления реакций клеточного иммунитета, обеспечивает защиту клеточных мембран от повреждающего действия свободных радикалов.

Состав электролитов внеклеточной жидкости и **плазмы крови** у детей и взрослых существенно не различается, только у новорожденных отмечаются несколько более высокое содержание ионов K в плазме крови и склонность к метаболическому ацидозу.

Моча у новорожденных и детей грудного возраста может быть почти полностью лишена электролитов. У детей до 5 лет выведение K с мочой обычно превышает экскрецию Na, примерно к 5 годам величины почечной экскреции Na и K уравниваются (около 3 ммоль на 1 кг массы тела). У детей более старшего возраста экскреция Na превышает выведение K — 2,3 и 1,8 ммоль на 1 кг массы тела соответственно.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

О состоянии водного обмена судят по величине гематокрита — части объема крови, которая приходится на долю эритроцитов (табл. 16.5).

Таблица 16.5. Нормативные возрастные показатели гематокрита

Возраст	Единица измерения	
	%	л/л
Ранний неонатальный	52–54	0,52–0,54
2 мес	42	0,42
3–5 мес	36	0,36
1 год	35	0,35
3–5 лет	36–37	0,36–0,37
10–15 лет	39	0,39

О состоянии минерального обмена судят по показателям констант основных минеральных веществ (табл. 16.6).

Таблица 16.6. Физиологические константы показателей минерального обмена

Показатель	Новорожденный	Грудные	1–2 года	2–10 лет	Взрослые	Ед. измерения
K сыворотки	3,6–7,0			4–6	3,5–5,0	ммоль/л
Na сыворотки	125–143			126–148		ммоль/л
Ca сыворотки	1,65–3,5	2,1–3,0		2,25–3,0	2,2–2,5	ммоль/л
P сыворотки	1,13–2,78	1,29–2,26	1,13–1,62	0,65–1,62		ммоль/л
Fe сыворотки	5,0–19,3	3,9–14,9		9,3–33,6	М 16,1–25,1 Ж 14,3–21,5	мкмоль/л
Cl сыворотки	95,8–110,0					ммоль/л
Mg	0,78–0,99					ммоль/л
Cu	4,2–24,0					мкмоль/л

СЕМИОТИКА НАРУШЕНИЙ ВОДНО-СОЛЕВОГО И МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА

Регуляция водно-солевого обмена у детей более лабильна, чем у взрослых, что может легко привести к его нарушениям и значительным колебаниям осмотического давления внеклеточной жидкости.

Все нарушения водно-солевого обмена носят название **дисгидрии**. Условно их можно разделить на две группы: синдром гипергидратации, обусловленный избыточным содержанием жидкости в организме, и синдром гипогидратации (обезвоживание), характеризуемый уменьшением общего объема жидкости.

Синдром гипергидратации возникает либо вследствие избыточного поступления воды в организм ребенка, либо недостаточного ее выведения, например при заболеваниях почек, либо при действии обеих причин. Гипергидратация может быть изоосмолярной, гипоосмолярной и гиперосмолярной (рис. 16.4).

Изоосмолярная гипергидратация развивается вследствие избыточного введения жидкости, например физиологического раствора, носит временный характер.

Гипоосмолярная гипергидратация (*«водное отравление»*) возникает во внеклеточном пространстве и в клетках, сопровождается грубыми нарушениями солевого и кислотно-основного баланса. Клинические проявления: головная боль, рвота, вялость, адинамия или возбуждение, мышечные судороги. Возможно развитие отека мозга.

Гиперосмолярная гипергидратация развивается вследствие избыточного поступления жидкости с большим содержанием электролитов (употребления соленой воды). Во внеклеточном пространстве увеличивается содержание ионов, которые не поступают в клетку, а клетка не может удержать воду, и она перемещается в интерстициальное пространство. Развивается полиурия.

Отечный синдром обусловлен увеличением содержания воды во внесосудистом пространстве (рис. 16.5). В основе его развития лежит нарушение обмена воды между плазмой и периваскулярной жидкостью.

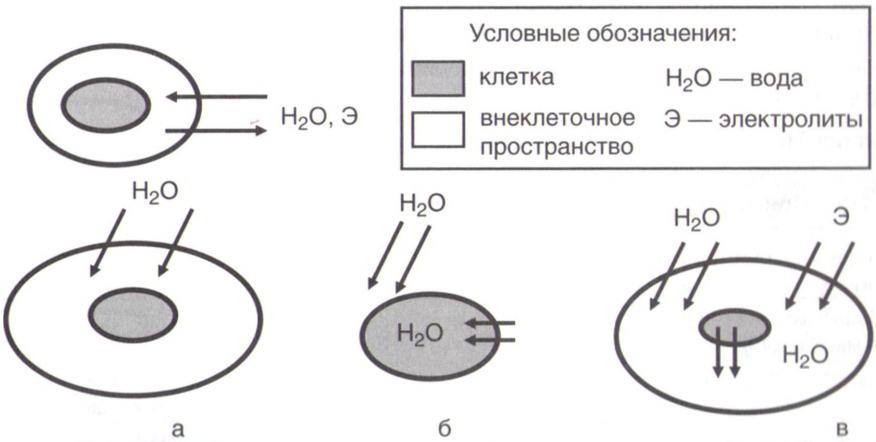


Рис. 16.4. Варианты гипергидратации: *а* — изоосмолярная; *б* — гипоосмолярная; *в* — гиперосмолярная



Рис. 16.5. Отеки правой нижней конечности

В зависимости от причины выделяют несколько вариантов отечного синдрома:

- гемодинамический — обусловлен повышением давления крови в венозной части капилляров;
- онкотический — обусловлен снижением онкотического давления крови или повышением его в межклеточном пространстве вследствие гипоальбуминемии из-за недостаточного поступления белка с пищей, нарушении синтеза белка при заболеваниях печени, потери белка при заболеваниях почек;
- осмотический — обусловлен снижением осмотического давления крови или повышения его в межклеточном пространстве при тканевой гипоксии, нарушении микроциркуляции, ацидозе;
- мембраногенный — обусловлен увеличением проницаемости сосудистой стенки.

Синдром гипогидратации возникает вследствие либо значительного снижения поступления жидкости в организм ребенка, либо избыточной ее потери или при сочетании этих причин; сопровождается сгущением крови, ухудшением ее реологических свойств и нарушением гемодинамики. Крайняя степень обезвоживания называется **эксикозом**.

Клинические проявления эксикоза: снижение массы тела на 5% и более, сухость кожи, склер и роговиц, запавшие глаза, изменение тургора тканей, акроцианоз, гипотермия конечностей, снижение АД, тахикардия, уменьшение границ сердца, нарушение сознания, олигоурия, азотемия, изменение типа дыхания (Куссмауля), возможно развитие гиповолемического шока (табл. 16.7).

Таблица 16.7. Клинические проявления эксикоза

Признак	Степень эксикоза		
	I (легкая)	II (средняя)	III (тяжелая)
Потеря жидкости (% массы тела)	4–5	6–9	>10
Дефицит жидкости (мл на 1 кг массы тела)	40–50	60–90	100–110
Жажда	Резко выражена	Резко выражена	Отказ от жидкости
Состояние большого родничка	Не изменен	Несколько запавший	Западение

Окончание табл. 16.8

Признак	Степень эксикоза		
	I (легкая)	II (средняя)	III (тяжелая)
Эластичность кожи	Нормальная	Снижена	Резко снижена (складка исчезает более 2 с)
Глазные яблоки	Не изменены	«Мягкие»	Резко запавшие
Пульс	Нормальный	Тахикардия, слабый	Тахикардия, нитевидный
Тоны сердца	Усилены	Приглушены	Глухие
АД	Нормальное	Снижено	Менее 90 мм рт.ст.
Цвет мочи	Нормальный	Желтый	Темно-желтый
Суточный диурез	Нормальный	Снижен	Резко снижен вплоть до анурии
Общее состояние	Беспокойство	Беспокойство или сонливость, гиперестезия	Сонливость, вялость, акроцианоз, кома

Так же как и гипергидратация, гипогидратация может быть изоосмолярной, гипоосмолярной и гиперосмолярной (рис. 16.6).

Изоосмолярная гипогидратация обусловлена равномерным уменьшением объема жидкости и электролитов во внеклеточном пространстве. Причиной этого состояния является острая кровопотеря.

Гипоосмолярная гипогидратация обусловлена потерей жидкости, содержащей большое количество электролитов, сопровождается полиурией. Развивается при некоторых заболеваниях почек (при увеличении фильтрации с одновременным нарушением реабсорбции), при кишечной диарее, патологии гипофиза (дефиците АДГ), патологии надпочечников (снижении продукции альдостерона).

Гиперосмолярная гипогидратация развивается вследствие потери жидкости, бедной электролитами. Причинами могут быть диарея, рвота, полиурия, обильное потоотделение, одышка, гипоинсулинизм.



Рис. 16.6. Варианты гипогидратации: *а* — изоосмолярная; *б* — гипоосмолярная; *в* — гиперосмолярная

В клинической практике педиатр часто встречается с состояниями, обусловленными **нарушением обмена K и Ca**.

- Гиперкалиемия — увеличение содержания K более 6,6 ммоль/л, возникает при почечной недостаточности с олиго- и анурией, при избыточном введении K, краш-синдроме, надпочечниковой недостаточности. Клинические проявления: возбуждение, которое быстро сменяется адинамией вплоть до развития коматозного состояния. Отмечаются бледность, гипотермия, двигательные расстройства, развитие вялых параличей, глухость тонов сердца, аритмия, фибрилляция, остановка сердца в диастоле. АД снижено. На ЭКГ — брадикардия, высокий и узкий зубец *T*, расширение комплекса *QRS*, снижение амплитуды зубца *P*.
- Гипокалиемия — снижение уровня K ниже 3,5 ммоль/л уже сопровождается изменениями на ЭКГ: тахикардия, низкий и широкий зубец *T*, удлинение электрической систолы сердца, снижение интервала *S–T*, двухфазный зубец *P*.
- Гипокальциемия — снижение уровня Ca ниже 2 ммоль/л, сопровождается повышением нервно-мышечной возбудимости вплоть до тонико-клонических судорог. На ЭКГ — удлинение интервала *Q–T*.
- Гиперкальциемия наблюдается, когда концентрация Ca в сыворотке крови превышает 3 ммоль/л. На ЭКГ определяется укорочение интервала *S–T*.

16.6. ОБМЕН ВИТАМИНОВ

Витамины (от лат. *vita* — жизнь) — незаменимые органические соединения, обладающие высокой биологической активностью, регулирующие биохимические и физиологические процессы в организме за счет активации ферментативных реакций. В настоящее время изучено более 20 витаминов и витаминоподобных веществ, дефицит или отсутствие которых приводит к значительным нарушениям в организме.

Существует несколько классификаций витаминов, однако наибольшее распространение получило их деление на следующие группы:

- водорастворимые (B_1, B_2, B_5, B_6, B_{12}, PP, фолиевая кислота, C, P, H);
- жирорастворимые (A, D, E, K);
- витаминоподобные соединения: холин, миоинозит (инозит, мезоинозит), витамин U (липоевая кислота), оротовая кислота, витамин B_{15} (пангамовая кислота), карнитин.

Витамины выполняют специфические биохимические функции в организме человека, которые определяют их биологическую роль в организме:

- входят в состав двухкомпонентных энзимов, катализирующих обменные процессы в человеческом организме, в виде небелковой составляющей (коэнзим);
- сами могут быть коэнзимами (рис. 16.7).

При нормальном питании матери во время беременности в организме доношенного ребенка к рождению находится достаточный запас витаминов, особенно жирорастворимых A, D, E и водорастворимого B_{12}. У недоношенных детей запас витаминов значительно меньше, чем у доношенных; количество их зависит от гестационного возраста. После рождения ребенок получает вита-

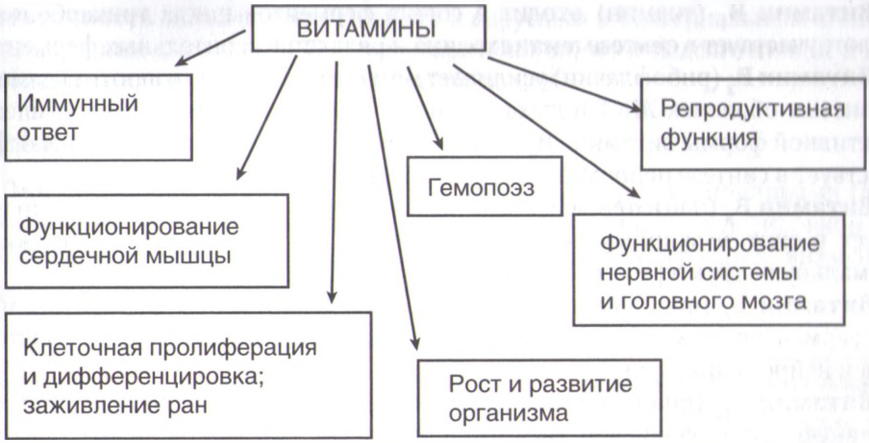


Рис.16.7. Биологические свойства витаминов

мины с молозивом, затем на протяжении 3–4 месяцев — со зрелым материнским молоком. В связи с более интенсивным обменом потребность в витаминах у детей больше, чем у взрослого человека.

ОСОБЕННОСТИ ОБМЕНА ВИТАМИНОВ У ДЕТЕЙ И ИХ БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ

Витамины проявляют свою активность в малых дозах, являясь биологическими катализаторами. Они стимулируют химические реакции, активно участвуют в образовании и функционировании ферментов, способствуют более быстрому усвоению питательных веществ; необходимы организму для обеспечения нормального обмена веществ, нормализации роста клеток, поддержания жизненно важных функций и развитие всего организма (см. рис. 16.7).

Витамин А (ретинол) активно участвует в процессах роста и дифференцировки тканей, особенно эпителиальных, формировании иммунных реакций, развитии репродуктивной системы, определяет остроту сумеречного зрения.

Витамин D (кальциферол) способствует усвоению кальция и его отложению в костях и зубах.

Витамин Е (токоферол) — один из наиболее сильнодействующих жирорастворимых антиоксидантов. Останавливает процесс образования перекисей липидов в клеточных мембранах, сохраняя этим их целостность и функциональную активность. Активирует синтез гема, входящего в состав гемоглобина, миоглобина, каталаз, пероксидаз и цитохромов. Защищает от повреждения эпителий бронхов и альвеол, способствует сохранению легочного сурфактанта.

Витамин С (аскорбиновая кислота) активно участвует в синтезе белка коллагена — важного структурного компонента подкожной жировой, хрящевой, костной и других видов соединительной ткани. Усиливает всасывание железа и способствует его включению в гем. Увеличивает активность печеночных ферментов. Необходим для активации превращения кальцидиола в кальцитриол — активный метаболит витамина D, являясь его синергистом. Витамин С — один из наиболее эффективных водорастворимых антиоксидантов.

Витамин B_1 (тиамин) входит в состав ферментов цикла трикарбоновых кислот; участвует в синтезе ацетилхолина и ряда пищеварительных ферментов.

Витамин B_2 (рибофлавин) усиливает местную иммунную сопротивляемость слизистых оболочек ЖКТ и дыхательных путей, необходим для превращения неактивной формы витамина B_6-пиридоксина в активный пиридоксальфосфат. Участвует в синтезе нейромедиаторов и эритропоэтина.

Витамин B_5 (пантотеновая кислота), включаясь в состав КоА, активно участвует в синтезе жирных кислот, фосфолипидов, холестерина, поддерживая нормальную структуру клеточных мембран всех тканей.

Витамин B_6 (пиридоксин) входит в состав дыхательных ферментов, многих ферментов белкового и нуклеинового обмена, принимает участие в синтезе гема и нейромедиаторов.

Витамин B_{12} (цианкобаламин) входит в состав редуктаз, переводящих неактивную форму фолиевой кислоты в активную. Последняя необходима для синтеза пуриновых и пиримидиновых оснований, нуклеиновых кислот, белков. Стимулирует эритропоэз, лейкопоэз, улучшает трофику и регенерацию тканей.

Витамин РР (никотиновая кислота) активно участвует в клеточном дыхании, улучшает микроциркуляцию и трофику тканей.

Витамины требуются организму в относительно небольшом количестве. В большинстве случаев они являются элементами пищи, в организме не образуются или синтезируются в недостаточном количестве.

СЕМИОТИКА НАРУШЕНИЙ ОБМЕНА ВИТАМИНОВ

Нарушение обмена витаминов проявляется признаками гипервитаминоза или витаминной недостаточностью.

Витаминная недостаточность

Витаминная недостаточность — патологическое состояние, характеризуемое снижением обеспечения организма тем или иным витамином или нарушением его функционирования в организме. В зависимости от глубины и тяжести выделяют три основные **формы витаминной недостаточности**.

- Субнормальная обеспеченность (обозначаемая так же, как маргинальная или биохимическая форма витаминной недостаточности) — дефицит витаминов, проявляющийся только на биохимическом уровне.
- Гиповитаминоз — резкое, но не полное снижение запасов витаминов в организме, проявляющееся малоспецифичными симптомами (снижением аппетита, работоспособности и повышением утомляемости).
- Авитаминоз — состояние, при котором полностью истощены витаминные ресурсы организма с развитием характерного специфического симптомокомплекса.

У детей грудного и раннего возраста нередко обнаруживаются явные или скрытые гиповитаминозы, нарушающие их развитие. Склонность детей раннего возраста к гиповитаминозам объясняется повышенным расходом витаминов в связи с интенсивными процессами деления клеток, синтеза различных компонентов тканей, быстрыми темпами роста организма. **Поливитаминная не-**

достаточность снижает толерантность к вирусным и бактериальным агентам, повышает риск патологии ССС, пищеварительной, мочевыделительной и других систем, а также онкологических заболеваний.

Гипервитаминоз

Гипервитаминоз может быть обусловлен алиментарными причинами (приверженностью в питании к какому-либо продукту) или передозировкой медикаментозных препаратов. Семиотика нарушений содержания витаминов в организме представлена в табл. 16.8.

Таблица 16.8. Проявления гипо- и гипервитаминозов у детей

Витамин	Симптомы гиповитаминоза	Симптомы гипервитаминоза
A (ретинол)	Снижение остроты сумеречного зрения, замедление роста, гиперкератоз кожи, склонность к инфекциям, снижение синтеза глюкокортикоидов	Сонливость, рвота, повышение внутричерепного давления, кожные высыпания
D_3 (кальциферол)	Нарушение минерализации костной ткани, признаки рахита, задержка психомоторного развития	Гиперкальциемия, интоксикация, снижение сократительной функции миокарда, аритмия
E (токоферол)	Деформации эритроцитов, гемолитическая анемия, гипербилирубинемия, тромбоцитоз, нарушение функции печени, дистрофия поперечно-полосатых мышц, атрофия половых желез	Снижение фагоцитарной функции нейтрофилов, тромбоцитопения, снижение свертываемости крови
C (аскорбиновая кислота)	Снижение иммунологической реактивности, повышенная ломкость капилляров, кровоточивость, анемия, раздражительность, анорексия, сухость и бледность кожи, фолликулярный гиперкератоз	Гемолиз эритроцитов, гипергликемия с глюкозурией, оксалатурия, снижение свертываемости крови, диспепсические расстройства
B_1 (тиамин)	Болезнь бери-бери: анорексия, гипотрофия, мышечная гипотония, атония кишечника, аритмии, периферические полинейропатии со снижением сухожильных рефлексов	Усиление аллергических реакций
B_2 (рибофлавин)	Поражения кожи и слизистых оболочек (хейлит, ангулярный стоматит, глоссит), поражения глаз (конъюнктивит, нарушение остроты зрения, слезотечение), себорейный дерматит, нарушения роста, судорожный синдром	Не описаны
B_5 (пантотеновая кислота)	Апатия, головокружение, слабость, головная боль, бессонница, парестезии, нарушение функции печени и половых желез, дерматиты	Тошнота, рвота
B_6 (пиридоксин)	Нарушение белкового обмена, гипотрофия, гипохромная микроцитарная анемия, диарея, сухость кожи, иммунодефицит, неврологическая симптоматика (повышение возбудимости, общая слабость, утомляемость, спастические параличи и судороги)	Рвота, эрозивный гастрит

Окончание табл. 16.8

Витамин	Симптомы гиповитаминоза	Симптомы гипервитаминоза
B_{12} (кобаламин)	Нарушения слизистых оболочек (глоссит, стоматит, энтерит), костного мозга (мегалобластические анемии), деминерализация нервных клеток и волокон, гипотрофия	Повышение свертываемости крови, тахикардия, повышенная возбудимость
PP	Пеллагра: слабость, афтозный стоматит, «лакированный» язык, атония кишечника, метеоризм, дерматиты	Рвота, гипергликемия, гиперурикемия, эрозивный гастрит

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Интенсивность процессов роста и развития детского организма, изменения в его микро- и макроструктуре обусловливают и определяют особенности метаболизма. Нарушение обмена веществ — основа всех функциональных и органических повреждений тканей и органов, ведущих к возникновению болезней.

Эти состояния требуют своевременной диагностики для предупреждения развития патологии.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один правильный ответ.

1. Сущностью метаболизма являются:

а) анаболизм;
б) пластический обмен;
в) катаболизм;
г) анаболизм и катаболизм;
д) энергетический обмен.

2. Анаболическим действием не обладают:

а) СТГ;
б) инсулин;
в) андрогены;
г) ТТГ;
д) АКТГ.

3. Катаболическим действием не обладают:

а) АКТГ;
б) инсулин;
г) ТТГ;
д) глюкокортикоиды.

4. В общем расходе энергии у детей первых месяцев жизни наибольшая доля не приходится:

а) на основной обмен;
б) пластический обмен (рост);
в) теплопродукцию;
г) движения (мышечную работу).

5. Общее количество воды в организме ребенка с возрастом:
а) уменьшается;
б) увеличивается;
в) не изменяется.

6. Особенностями водно-солевого обмена у детей раннего возраста не являются:
а) большая лабильность;
б) большая интенсивность водного обмена;
в) относительно большая потребность в воде;
г) меньшее выделение воды через кожу и легкие.

7. Высокая теплоотдача детей раннего возраста не обусловлена:
а) большей относительной поверхностью тела;
б) тонкостью кожи;
в) богатой васкуляризацией кожи;
г) хорошим функционированием потовых желез.

8. Клиническим признаком дегидратации не является:
а) снижение массы тела на 5% и более;
б) сухость склер и слизистых оболочек;
в) потеря тургора тканей;
г) увеличение массы циркулирующей крови;
д) увеличение диуреза.

9. Клиническим признаком гипергидратации не является:
а) головная боль;
б) рвота;
в) гипернатриемия;
г) гипонатриемия;
д) гипохлоремия.

10. Признаком гиперкалиемии являются:
а) гипертермия;
б) судороги;
в) брадикардия;
д) артериальная гипотензия.

11. Клиническими признаками гипокальциемии являются:
а) вялые параличи;
б) клонические судороги;
в) тонические судороги;
г) тонико-клонические судороги.

Литература для дополнительного чтения

1. *Уорд, Дж., Линден Р., Кларк Р.* Наглядная физиология. Учебное пособие (пер. с англ.). – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.

2. *Кильдиярова Р.Р., Денисов М.Ю., Макарова В.И., Лобанов Ю.Ф., Щербак В.А., Балыкова Л.А. и др.* Детские болезни: учебник / под ред. Р.Р. Кильдияровой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015.

Глава 17

ПИТАНИЕ ДЕТЕЙ

Рациональное питание является одним из основных факторов гармоничного физического, нервно-психического, интеллектуального развития ребенка и формирования его иммунореактивности. Знание основных анатомо-физиологических особенностей детей позволяет определить питание в различные возрастные периоды.

Студент должен знать	Студент должен уметь	Студент должен владеть
1. Физиологию становления лактации, ее регуляцию. 2. Состав молозива, переходного и зрелого женского молока; количественные и качественные различия женского и коровьего молока. 3. Питание, режим беременной и кормящей матери. 4. Формы и степени гипогалактии, причины, принципы профилактики и лечения. 5. Способы расчета объема пищи детей, потребность в основных пищевых ингредиентах. 6. Естественное, искусственное и смешанное вскармливание, показания и правила. 7. Классификацию искусственных заменителей женского молока. 8. Правила и технику введения прикорма. 9. Организацию работы молочной кухни. 10. Основные требования к пище для детей старше 1 года	1. Составить диету на 1 день ребенку раннего возраста. 2. Выявить гипогалактию (провести контрольное взвешивание), ее степень. 3. Рассчитать необходимый объем пищи в зависимости от возраста. 4. Рассчитать потребность в белках, жирах, углеводах и калориях в зависимости от возраста. 5. Дать рекомендации по приготовлению молочных смесей и блюд прикорма, правилам их хранения и использования. 6. Выписать рецепт на молочную кухню	1. Оценкой и анализом питания ребенка. 2. Методикой расчета питания и составления меню-раскладки здоровым детям в разные возрастные периоды. 3. Методикой коррекции питания здорового ребенка

17.1. ЕСТЕСТВЕННОЕ ВСКАРМЛИВАНИЕ

Естественное вскармливание — это вскармливание ребенка женским молоком при прикладывании к груди его биологической матери. Этот вид вскармливания является уникальным для гармоничного физического и нервно-

психического развития грудного ребенка, имеет значение для формирования всей последующей жизни человека и построения наилучших психологических и эмоциональных взаимоотношений ребенка и матери. Выделяют несколько его вариантов.

- Грудное, когда ребенок получает молоко в процессе сосания из молочной железы, обеспечивая тактильный и эмоциональный контакт с матерью.
- Исключительно грудное, когда ребенок получает только грудное молоко до 4–6 мес жизни.
- Преимущественно грудное молоко, когда ребенок кроме молока получает другую пищу в объеме не более $^1/_5$ суточного объема пищи.
- Дополненное, или смешанное вскармливание, когда ребенок получает грудное молоко и дополнительно пищу в объеме более $^1/_5$ суточного объема пищи.
- Свободное вскармливание, или вскармливание по требованию, когда ребенок получает грудное молоко, регулируя по требованию время и количество.
- Регламентированное вскармливание, когда режим, кратность и объем питания регламентируется врачом с учетом индивидуальных особенностей ребенка.
- Неполное вскармливание: использование сцеженного материнского молока, донорского молока или молока кормилицы.

ПРИНЦИПЫ ПОДДЕРЖКИ ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ

В целях пропаганды и сохранения грудного вскармливания ВОЗ и ЮНИСЕФ приняли совместную декларацию «Охрана, поддержка и поощрение практики грудного вскармливания» (1989), в которой сформулированы 10 принципов поддержки грудного вскармливания.

1. Строго придерживаться установленных правил вскармливания и доводить их до медицинского персонала и рожениц.

2. Обучать медицинский персонал навыкам для осуществления правил грудного вскармливания.

3. Информировать всех беременных 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 сохранять лактацию, даже если они временно отделены от детей.

6. Не давать новорожденным никакой иной пищи или питья, кроме грудного молока, за исключением случаев, обоснованных медицинскими показаниями.

7. Практиковать круглосуточное пребывание матери и новорожденного 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 (соску и др.).

10. Поощрять организацию групп поддержки грудного вскармливания и направлять матерей в эти группы после выписки из родильного дома или больницы.

Педиатры РФ руководствуются положениями этой декларации и Национальной программы оптимизации вскармливания детей первого года жизни (2011).

ЛАКТАЦИЯ

Анатомическое строение женской молочной железы имеет свои особенности: молочные синусы небольшие, секреция молока происходит во время кормления ребенка, т.е. накопления большого количества молока не происходит. Строение молочной железы представлено на рис. 17.1.

В развитии молочной железы выделяют 4 фазы.

- **Маммогенез** (развитие молочной железы) начинается в первые 2–3 мес беременности и находится под влиянием гормонов: эстрогена, прогестерона, пролактина, СТГ, АКТГ, ТТГ, инсулина, хорионического гонадотропина, хориального соматомаммотропина.
- **Лактогенез** (увеличение секреции ацинусом) начинается с 4 мес беременности.
- **Галактопоэз** (накопление секретируемого молока) обеспечивается секрецией молока эпителиальными клетками ацинуса, опорожнением альвеол, переходом секреции в млечные ходы и актом сосания.

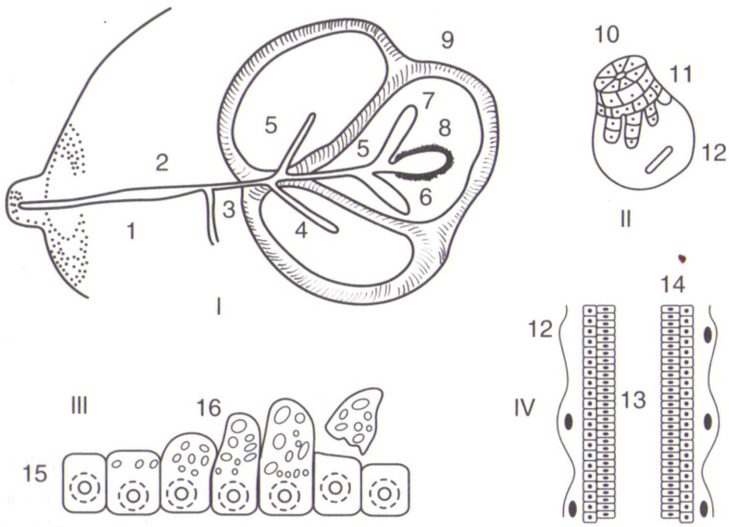


Рис. 17.1. Строение молочной железы (схема): I — доля молочной железы; II — ацинус; III — апокриновая секреция; IV — экскреторный каналец; 1 — молочный синус; 2 — млечный проток; 3 — междолевой проток; 4 — междольковый проток; 5 — внутридольковый проток; 6 — внутридольковая соединительная ткань; 7 — альвеолярный канал; 8 — ацинусы; 9 — междольковая соединительная ткань; 10 — просвет; 11 — секреторные клетки; 12 — миоэпителиальные клетки; 13 — просвет; 14 — кубические и цилиндрические клетки; 15 — ядро и внутриклеточные органеллы; 16 — жировые гранулы

- **Фаза автоматизма функционирования молочной железы** наступает после родов в результате рефлекторного влияния акта сосания.

Образование молока — секреторный процесс, происходящий под влиянием пролактина (рис. 17.2) и окситоцина (рис. 17.3).

Молоко, секретируемое из грудных желез женщины, бывает трех видов.

- **Молозиво** — секрет молочных желез, который образуется к концу беременности и в первые 3–5 дней после родов, очень близкое по физико-химическим свойствам к крови и необходимое при переходе от парентерального питания плода к питанию женским молоком новорожденного. Это объясняет необходимость раннего (сразу после рождения) прикладывания новорожденного к груди матери.

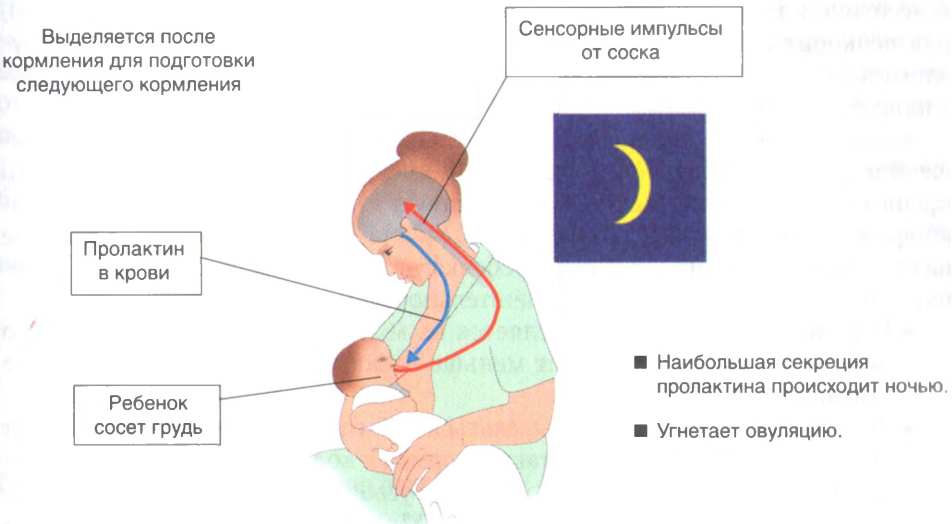


Рис. 17.2. Механизм действия пролактина

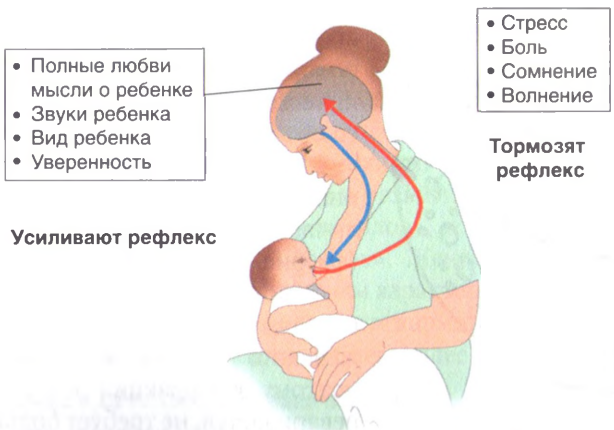


Рис. 17.3. Рефлекс окситоцина (рефлекс изгнания молока)

По своему составу молозиво отличается от зрелого женского молока (см. табл. 17.5). Благодаря высокой калорийности при малых количествах высасываемого молока в первые дни жизни оно покрывает все энергетические затраты ребенка. Содержание белков (альбуминов) больше в 10 раз по сравнению со зрелым молоком. Белки в неизмененном виде проникают через слизистую оболочку кишечника во внутреннюю среду организма новорожденного ребенка. Низкое содержание жира уменьшает напряженность процессов пищеварения. Углеводы в молозиве представлены преимущественно молочным сахаром — β-лактозой, количество которой по мере созревания молока увеличивается.

Молозиво содержит больше иммуноглобулинов, лейкоцитов и других факторов защиты, чем зрелое молоко, что в значительной степени предохраняет ребенка от интенсивного бактериального обсеменения, уменьшает риск гнойно-септических заболеваний. Оно содержит молозивные тельца (рис. 17.4), или лейкоциты в стадии жирового перерождения. Помимо них здесь обнаруживается большое количество лимфоцитов, часть из которых способна синтезировать иммуноглобулины; макрофагов с фагоцитарной активностью.

Молозиво оказывает мягкий слабительный эффект, благодаря этому кишечник ребенка очищается от мекония, а вместе с ним и от билирубина, что препятствует развитию желтухи; способствует становлению оптимальной микрофлоры кишечника; содержит факторы роста, которые оказывают влияние на созревание функций кишечника ребенка; активность ферментов: пепсиногена, трипсина, амилазы и липазы значительно выше, чем в зрелом молоке.

- Переходное молоко — выделяется из молочных желез женщин с 6-го дня после родов и содержит меньше белка, чем в молозиве, и больше углеводов.
- Зрелое молоко — начинает выделяться с 15-го дня после родов и содержит все пищевые ингредиенты в таких формах и количествах, которые наиболее благоприятны для переваривания и усвоения в ЖКТ ребенка.

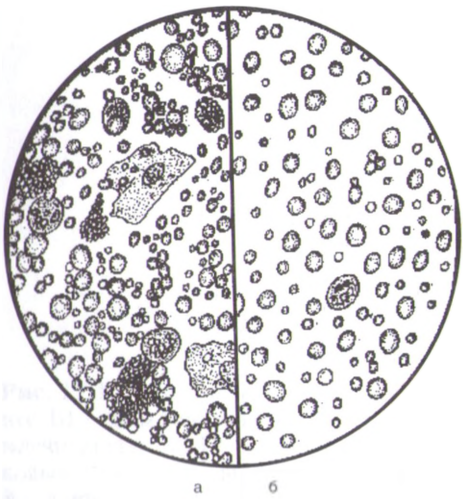


Рис. 17.4. Микроскопическая картина: *а* — молозива; *б* — зрелого женского молока

Молозиво — клейкая, густая желтоватая жидкость, по составу близкая к тканям новорожденного, поэтому легко усваивается организмом. Высокое содержание белка обеспечивает новорожденным его необходимое количество при высасывании небольшого объема, а низкое содержание жира уменьшает напряженность процессов пищеварения. По своему составу отличается от зрелого женского молока (см. рис. 17.4).

В молозиве в большом количестве содержатся альбумины. Альбумины женского молока мелкодисперсные, поэтому эта фракция белка легче переваривается, не требует большого количества пищеварительных соков и не вызывает напряжения в работе ЖКТ.

Кроме того, они способны в неизмененном виде (без предварительной обработки и расщепления) проникать через нежную слизистую оболочку кишечника во внутреннюю среду организма новорожденного.

Альбуминовая и глобулиновая фракции белка в молозиве превалируют над казеином, причем в первые 3 дня после родов казеин вообще не выявляется. В молозиве по сравнению со зрелым молоком почти в 2 раза увеличено содержание таких аминокислот, как триптофан, метионин, гистидин, лейцин и цистин.

ПРЕИМУЩЕСТВА ЕСТЕСТВЕННОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ

Женское молоко — золотой стандарт оптимального питания, отработанный тысячелетней эволюцией. Химический состав женского молока не постоянен и меняется у кормящей женщины в разное время суток, до и после кормления ребенка. Однако доказано, что белковый состав грудного молока почти не зависит от питания женщины и составляет примерно 10 г на 1 л (так природа защищает потомство).

Зрелое женское молоко имеет удельный вес около 1029, pH его равен 6,9–7,0, содержит около 87% воды.

Функции женского молока, определяющие преимущества естественного вскармливания:

- пластическая;
- защитная (антиинвазивная);
- эмоционально-поведенческая;
- регуляторная;
- генетическая.

Грудное молоко — оптимальное питание

Материнское молоко является оптимальным сбалансированным продуктом питания для ребенка, соответствующим особенностям его пищеварительной системы и обмена веществ, обеспечивающим адекватное развитие, так как «природа просчитала, сколько и чего нужно ребенку».

Пластическая функция

Достоинством естественного вскармливания является, прежде всего, особая пищевая ценность женского молока, содержащего в оптимальных количествах и соотношениях полноценные белки, жиры, углеводы, витамины и минеральные вещества, обеспечивающие рост и развитие ребенка. Если в утробе матери действовала система «мать–плацента–плод», то после рождения начинает действовать система «мать–грудь–ребенок». Женское молоко отличается как по количественным, так и по качественным характеристикам от молока других млекопитающих. Именно поэтому попытка вскармливания ребенка молоком другого биологического вида — катастрофа, тем более значимая, чем меньше ребенок.

Количественные и качественные различия белков

В женском молоке белка содержится меньше, чем в коровьем, но он является более полноценным за счет следующих качественных различий.

- Белки состоят из сывороточных мелкодисперсных протеинов (70–80%) и казеина (20–30%).
- 18 белков женского молока идентичны белкам сыворотки крови, имеют малую аллергенность.
- Большое количество α-лактоглобулина (25–35%), способствующего росту бифидобактерий, усвоению Ca и Zn.
- Много эссенциальных аминокислот (триптофан, цистеин, таурин), которых нет или мало в коровьем молоке. Биологические функции таурина в организме: необходим для построения сетчатки глаз; способствует развитию мозга; участвует в конъюгации желчных кислот.
- Присутствуют нуклеотиды — исходный компонент для построения РНК и ДНК, которые обеспечивают иммунный ответ, стимулируют рост и дифференцировку энтероцитов.
- Высокая активность ферментов (диастазы, каталазы, дегидрогеназы, пепсина, аминотрансфераз), благодаря чему возможно аутолитическое пищеварение в организме ребенка.

Количественные и качественные различия жиров

Количество жира в женском молоке чуть больше, чем в коровьем. Существуют и качественные различия.

- Благодаря высокому содержанию полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) — компонентов клеточных мембран, из которых образуются простагландины, лейкотриены обеспечивается миелинизация нервных волокон и формирование сетчатки глаз. Они включают омега — ω-*3-* и ω-*6-жирные кислоты* (см. гл. 16), соотношение которых в женском молоке оптимально и составляет 1:5—1:10.
- В женском молоке большое количество холестерина, необходимого для формирования клеточных мембран, тканей нервной системы, ряда биологически активных веществ, включая витамин D.
- По сравнению с коровьим молоком мало летучих насыщенных жирных кислот (капроновой, масляной, киприловой и др.), действующих раздражающе на слизистую оболочку ЖКТ.
- В женском молоке в 20–25 раз выше, чем в коровьем, активность фермента липазы, что способствует лучшему перевариванию жира (аутолитическому пищеварению), и в итоге коэффициент усвоения жира женского молока составляет 90%, а коровьего — 60%.

Количественные и качественные различия углеводов

Углеводов в женском молоке в 1,5–2 раза больше, чем в коровьем, и имеются несколько качественных различий.

- Углеводы женского молока представлены β-лактозой и олигосахаридами (галакто, фукозо- и сиалоолигосахаридами), которые устойчивы к ферментам, желчи, относятся к пребиотикам.
- β-лактоза в толстой кишке метаболизируется до молочной кислоты, способствуя росту бифидо- и лактобактерий и лучшему усвоению кальция, цинка, магния, и олигосахариды ферментируются также в толстой кишке, являясь субстратом для роста полезной микрофлоры.

- В состав лактозы входят моносахариды — глюкоза и галактоза, необходимые для метаболических процессов в нервной клетке, синтеза цереброзидов мозга, снижения риска ожирения.
- Усвояемость углеводов женского молока составляет 98–99%.

При вскармливании неадаптированными молочными смесями, коровьим молоком вводят дополнительно углеводы в виде фруктозы, сахарозы (глюкоза + фруктоза), которые увеличивают риск развития кариеса зубов и ацидоза.

Различия минералов и витаминов

Потребность детей первых месяцев жизни в витаминах, макро- и микронутриентах полностью обеспечена благодаря грудному молоку и эндогенным запасам, формирующимся в антенатальном периоде.

- В грудном молоке — около 15 минералов, но их в 3,5 раза меньше, чем в коровьем. Низкое содержание минеральных веществ в женском молоке обеспечивает его низкую осмолярность, уменьшает нагрузку на незрелую мочевыделительную систему.
- Минералы находятся в таких соотношениях, которые способствуют их лучшему усвоению и минерализации костной ткани. Соотношение Ca и P — 1,5(2):1 (в коровьем молоке — 4:1).
- Высокая биодоступность микроэлементов осуществляется благодаря транспортным белкам женского молока (лактоферрин — переносчик железа, церуллоплазмин — меди).
- В женском молоке больше Zn, Cu, Fe — микроэлементов, необходимых для кроветворения и формирования иммунной системы ребенка.
- В женском молоке оптимален уровень Se, который оказывает антиоксидантное действие, препятствует росту новообразований; стимулирует белковый обмен (метионина), влияя на иммунную систему; снижает риск синдрома внезапной смерти; участвует в функционировании щитовидной и поджелудочной железы.
- В грудном молоке Na в 4 раза меньше, чем в коровьем, что определяет низкую осмолярность и снижение нагрузки на мочевыделительную систему младенцев. При вскармливании коровьим молоком, смесями происходит перегрузка солями Na.
- Коэффициент усвоения Ca женского молока составляет 50–70%, коровьего — 20%, биодоступность железа в женском молоке достигает 50%.

Концентрация витаминов в молоке определяется питанием кормящей матери. Имеются следующие качественные различия.

- В женском молоке в достаточном количестве представлены жирорастворимые витамины A, E, D, которые служат мембраностабилизаторами.
- Меньше содержится водорастворимых витаминов группы B, но при кипячении коровьего молока количество витаминов резко снижается.
- Из витаминоподобных веществ в женском молоке имеется карнитин, участвующий в липидном обмене, предотвращая холестаз и желтуху.
- Уровень витамина D в женском молоке низкий, что требует его дополнительного назначения детям.

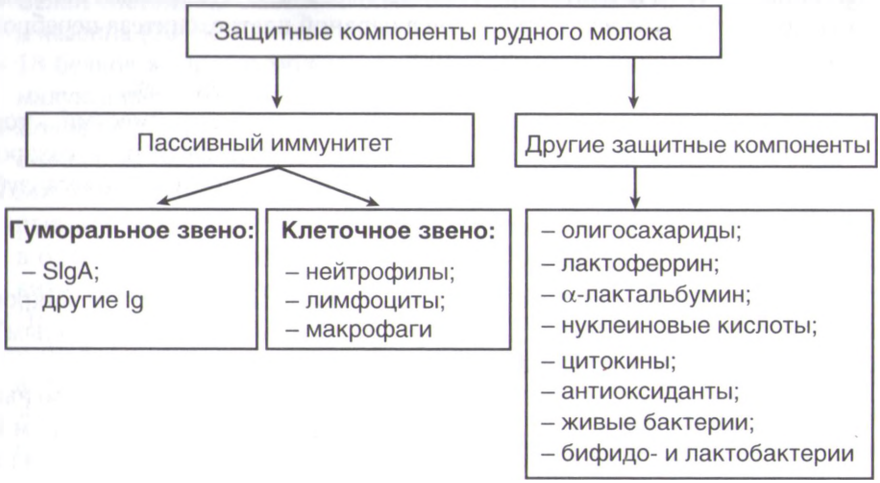


Рис. 17.5. Защитные факторы грудного молока

Грудное молоко — защитный, антиинфекционный и иммунобиологический фактор

Женское молоко содержит специфические и неспецифические иммунологически активные компоненты: факторы гуморальной и клеточной защиты, систему комплемента, иммунорегулирующие медиаторы, интерфероны и т.д. (рис. 17.5), обеспечивающие надежную адаптацию ребенка к новым условиям.

Грудное молоко — регуляторный и нейроэндокринный фактор

Женское молоко — важнейшая биологически активная среда, которая аналогична роли пуповины, связывающей организм ребенка с организмом матери. Специфические гормоны, регуляторные пептиды, эндорфины способствуют интенсивному психомоторному и эмоциональному развитию. Грудное вскармливание способствует большей неврологической устойчивости, коммуникабельности, развитию памяти детей.

Гормоны предохраняют ребенка от повышенной нагрузки на гипоталамо-гипофизарно-тиреоидную систему в период ее неполной зрелости, обеспечивают благоприятное течение периода адаптации у новорожденного. Активные гормоны и ферменты способствуют формированию индивидуальных биоритмов организма младенца.

Грудное молоко — эмоциональный и психосоциальный фактор

«*Материнское молоко — эликсир разума и интеллекта*». Единение матери и ребенка в процессе кормления грудью оказывает глубокое взаимное эмоциональное воздействие. Чем раньше после родов ребенка прикладывают к груди матери, тем быстрее и прочнее восстанавливается биологическая связь между ними (контакт «кожа к коже», «глаза к глазам»).

Воздействие грудного вскармливания на здоровье ребенка и матери

- Акт сосания груди матери оказывает благоприятное влияние на правильное развитие челюстно-лицевого скелета, речевого аппарата ребенка. Он меньше плачет, лучше спит, реже частота и тяжесть «кишечных колик». Формируются положительные эмоции, создается ощущение защищенности. Ребенок отличается более высокой двигательной активностью; на 1–2 мес раньше происходит развитие корковых анализаторов и двигательных навыков, формирование условных рефлексов. Он показывает лучшие результаты интеллектуального развития и творческих способностей в старшем возрасте.
- При раннем прикладывании к груди период адаптации после родов женщины протекает более благоприятно. Матка быстрее сокращается, что снижает риск послеродовых кровотечений и других осложнений. Полноценное функционирование молочной железы лучшее средство профилактики рака груди и яичников. Термин «лактационная аменорея» означает тормозящее действие грудного вскармливания на овуляцию в послеродовой период; следовательно, продолжительность послеродового бесплодия пропорциональна частоте и продолжительности кормления грудью.

ВСКАРМЛИВАНИЕ НОВОРОЖДЕННЫХ В ПЕРВЫЕ ДНИ ЖИЗНИ

Первое прикладывание новорожденного к груди следует проводить в родовом зале в первые 20–30 мин после родов при отсутствии противопоказаний (табл. 17.1) и затруднений, как со стороны матери, так и со стороны ребенка (табл. 17.2).

Таблица 17.1. Противопоказания к естественному вскармливанию ребенка

Противопоказания к кормлению ребенка грудью	
со стороны матери	**со стороны ребенка**
Состояние выраженной декомпенсации при хронических заболеваниях сердца (пороках сердца, миоэндокардитах с сердечной недостаточностью), почек с признаками почечной недостаточности, печени (хроническом гепатите, циррозе с печеночной недостаточностью), легких и др.	Глубокая степень недоношенности (при отсутствии сосательного и глотательного рефлексов)
Активная форма туберкулеза	Тяжелые нарушения мозгового кровообращения
Прием матерью во время лактации цитостатиков, ряда антибактериальных средств (левомицетина, тетрациклина, изониазида, сульфаниамидов) и других препаратов, противопоказанных при кормлении грудью	Оценка состояния новорожденного по шкале Апгар ниже 7 баллов при асфиксии новорожденного, родовой травме, судорогах, синдроме дыхательных расстройств
Опасные инфекции (брюшной тиф, холера, дизентерия, сальмонеллез и др.)	Пороки развития верхней и нижней челюсти, нёба, не позволяющие совершать акт сосания
Острые психические заболевания	Тяжелые пороки развития (ЖКТ, сердца и др.)

Окончание табл. 17.1

Противопоказания к кормлению ребенка грудью	
со стороны матери	**со стороны ребенка**
ВИЧ-инфицирование	Гемолитическая болезнь новорожденного (первые 7–10 дней жизни)
	Врожденные нарушения обмена веществ (галактоземия, фенилкетонурия и др.)

Таблица 17.2. Затруднения при вскармливании грудью ребенка

Затруднения при вскармливании грудью	
со стороны матери	**со стороны ребенка**
Неправильная форма сосков. Ссадины и трещины сосков (нарушение сосания, обусловленное неправильным положением ребенка у груди). Задержка появления молока (нагрубание молочных желез, интенсивное образование молока на 3–5-й день после родов). Чрезмерно интенсивное образование молока (затруднение при захватывании ребенком соска напряженной молочной железы)	Ринит при вирусных инфекциях. Слабая сосательная активность. Пороки развития — незарастание губы и твердого нёба, недоразвитие нижней челюсти. Стоматит, молочница полости рта

При заболеваниях матери краснухой, ветряной оспой, корью, эпидемическим паротитом, цитомегаловирусной инфекцией, простым герпесом, острыми кишечными и респираторными инфекциями, протекающих без выраженной интоксикации и соблюдении правил общей гигиены, кормление ребенка грудью не противопоказано. Наличие гепатита В и С у женщин в настоящее время не является противопоказанием при условии кормления через специальные силиконовые накладки. При остром гепатите А у матери кормление грудью запрещается. При маститах грудное кормление временно прекращается при наличии в молоке крови, гноя, массивном высеве стафилококка (250 колониеобразующих единиц в 1 мл) и грамотрицательной флоры (более 1000 колониеобразующих бактерий в 1 мл). Операция кесарева сечения при проведении под эпидуральной анестезией не является противопоказанием для прикладывания новорожденного к груди в родильном зале; при общей анестезии — откладывается на период не более 4 ч.

ТЕХНИКА КОРМЛЕНИЯ ГРУДЬЮ

При первом прикладывании ребенка к груди сразу после рождения его кладут на живот матери. Создается контакт с матерью «кожа к коже», ребенок чувствует материнское тепло. Затем он сам или с помощью матери находит грудь и берет сосок.

При последующем вскармливании ребенка необходимо выполнять правила положения и прикладывания младенца к груди (рис. 17.6). Кормление производится в удобной для матери и ребенка позе: сидя, лежа на боку, на спине, стоя,

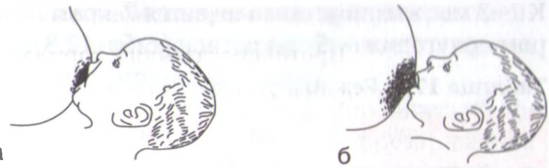


Рис. 17.6. Положение ребенка во время кормления грудью: *а* — ребенок приложен к груди правильно; *б* — неправильное прикладывание ребенка

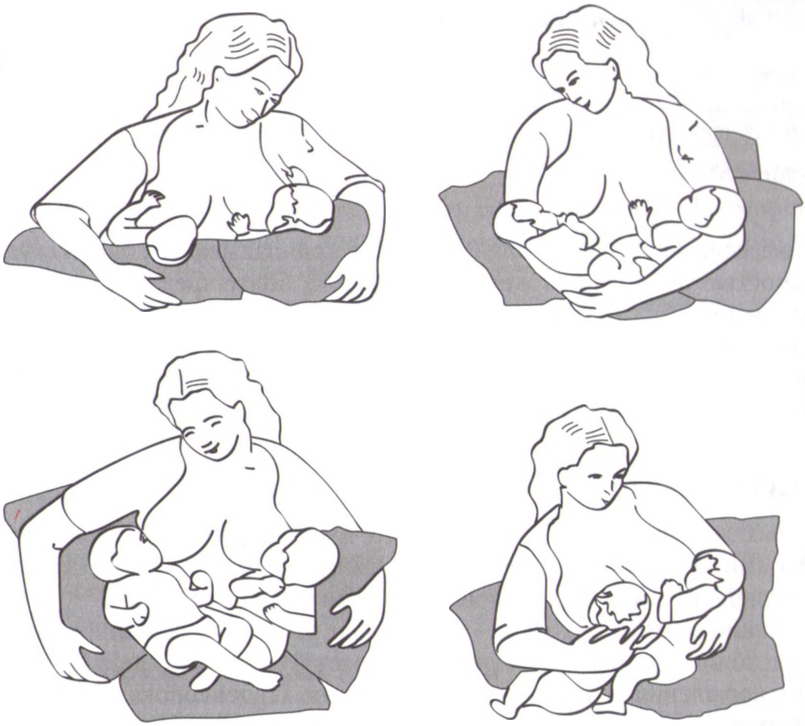


Рис. 17.7. Положение близнецов во время кормления

из-под руки, крест-накрест при вскармливании близнецов (рис. 17.7). Основные правила кормления грудью следующие:

- соблюдение личной гигиены матери;
- сцеживание нескольких капель молока перед кормлением;
- после кормления оставить несколько капель молока на соске, которые следует удалить мягкой салфеткой;
- сцеживать молоко после кормления только первые 2–3 мес жизни ребенка для профилактики гипогалактии, пока выделение молока не достигнет уровня, необходимого для ребенка; в последующем сцеживание не требуется;
- после кормления рекомендуется подержать ребенка в вертикальном положении для отхождения воздуха, заглатываемого при кормлении.

РЕЖИМ И ДЛИТЕЛЬНОСТЬ КОРМЛЕНИЯ ГРУДЬЮ

Признана целесообразность «*свободного вскармливания*» или вскармливания по «*требованию ребенка*». Оно не представляет беспорядочное кормление.

К 1–3 мес жизни устанавливается 7-кратное питание с интервалом 3 ч, а во втором полугодии — 5–6-кратное (табл. 17.3).

Таблица 17.3. Режим естественного вскармливания детей первого года жизни

Возраст, мес	Количество кормлений	Интервалы между кормлениями, ч	Часы	Ночной перерыв, ч
0–1	≈10	Кормления свободные, по требованию		
1–2	7	3	6–9–12–15–18–21–24	6
До введения прикорма	6	3,5	6–9:30–13–16:30–20–23:30	6,5
После введения прикорма	5	4	6–10–14–18–22	8

Лучше, если в каждое кормление ребенка прикладывают к одной груди, чтобы полностью опорожнить железу и получить более зрелое молоко, богатое белком и жиром.

Длительность кормления может составлять 20 мин, хотя 50% необходимого ему молока ребенок высасывает через 5 мин. Ночные кормления допустимы, от них ребенок должен отказаться сам.

ОТЛУЧЕНИЕ ОТ ГРУДИ МАТЕРИ

Процесс лактации, как и любой процесс в организме, представлен основными стадиями, в частности стадиями становления, зрелости и увядания, когда на последней стадии количество молока значительно снижается.

Отлучение ребенка от груди — первый шаг ребенка к самостоятельной жизни, происходит индивидуально в возрасте от 1 года до 2 лет. Прекращение грудного кормления должно быть постепенным. Противопоказано отлучать от груди летом в жаркий период, при перемене климата и обстановки, при переездах, в период вакцинации, в период прорезывания зубов.

Мероприятия по отлучению от груди матери следующие:

- меняют привычки и время кормления (если мать кормила малыша перед сном в постели, кормить сидя, в другое часы кормления);
- производят смену обстановки (поездки, в идеальном варианте — с детьми такого же возраста, которых не кормят грудью);
- оказывают на ребенка моральное воздействие.

ПИТАНИЕ И РЕЖИМ ЖЕНЩИНЫ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Пропаганду грудного вскармливания следует начинать до рождения ребенка с выработки психологической ориентации, рационального питания и режима будущей матери.

Беременной необходимо получать в сутки 100–110 г белков, 75–83 г жиров, углеводов до 300–400 г, калорийность пищи 2000–2550 ккал. Потребность в витаминах и минералах возрастает в 1,5 раза. Из рациона будущей матери исключают облигатные аллергенные продукты, пиво, алкоголь, крепкий чай и кофе. Запрещают никотин, наркотики, осторожно назначают лекарственные

препараты. По назначению врача беременным и кормящим матерям рекомендуют витаминно-минеральные комплексы и специализированные продукты, обогащенные макро- и микронутриентами (молочные смеси).

При нарушении питания беременной возникает белково-энергетический дефицит плода, ведущий к задержке внутриутробного развития и формирования головного мозга. При дефиците ω-3- и ω-6-ПНЖК нарушается развитие ткани головного мозга и сетчатки глаза; наблюдаются отставание в росте, изменения со стороны кожи, репродуктивной системы и когнитивных функций; возникает жировая дегенерация печени плода. При недостатке фолиевой, аскорбиновой кислот, витамина B_{12}, рибофлавина нарушается формирование нервной трубки и головного мозга. Недостаток витамина А — причина анемий и нарушения зрения. Опасен и недостаток микроэлементов. Дефицит Zn — угроза преждевременных родов, микроцефалии; недостаток Fe — нарушение формирования иммунной и нервной системы, в дальнейшем анемия; недостаток Ca — разрушение зубов у беременной, патология костной системы плода.

Существует понятие **«метаболическое программирование»** питанием ребенка. Согласно этой концепции, программирование питанием может произойти только в определенные периоды жизни, так называемые «критические»: внутриутробный период и первые два года жизни. Недостаточное питание плода вследствие недостаточного питания матери и патологии беременности, избыточное содержание белка в искусственных заменителях женского молока приводит в неспособности клеток поджелудочной железы к адекватной секреции инсулина и является фактором риска развития сахарно- го диабета; в последующей жизни ребенка формируются метаболического син- дрома, ожирения, заболеваний сердечно-сосудистой системы.

ПИТАНИЕ ЖЕНЩИНЫ ВО ВРЕМЯ КОРМЛЕНИЯ ГРУДЬЮ

Питание матери должно быть полноценным по количеству и качеству пищевых веществ. Энергетическая ценность в первые 6 мес повышается на 500 ккал, в последующие 6 мес — на 450 ккал.

Кормящая мать ежедневно выделяет около 15 г белка. На выработку 1 г белка молока требуется 2 г белка пищи, поэтому его поступление должно составлять 110–120 г/сут (60% — животного). Суточная потребность в жирах возрастает на 15 г, в углеводах — на 40 г; увеличивается потребность в витаминах и микроэлементах. Состав молока ухудшается при перегрузке питания легкоусвояемыми углеводами, тугоплавкими жирами. В питании должны быть в достаточном количестве растительная клетчатка и пищевые волокна для профилактики запоров у младенца.

Из рациона матери исключают облигатные аллергены, алкоголь, пиво, никотин, наркотики. Лекарственные средства назначают строго по показаниям с учетом их выделения через молоко.

ГИПОГАЛАКТИЯ

Гипогалактия — снижение секреторной деятельности молочных желез в период лактации. Причины гипогалактии представлены в табл. 17.4.

Таблица 17.4. Классификация гипогалактии

Первичная (истинная)	Вторичная
причины	
Гормональные нарушения — недостаток гормонов, стимулирующих лактацию (окситоцин, пролактин). Эндокринные заболевания матери (инфантилизм, субинфантилизм)	Осложнения беременности и родов. Токсикоз 2-й половины беременности. Кровотечения в родах. Заболевания матери. Психоэмоциональные стрессы. Нежелание матери кормить ребенка грудью. Нарушение правил грудного вскармливания. Недостаточное питание матери

Различают первичную и вторичную, а также раннюю (первые 10–14 дней после родов) и позднюю (спустя 2–3 нед после родов) гипогалактию. В зависимости от выраженности недостатка молока выделяют степени гипогалактии: I — менее 25%, II — 26–50%, III — 51–75% и IV — более 75% недостатка молока.

Методика выявления гипогалактии

Для выявления гипогалактии проводят опрос, осматривают и пальпируют молочную железу, оценивают характер стула и мочеиспускания у новорожденного. В ряде случаев возникает необходимость назначения лекарственных средств, фитотерапии.

Гипогалактия может носить транзиторный характер, проявляясь в виде лактационных кризов без видимой причины. Срок их возникновения — на 3–6-й нед, 3-м, 4-м, 7-м и 8-м мес лактации. Рекомендации будут следующими:

- более частое прикладывание ребенка к груди и кормление из обеих грудей;
- отдых и разнообразное питание матери;
- теплое питье с использованием лактогонных трав за 15–20 мин до кормления;
- использование специальных продуктов, предназначенных для кормящих матерей.

Только при исчерпании всех возможностей по восстановлению лактации при III—IV степени гипогалактии следует назначить докорм (не позднее 7-го дня), но с продолжением лечения кормящей матери и возможного возврата к естественному вскармливанию.

17.2. ИСКУССТВЕННОЕ И СМЕШАННОЕ ВСКАРМЛИВАНИЕ

Перевод на новый вид вскармливания, особенно в первые месяцы жизни ребенка, является для него своеобразным метаболическим стрессом, так как сопровождается напряженностью метаболических процессов.

ИСКУССТВЕННОЕ ВСКАРМЛИВАНИЕ

Искусственное вскармливание — это вскармливание ребенка, когда он получает только молочные смеси, и/или доля грудного молока составляет менее $^1/_5$ суточного объема пищи.

Причины перевода ребенка на искусственное вскармливание следующие:

- гипогалактия III—IV степени или агалактия;
- самовольный перевод матери на искусственное вскармливание;
- идиосинкразия к женскому молоку;
- наличие противопоказаний к кормлению грудью со стороны матери и ребенка;
- отсутствие у ребенка матери.

Основным видом пищи для ребенка при искусственном вскармливании являются молочные смеси или искусственные заменители женского молока на основе коровьего молока, состав которого отличается от состава женского молока (табл. 17.5).

Таблица 17.5. Сравнение состава молозива, переходного и женского молока с коровьим молоком

Вид молока	Белки, г/л	Жиры, г/л	Углеводы, г/л	Калорийность, ккал/л
Молозиво	80–110	28–41	40–53	1500
Переходное молоко (с 4–5-го дня)	14–23	29–44	57–66	750–800
Зрелое молоко (с 2–3-й нед)	9–13	39–45	68–72	700
Коровье молоко	28–32	32–35	35–48	590

В коровьем молоке белков больше, и они представлены в основном трудноусвояемыми казеинами. Углеводов значительно меньше, кроме того, лактоза представлена в виде β-лактозы, не обладающей бифидогенным действием, как β-лактоза женского молока. Из жиров в большом количестве имеются насыщенные жирные кислоты и мало ПНЖК. Отличается также витаминный и минеральный состав коровьего молока по количеству и соотношению элементов.

Коровье молоко не содержит веществ, необходимых для иммунной защиты ребенка (иммуноглобулинов, интерферона, лизоцима). Раннее его введение в рацион ребенка может привести к нарушению целостности слизистой оболочки кишечника и развитию диапедезных кровотечений. Поэтому цельное коровье, козье молоко, молоко других животных, кефир не следует давать ребенку ранее 7,5–8 мес, даже лучше после 2 лет, особенно при аллергической настороженности. Необходимо, чтобы основным питанием детей, находящихся на искусственном вскармливании, были адаптированные смеси, т.е. смеси, максимально приближенные по составу к женскому молоку.

Показания к ревизии питания, т.е. к переводу на искусственное вскармливание, следующие:

- задержка темпов НПР;
- отрицательные темпы нарастания массы, а далее роста, дисгармоничное ФР;
- сниженная резистентность;
- изменения уровней основных функций и поведения, а именно:
  - эмоциональное состояние (голодный крик);

– частые срыгивания;
– снижение гемоглобина, цветного показателя ниже 0,8 и увеличение больше 1,5 и др.;
– редкое мочеиспускание;
– стул голодный, скудный, замаскообразный, мыльный, непереваренный и т.д.

ПРИНЦИПЫ СОЗДАНИЯ ЗАМЕНИТЕЛЕЙ ЖЕНСКОГО МОЛОКА

Учитывая существенные отличия коровьего молока от женского, для создания детских искусственных смесей их адаптируют.

Основные направления при создании заменителей женского молока следующие:

- снижение содержания общего белка в 2,5 раза;
- качественная коррекция белкового и аминокислотного состава;
- оптимизация жирового состава с помощью введения длинноцепочечных ПНЖК;
- введение эмульгаторов — лецитина, ди- и триглицеридов для улучшения усвоения жиров;
- повышение содержания углеводов в 1,5–2 раза;
- оптимизация углеводного состава с помощью включения галакто- и фруктоолигосахаридов, лактулозы, обладающих пребиотическими свойствами;
- добавление 12 витаминов: A, D, E, K, C, B_1, B_2, B_3, B_5, B_6, B_{12}, фолиевой кислоты, уровень которых в адаптированных смесях на 15–20% выше, чем в женском молоке, так как их усвояемость ниже;
- уменьшение количества Ca, K, Na;
- обогащение микроэлементами: Fe, Cu, I, Se;
- увеличение количества бифидогенных (про- и пребиотиков) и защитных факторов;
- введение таурина, карнитина, селена, нуклеотидов и других биологически активных веществ.

Классификация и характеристика молочных смесей

Заменители женского молока могут быть сухими и жидкими, пресными и кисломолочными, адаптированными, частично адаптированными и неадаптированными (рис. 17.8).

Начальные смеси (формула 1) предназначены для вскармливания детей первого полугодия жизни, они максимально адаптированы или приближены к женскому молоку. Количество белка — 12–14 г/л, соотношение сывороточного белка и казеина — 70:30 и 60:40.

Адаптированные смеси с сывороточным белком, таурином и карнитином являются максимально адаптированными, соотношение сывороточных белков и казеина в них 60:40 или 50:50. Они обогащены таурином, карнитином, Se.

Адаптированные смеси с сывороточным белком, без таурина, карнитина, Se — давно используемые смеси (для детей с рождения до 12 мес).

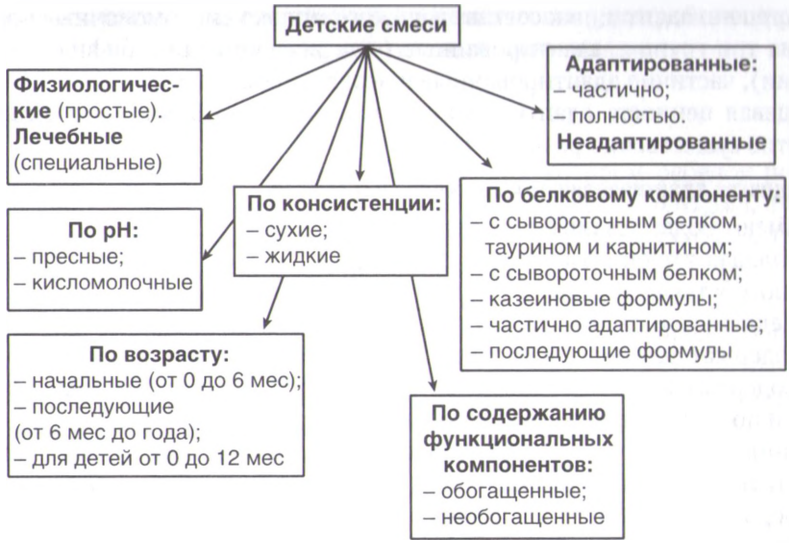


Рис. 17.8. Классификация детских молочных смесей

Казеиновые формулы изготавливают на основе сухого коровьего молока, но главный белковый компонент представлен казеином, обработанным таким образом, что в результате он створаживается в желудке мелкими хлопьями, как и сывороточный белок, поэтому всасывается лучше. Их относят к частично адаптированным и рекомендуют во втором полугодии жизни.

Частично адаптированные молочные смеси. Их состав лишь частично приближен к составу женского молока: может отсутствовать деминерализованная молочная сыворотка, не полностью сбалансирован жирно-кислотный и витаминный состав, в качестве углеводного компонента используют лактозу, сахарозу и крахмал.

Последующие смеси (формула 2) для детей второго полугодия жизни. Отличаются меньшей степенью адаптации и представляют разновидность частично адаптированных смесей. Последующие смеси производят из сухого цельного молока, содержат крахмал и сахарозу. Содержание белка и энергетическая ценность выше, чем в стартовых смесях (17–22 г/л и 700–800 ккал/л соответственно), что отвечает возрастающим потребностям детей 2-го полугодия жизни (см. рис. 17.8).

Кисломолочные смеси

Состав кисломолочных смесей по спектру макро- и микронутриентов соответствует пресным смесям, а благодаря пробиотическим заквaскам они обладают кисломолочным брожением.

Показания к использованию кисломолочных смесей: дисбактериоз, атопический дерматит, заболевания ЖКТ.

Они используются не ранее 4-й нед жизни ребенка. В последующем возможно сочетание адаптированных пресных и кисломолочных смесей в соотношении 1:1 либо 2:1.

По степени адаптации к составу женского молока кисломолочные продукты делят на три группы: адаптированные (содержащие живые бифидо- и лактобактерии), частично адаптированные и неадаптированные).

Пищевая ценность адаптированных и неадаптированных кисломолочных продуктов существенно различается.

Преимущества адаптированных кисломолочных смесей

1. Имеют более усваиваемый белок.
2. Обладают пробиотическими свойствами.
3. Способствуют нормализации моторики кишечника.
4. Медленнее и равномерно поступают в кишечник.
5. Содержат ферменты и витамины группы В, улучшающие пищеварение.
6. Содержат молочную кислоту, обладающую антибактериальными свойствами и подавляющую гнилостную микрофлору.
7. Снижают антигенные свойства белка из-за его частичного гидролиза.
8. Стимулируют иммунный ответ (повышают активность макрофагов, ИЛ, интерферона, лизоцима, пропердина и др.).
9. Имеют невысокую кислотность — 50–60° по Тернеру.
10. Имеют низкую осмолярность.

Недостатки неадаптированных кисломолочных смесей

1. Кислая среда увеличивает вероятность ацидоза, избыточного образования слизи в дыхательных путях (бронхиты, пневмонии), задержки жидкости в организме.
2. Возможно нарушение минерального обмена из-за вымывания Са.
3. Имеется вероятность развития анемии.
4. Имеют более высокое содержание белка.
5. Высокая осмолярность.
6. Увеличивают нагрузку на почки, которые отличаются функциональной незрелостью.
7. Способствуют усилению срыгивания у детей первых недель жизни.

Алгоритм выбора смеси

Алгоритм выбора молочной смеси учитывает возраст ребенка, степень адаптированности смеси.

- Чем меньше возраст ребенка, тем в большей степени он нуждается в максимально адаптированных смесях. Для детей первых 5–6 мес жизни назначают «начальные» или «стартовые» смеси, или формулы 1; с 5–6 мес — «последующие» смеси или формулы 2. В первые 2–3 нед жизни — пресные, а не кисломолочные заменители женского молока, в последующем их сочетают. До 5–6 мес не назначают частично адаптированные, «последующие» смеси формулы 2 и тем более кефир и другие неадаптированные кисломолочные смеси, цельное коровье молоко.
- Важно учитывать индивидуальную переносимость смеси, выбор самим ребенком смеси по вкусу.
- Критерий правильного выбора смеси — хорошая толерантность к данному продукту: с удовольствием ребенок ест смесь, дает адекватные прибавки

в массе и росте тела, отсутствуют диспепсические расстройства, проявления атопического дерматита, дефицитные состояния.

СМЕШАННОЕ ВСКАРМЛИВАНИЕ

Смешанное вскармливание — питание, при котором ребенок получает одновременно грудное молоко и молочные смеси в качестве *докорма*, при этом объем докорма составляет не менее $^{1}/_{5}$ и не более $^{4}/_{5}$ общего суточного объема пищи. *Показаниями* к смешанному питанию являются:

- недостаток молока у матери (гипогалактия III–IV степени);
- наличие заболеваний у матери, ограничивающие количество грудных кормлений;
- социально-бытовые факторы (невозможность постоянного кормления в связи с учебой или работой).

Техника введения докорма

При смешанном вскармливании целесообразно прикладывать ребенка к груди в каждое кормление или до 3–4 раз в сутки, а затем докармливать молочной смесью для поддержания лактации.

Правила проведения смешанного вскармливания

1. Регламентированный режим питания.
2. Расчет суточного объема питания.
3. Недостающее количество молока восполняется докормом.
4. В качестве докорма дают те же адаптированные молочные смеси, что и при искусственном вскармливании, в зависимости от возраста ребенка.
5. Докорм желательно вводить после каждого кормления грудью.
6. Не рекомендуют докармливать ребенка через соску (если объем его небольшой), лучше давать докорм с ложечки, чтобы ребенок, привыкнув к более легкому сосанию, не отказался брать грудь.
7. При докорме из бутылочки (при значительных объемах докорма) отверстия в соске должны быть маленькими, чтобы смесь вытекала каплями, а не струйкой.
8. Сроки введения прикорма при использовании адаптированных смесей приближены к естественному вскармливанию.
9. Потребность в белках, жирах, углеводах и калориях такая, как при естественном вскармливании.
10. Продолжают кормление грудью как можно дольше, не менее 3 раз в день, для сохранения лактации.

17.3. ПРИКОРМ

Несмотря на достоинства материнского молока, по мере роста ребенка необходимо введение в его рацион других продуктов питания — прикорма, для восполнения растущих потребностей организма в пищевых ингредиентах (белки, жиры, углеводы, минералы и витамины) и энергии, развития жевательного аппарата и ЖКТ, постепенного отнятия от груди матери (от молочных смесей)

и перевода на общий стол. В табл. 17.6 приведены последствия несвоевременного введения прикорма в рацион ребенка.

Таблица 17.6. Последствия несвоевременного введения прикорма

Раннего (ранее 4 мес)	Позднего (позднее 6–7 мес)
Кишечная дисфункция (срыгивание, рвота, учащение и разжижение стула, запор, кишечный дисбиоз и др.) вследствие незрелости органов пищеварения. Пищевая аллергия. Риск развития кишечных и респираторных инфекций вследствие возможности загрязнения пищи патогенными микробами и снижения защитных свойств женского молока. Снижение лактации у матери вследствие уменьшения частоты и интенсивности сосания материнской груди. Аспирация пищи вследствие незрелости функции жевания, продвижение и глотание густой пищи	Задержка формирования навыков потребления пищи более густой и плотной, а затем твердой консистенции и отказ от пережевывания и глотания плотной пищи на длительный срок. Задержка формирования вкусовых ощущений, задержка знакомства с новыми видами пищи, пристрастие к однообразной, жидкой или пюреобразной пище. Нарушение роста и развития, недостаточное поступление пищевых веществ, развитие дефицитных состояний (дефицит Fe, Zn, Cu, Ca, витамина D, эссенциальных жирных кислот и др.). Задержка созревания пищеварительной системы, запор

ОСНОВНЫЕ БЛЮДА ПРИКОРМА

Основной прикорм, или собственно прикорм, — это введение более густой пищи, составляющей основу рациона, с помощью которого постепенно приучают к пище, употребляемой взрослыми. При введении прикорма придерживаются следующих правил:

- прикорм начинают вводить только здоровому ребенку;
- введение каждого нового продукта проводят с небольшого количества (1–2 чайные ложки) с постепенным увеличением до необходимого объема пищи (примерно за 5–7 дней);
- новый продукт вводят в первой половине дня для наблюдения за его переносимостью;
- начинают вводить монокомпонентные блюда с постепенным переходом на поликомпонентные;
- пища должна быть гомогенной;
- ребенка кормят с ложечки;
- блюда прикорма вводят перед кормлением грудью;
- переход к новому блюду прикорма возможен только при усвоении предыдущего.

Оптимальные сроки введения прикорма, в соответствии с рекомендациями Национальной программы оптимального вскармливания детей первого года жизни в РФ (2011), устанавливаются индивидуально в сроки 4–6 мес жизни ребенка.

Детям со сниженной массой тела, учащенным стулом в качестве первого основного прикорма целесообразно назначать каши, при паратрофии и запоре — овощное пюре.

Примерная схема введения прикорма представлена в таблице 17.7, способы расчета количества пищи детям первого года жизни — в таблице 17.8.

Выбор злакового прикорма для питания детей

Зерновые каши, вводимые в рацион ребенка, делятся на глютенсодержащие и безглютеновые.

- С 4–5 мес рекомендуют применение безглютеновых каш (рисовой, кукурузной, гречневой).
- Ближе к 1 году — глютенсодержащие каши (манная, овсяная, пшеничная, ячневая, ржаная), так как они могут спровоцировать развитие глютеновой энтеропатии.

Выбор овощного прикорма для питания детей

Детям при склонности к паратрофии и запору отдают предпочтение овощному пюре.

Вначале овощное пюре должно быть монокомпонентным, т.е. состоять из одного вида овощей, обладающих нежной клетчаткой:

- 4–4,5 мес — из кабачков, брюссельской и цветной капусты, тыквы;
- 5–6 мес — моно- и поликомпонентные с расширением ассортимента овощей (из 2–3 видов) за счет картофеля, моркови, белокочанной капусты и др.;
- 7 мес — поликомпонентные с томатами, зеленым горошком и другими бобовыми.

Продукты промышленного выпуска

В питании детей можно использовать продукты и блюда прикорма, приготовленные как в домашних условиях, так и промышленного производства, которым отдается предпочтение, так как они:

- изготавливаются из высококачественного, экологически чистого сырья;
- соответствуют гигиеническим требованиям и показателям безопасности;
- имеют гарантированный стабильный состав независимо от сезона;
- их можно дополнительно обогатить необходимыми микронутриентами.

В настоящее время доступен широкий ассортимент каш промышленного производства.

Каша инстантного приготовления — каша, которую не варят, достаточно добавить теплую воду и тщательно перемешать. Инстантные каши делят на молочные и безмолочные. Безмолочные каши состоят из одного, двух или трех видов круп или муки, в них могут быть добавлены фрукты, орехи. Безмолочные каши разводят водой, соком или молоком, а молочные — водой.

Консервированные продукты (каши, готовые к употреблению) фасуют в стеклянные баночки или пакеты. Перед употреблением требуют разогревания. Также имеется растворимое печенье.

Белковый прикорм

Мясо в рацион ребенка вводят с 6–6,5 мес в виде фарша (мясного пюре) из говядины, кролика, индейки, цыпленка, ягненка вместе с овощами и крупами. Мясное пюре начинают давать в виде фарша в количестве 5–20 г, с 8–9 мес — 30–50 г в виде фрикаделек, с 11 мес — 50–70 г в виде паровых котлет.

Желательно готовить мясное пюре (фрикадельки, котлеты) из свежего постного мяса в домашних условиях, пропустив вареное мясо дважды через мясорубку, и затем, добавив в фарш овощной отвар, довести до кипения. Родителям в качестве впервые вводимого мясного пюре рекомендуют использовать мясное пюре промышленного выпуска.

С 8 мес 1–2 раза в неделю ребенку дают **рыбу** (рыбное пюре) — тунец, треску, пикшу, судак, заменяя мясо, но рыбное пюре вводят осторожно в связи с возможностью развития аллергических реакций.

Творог следует назначать детям не ранее 7 мес при условии дефицита белка, поступающего с пищей. Начинают его давать с 5–10 г, увеличивая до 50 г к концу первого года. Здоровым детям с нормальными темпами развития творог не желателен.

Желток — источник легкоусвояемого белка, лецитина, жирорастворимых витаминов, назначают не ранее 7 мес с $^1/_8$ части; в 8 мес количество увеличивают до $^1/_3$, к году дают половину желтка.

Показатели потребности детей в пищевых веществах и энергии (таблица 17.9) согласуются с рекомендациями экспертов ВОЗ, отечественных педиатров и гигиенистов.

Правила введения соков и фруктового пюре

- Вводят при условии их хорошей переносимости, постепенно, чтобы не возникло острого расстройства пищеварения. Соки начинают с 2–3 капель в разведении с кипяченой водой 1:1, фруктовой пюре — с 5 г. Затем в течение 7–10 дней количество увеличивают, рассчитывая по формуле $n \times 10$, где n — количество месяцев, но не более 100 мл сока и пюре во втором полугодии.
- При расчете питания соки не включают в общий объем пищи. Фруктовые пюре содержат пищевые волокна в большем количестве, чем соки, поэтому они входят в общий объем пищи.
- Вначале дают осветленные и безмякотные соки, через 2 нед вводят неосветленные соки; назначают монокомпонентные соки и пюре из яблок, груш, персиков, абрикосов, далее — соки и пюре моно- и поликомпонентные из плодов и ягод: черносмородиновое, малиновое, вишневое, черешневое и др.
- Соки цитрусовых (апельсиновый, мандариновый), а также клубничный, земляничный, томатный и другие соки, способные вызвать аллергические реакции, дают не раньше 6 мес, лучше к концу первого года. После года можно использовать соки из экзотических плодов (манго, папайи, гуавы и др.), помня о том, что они обладают потенциальной аллергенностью. Виноградный сок назначают только на втором году жизни.
- Используют как свежеприготовленные соки и пюре, так и фруктово-ягодные консервы для детского питания. Консервированные соки и пюре для детского питания рекомендуют в качестве впервые вводимого обучающего прикорма.
- При склонности к запору полезны овощные соки (капустный, морковный), сливовое пюре или пюре из чернослива, кураги, вишни, черной

смородины. При разжиженном стуле рекомендуют кислые соки: лимонный, гранатовый, яблочный (яблоки кислых сортов), пюре из красной смородины.

СХЕМА ВВЕДЕНИЯ ПРОДУКТОВ И БЛЮД ПРИКОРМА

Примерная схема введения основных продуктов и блюд прикорма представлена в табл. 17.7.

Таблица 17.7. Количество и сроки введения прикорма (г, мл)*

Наименование продуктов и блюд	Возраст, мес			
	4–6	7	8	9–12
Овощное пюре	10–150	170	180	200
Молочная каша	10–150	150	180	200
Фруктовое пюре	5–50	5–30	80	90–100
Фруктовый сок	5–50	5–20	80	90–100
Творог	10–20	20–40	10–30	50
Желток, шт.	–	0,25	0,5	0,5
Мясное пюре (не ранее 6 мес)	5–30	30	50	60–70
Рыбное пюре	–	–	5–30	30–60
Кефир, лучше адаптированные кисломолочные напитки	–	–	200	200
Сухари, печенье	–	3–5	5	10–15
Хлеб пшеничный	–	–	5	10
Растительное масло	1–3	5	5	6
Сливочное масло	1–4	4	5	6

*Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в РФ, 2011 г.

СПОСОБЫ РАСЧЕТА КОЛИЧЕСТВА ПИЩИ ДЕТЯМ ПЕРВОГО ГОДА

Ориентировочно количество молока, необходимое ребенку, рассчитывается по следующим формулам (табл. 17.8).

Таблица 17.8. Способы расчета объема питания

Метод	Способ расчета
Расчет объема пищи детям от рождения до 10-го дня жизни	
Финкельштейна	V сут = 70 × *n* при М менее 3200 г V сут = 80 × *n* при М более 3200 г *n* — число дней; М — масса тела при рождении
Зайцевой	V сут = 2% М × *n* *n* — день жизни; М — масса тела при рождении
Филатова	V раз = 10 × *n* *n* — число дней

Окончание табл. 17.8

Метод	Способ расчета			
Расчет объема пищи детям от 10 дней до года				
Объемно-весовой метод	10 дней–2 мес	1/5 М	600–800	100–150
	2–4 мес	1/6 М	800–900	130–165
	4–6 мес	1/7 М	900–1000	180–200
	6–9 мес	1/8 М	1000	200
	М — масса тела ребенка, г			
Калорийный метод	Возраст	Суточная потребность в энергии		
	1-е полугодие	115 ккал на 1 кг массы тела в сутки		
	2-е полугодие	110 ккал на 1 кг массы тела в сутки		

ПОТРЕБНОСТЬ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ В ПИЩЕВЫХ ВЕЩЕСТВАХ И ЭНЕРГИИ

Для контроля качества питания ребенка следует периодически проводить расчеты состава рациона. Потребность детей на первом году жизни в белках, по рекомендациям экспертов ВОЗ, составляет 1,15–1,25 г/кг, оценка ВОЗ содержания белка (г/сут) приведена в табл. 17.9.

Рекомендации отечественных педиатров и гигиенистов согласуются с приведенными рекомендациями только в отношении детей первых месяцев жизни, находящихся на естественном вскармливании.

Таблица 17.9. Суточная потребность детей первого года жизни в основных пищевых веществах и энергии*

Возраст	Белки (РФ), г/кг	Белки (ВОЗ), г/сут	Жиры, г/кг	Углеводы, г/кг	Калорийность, ккал/кг
До 4 мес	2,2	12,5	6,5	13	115
4–6 мес	2,6	12,7	6,0	13	115
7–12 мес	2,9	13,7–14,9	5,5	13	110

* Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в РФ, 2011 г.

ПОНЯТИЕ О МОЛОЧНОЙ КУХНЕ

Молочные кухни во многих населенных пунктах РФ продолжают работать и обеспечивают детей расфасованными в стерильные упаковки продуктами: цельное коровье молоко, неадаптированные кисломолочные напитки, творог.

Для молочных кухонь используют гарантийное молоко, соответствующее санитарно-гигиеническим требованиям из специально прикрепленных ферм. Гарантийное молоко должно содержать не менее 3,5% жира, 4–4,5% сахара, 8,5% сухого остатка, кислотность составляет не более 20° по Тернеру. В молоке не должно быть гнилостной и патогенной микрофлоры, присутствует менее 50 тыс. бактерий в 1 мл, титр *E. coli* не более 1:10.

Бесплатное питание на продукцию молочной кухни назначают детям из малообеспеченных семей и социально-незащищенных групп по рецепту, который выписывает врач на один календарный месяц. В рецепте указываются дата, фамилия и имя ребенка, назначаемый продукт, его объем и количество.

17.4. ОРГАНИЗАЦИЯ ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ СТАРШЕ ГОДА

ПРИНЦИПЫ ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ ОТ 1 ГОДА ДО 3 ЛЕТ

У детей на 2-м году жизни значительно увеличивается двигательная активность, повышается скорость метаболических процессов, возрастают расход энергии и, следовательно, потребность в основных пищевых ингредиентах.

После года усиливается секреция пищеварительных соков, развиваются вкусовое восприятие и жевательный аппарат, появляется достаточное количество зубов. Все это обусловливает большее разнообразие питания как по составу продуктов, так и по их кулинарной обработке. Жидкую и полужидкую пищу заменяют на более плотную, тем самым ребенка приучают к активному жеванию.

Суточная калорийность пищи детей от года до 1,5 лет — 1250–1300 ккал; от 1,5 до 3 лет — 1400–1500 ккал, в среднем 100–110 ккал на 1 кг массы тела.

Потребность в основных пищевых веществах представлена в табл. 17.10.

Питание должно быть разнообразным, иметь оптимальное соотношение белков, жиров и углеводов, равное 1:1:4. У детей старше года 55–60% энергетической потребности обеспечивается за счет углеводов, 30–35% — за счет липидов, 12–15% — за счет белков.

Важно, чтобы 70% белков приходилось на долю белков животного происхождения, что позволяет обеспечить пластические процессы быстрорастущего организма и интенсивное формирование нервной системы.

Потребность в Ca и P составляет по 800 мг; Mg — 150 мг; Fe — 10 мг; Zn — 5 мг; I — 5 мкг. Потребность в витаминах в этом возрасте относительно высока и составляет 50% суточной потребности детей старшего возраста: A — 450 МЕ; B_1 — 0,8 мг; B_2 — 0,9 мг; B_6 — 0,9 мг; B_{12} — 1 мкг; C — 45 мг; D — 400 МЕ; E — 5 мг; PP — 10 мг; K — 0,06 мг.

Суточный объем пищи для детей от года до 1,5 лет постепенно увеличивается до 1200 мл, от 1,5 до 3 лет — до 1400 мл.

Режим питания играет большую роль, поскольку в данном возрасте складывается так называемое пищевое поведение, которое будет определяющим в последующие годы жизни. До 1,5 лет ребенка кормят 5 раз в сутки, а начиная с 1,5 лет, как правило, 4 раза. Интервал между кормлениями равен примерно 4 ч.

Необходимо правильно распределять в течение дня **пищевой рацион**.

Калорийность распределяют следующим образом:

- при 4-разовом кормлении завтрак составляет 30%, обед — 35%, полдник — 15%, ужин — 20%;
- при 5-разовом питании 1-й завтрак составляет 20%, 2-й завтрак — 10–15%, обед — 30–35%, полдник — 10–15%, ужин — 20%.

Детям от 1 года до 3 лет запрещены: колбасные изделия, копченое мясо, рыбные и мясные консервы, свиное сало, говяжий и бараний жир, маргарин, комбижир, сырые яйца, следует ограничить сладости.

Молоко и **молочные продукты** должны быть в рационе ежедневно и составлять 500–700 мл. Особенно полезны кисломолочные продукты, благоприятно действующие на процессы пищеварения, обладающие противомикробным действием, способствующие синтезу витаминов группы В; в кислой среде улучшается всасывание Ca, Fe, витамина С.

Сметану (5–10 г) используют только после термической обработки как приправу к супам и вторым блюдам. **Творог** (35–50 г) предлагают через день. **Сыр** (3–7 г) неострых твердых сортов в ограниченном количестве.

Детям старше года с пониженным аппетитом рекомендуют формулу 3 молочных смесей, обогащенных биологически активными веществами, витаминами, микроэлементами, антиоксидантами. Введение в рацион 400 мл искусственной смеси формулы 3 покрывает более 50% суточной потребности ребенка в Cu, Zn, Fe, I, Se и других микроэлементах.

Белковая часть рациона ребенка обеспечивается, помимо молочных продуктов, за счет мяса, рыбы, птицы. Среднесуточное количество мяса и рыбы составляет от 60 до 100 г. В течение недели 4–5 раз дают мясо и 2–3 раза — рыбу. С 1 года до 1,5 лет ребенок может получать целый желток в день, после 1,5 лет — целое яйцо.

Жировую часть пищи рекомендуют давать в виде сливочного и растительного масла. Вводят преимущественно сливочное масло в количестве 12–17 г в сутки, растительное масло рекомендуют в количестве 5–6 г/сут.

Потребность детей в **углеводах** удовлетворяют главным образом за счет овощей и фруктов, в меньшей степени за счет круп и мучных изделий, менее богатых витаминами и минеральными веществами. Картофель дают до 100–150 г/сут, другие овощи — 160–200 г/сут, фрукты — 80–130 г/сут.

После года вводят перловую, пшеничную, пшенную и другие каши. Ребенку 2–3 лет дают также макароны. Количество кондитерских изделий не должно превышать 10 г/сут. Из напитков рекомендуют фруктовые, ягодные и овощные соки, кисели, морсы, компоты в объеме 100–150 мл/сут.

ПРИНЦИПЫ ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ ОТ 3 ДО 7 ЛЕТ

После 3-го года жизни усиливается переваривающая способность ЖКТ, вкусовые восприятия становятся более дифференцированными, сформирован жевательный аппарат, для обеспечения возрастающей двигательной активности повышается энергетическая ценность пищи.

Потребность ребенка в белках и жирах представлена в табл. 17.10.

Суточный объем пищи у детей до 5 лет составляет 1500–1700 мл, увеличиваясь к 7 годам до 2000 мл.

Соотношение белков, жиров, углеводов составляет 1:1:4.

В меню включают более плотные блюда: тушеные овощи, разнообразные каши, плов, вареники, жаркое, макароны, оладьи, овощи и фрукты (рис. 17.9).

Детям дошкольного возраста не рекомендуют:

- продукты, содержащие облигатные аллергены;

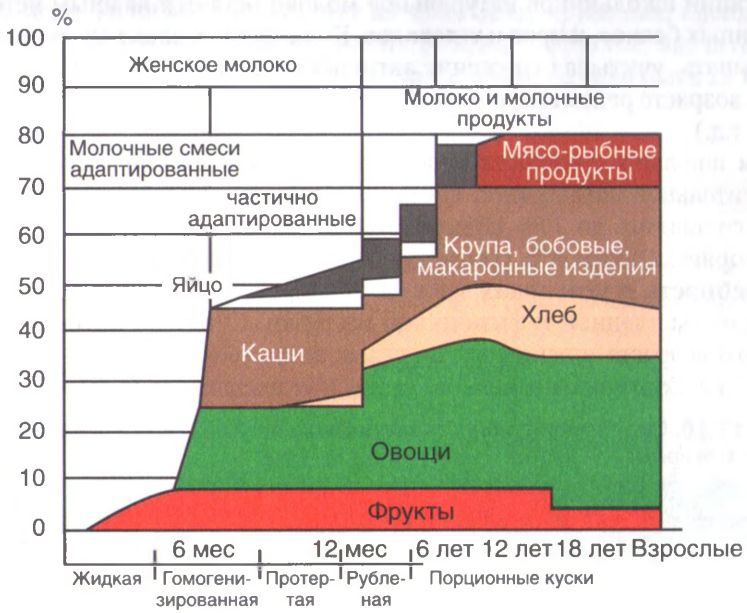


Рис. 17.9. Соотношение (в процентах) основных продуктов и блюд в рационе и степень измельчения пищи. По оси абсцисс — возраст

- копченые колбасы, закусочные консервы, рыбные и мясные консервы;
- субпродукты (вводят не ранее 5 лет);
- жирные сорта говядины, баранины и свинины;
- некоторые специи (черный перец, хрен, горчицу).

Для детей этого возраста наиболее целесообразен режим 4-разового питания. В течение дня дети должны получать два овощных и одно крупяное блюдо. Требуется ограничение шоколада и шоколадных конфет.

ПРИНЦИПЫ ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Школьный возраст — важный период развития организма, в котором завершается формирование скелета и мускулатуры, происходит нервно-гормональная перестройка, лежащая в основе полового созревания, возникают изменения в нервно-психической сфере, связанные с процессом обучения и увеличением потока информации.

Нарушения питания в этом периоде могут привести к серьезным отклонениям, нарушению гармоничного развития. Большое значение для растущего организма имеет достаточное поступление **полноценного белка**. Белки животного происхождения должны составлять не менее 50% общего количества белка. Остальная часть покрывается за счет растительных белков (в бобовых, крупах). За счет белков обеспечивается 14% энергетической потребности организма ребенка. При дефиците белка нарушаются функции коры головного мозга, возникает переутомление, снижается трудоспособность, ухудшается успеваемость.

В питании школьников натуральное молоко остается важным источником полноценных белков, жиров и углеводов. Количество молока следует постепенно уменьшать, учитывая снижение активности лактазы в кишечнике. В более старшем возрасте рекомендуются кисломолочные продукты (кефир, биокефир, творог и т.д.).

Детям школьного возраста необходимы **полноценные жиры** — сливочное, растительное масла, сыры, сметана. Жиры растительного происхождения должны составлять до 20% общего количества жира рациона. За счет жиров удовлетворяется более 30% суточной энергетической потребности.

Потребность в углеводах зависит от возраста, состояния обменных процессов и от умственной и физической нагрузки. Суточная потребность детей школьного возраста в основных пищевых веществах и энергии представлена в табл. 17.10. Соотношение белков, жиров и углеводов равно 1:1:4.

Таблица 17.10. Суточная потребность детей школьного возраста в основных пищевых веществах и энергии*

Возраст	Белки, г/день	Жиры, г/день	Углеводы, г/день	Калорийность, ккал/день
1–3 года	36–53	46–53	209–212	1300–1540
4–6	54–68	54–68	212–272	1500–2000
7–10	63–79	63–79	300–310	2200–2400
11–13 лет	85–93	85–93	340–370	2450–2700
14–17 лет (юноши)	87–100	87–100	400–425	2900–3000
14–17 лет (девушки)	75–90	75–90	360–380	2500–2600

*Приказ МЗ РФ от 1991 г.

При организации питания школьников необходимо учитывать также половые особенности. У мальчиков расход энергии увеличивается с 14–15 лет, у девочек максимален в 12–13 лет.

Проблема питания школьников — дефицит витаминов A, E, C, B_1, B_2, Ca, Fe, Zn, I и т.д., в связи с чем осуществляют искусственную витаминизацию пищи.

Режим питания детей устанавливают с учетом ритмичности работы органов пищеварения. У детей школьного возраста пища полностью переваривается примерно через 4–5 ч, поэтому перерывы между отдельными приемами пищи не должны быть больше этого времени. Обычно школьникам требуется 4- или 5-разовое питание в сутки в зависимости от нагрузки (табл. 17.11).

Распределение калорийности пищи в течение суток при 4-разовом питании следующее: завтрак — 25%, обед — 35–40%, школьный завтрак для первой смены (или полдник для второй смены) — 10–15%, ужин — 25%.

В состав обеда следует включать максимальное количество овощей, в том числе сырых, в виде салатов. Ребенок должен обязательно получить первое горячее блюдо и полноценное высококалорийное второе. В качестве третьего блюда рекомендуют фруктовые и ягодные соки, компоты из свежих или сухих

фруктов, ягод. Ужин обычно состоит из молочных, крупяных, овощных, творожных и яичных блюд, а также свежих овощей и фруктов, значительно повышающих биологическую ценность питания. Ужин должен быть за 1,5–2 ч до сна.

Таблица 17.11. Режимы питания школьников

Обучение	Часы приема пищи	Вид и место питания
Первая смена	7:30–8:00	Завтрак дома
	11:00–12:00	Завтрак в школе (горячее питание)
	14:30–15:30	Обед дома (или в школе для учащихся групп продленного дня – горячее питание)
	19:00–19:30	Ужин дома
Вторая смена	8:00–8:30	Завтрак дома
	12:30–13:00	Обед дома (перед уходом в школу)
	16:00–16:30	Полдник в школе (горячее питание)
	19:30–20:00	Ужин дома

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Питание играет исключительную роль в жизни человека. С пищей организм восполняет не только энергетические затраты и основной обмен, но и получает пластический материал для построения тканей, что особенно необходимо растущему организму ребенка. Правильное рациональное питание – важный составляющий компонент сохранения и укрепления здоровья детей в любом возрасте.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один правильный ответ.

1. Отличия состава молозива по сравнению со зрелым женским молоком:

а) белка меньше;
б) белка больше;
в) углеводов больше;
г) жира больше;
д) энергетическая ценность меньше;
е) содержание незаменимых жирных кислот ниже.

2. По сравнению с коровьим в женском молоке:

а) количество жиров такое же;
б) количество жиров меньше;
в) преобладают насыщенные жирные кислоты;
г) содержание ненасыщенных жирных кислот ниже;
д) содержатся жирные кислоты ω_6 и ω_3;
е) содержание фосфатидов низкое.

3. Отличие минерального состава женского молока по сравнению с коровьим:
а) общее количество минеральных солей такое же;
б) общее количество минеральных солей больше;
в) соотношение Ca и P 1:1;
г) соотношение Ca и P 2:1;
д) содержание Na выше;
е) содержание Fe, Cu, Zn ниже.

4. При гипогалактии следует рекомендовать:
а) более редкое прикладывание к груди матери;
б) более частое прикладывание к груди матери;
в) ночное кормление из бутылочки;
г) ограничение по времени сосания ребенком груди матери;
д) увеличение водного рациона кормящей женщины.

5. Создание адаптированных заменителей женского молока не включает:
а) использование деминерализированной молочной сыворотки;
б) количественную коррекцию белка;
в) уменьшение содержания животных жиров;
г) добавление растительных жиров;
д) увеличение содержания сахара.

6. Преимущества кисломолочных заменителей женского молока:
а) способствуют накоплению кислых радикалов;
б) обладают высокой осмолярностью;
в) обладают иммунодепрессивным действием;
г) снижают антигенные свойства белка из-за его частичного гидролиза;
д) более высокое содержание белка.

7. Среднее число кормлений за сутки ребенка второго полугодия жизни:
а) 3;
б) 4;
в) 5;
г) 6;
д) 7.

8. Доля углеводов в суточном рационе питания, обеспечивающая энергетические потребности детей старше 1 года:
а) 20%;
б) 30%;
в) 40%;
г) 50%;
д) 60%.

9. Доля жиров в суточном рационе питания, обеспечивающая энергетические потребности детей первого полугодия жизни:
а) 20%;
б) 30%;
в) 40%;
г) 50%;
д) 60%.

Литература для дополнительного чтения

1. Национальная Программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации. – М., 2011.

2. *Кильдиярова Р.Р.* Питание здорового и больного ребенка: учебное пособие; 2-е изд. исправл. и дополн. – М.: МЕДпресс-информ, 2015.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Дорогие друзья!

У вас в руках 2-е издание учебника, составленного коллективом авторов, включая профессоров, заведующих кафедрами пропедевтики детских болезней медицинских вузов нашей страны.

Именно с изучения пропедевтики детских болезней студенты педиатрического факультета открывают для себя необыкновенный мир клинической педиатрической практики. Хотя в современной медицине широко внедряются высокоинформативные лабораторные и инструментальные методы диагностики, методы физикального обследования ребенка остаются незаменимыми: умение оценить развитие ребенка и его соответствие возрастным нормам, выявить отклонения в состоянии здоровья необходимо каждому современному врачу.

Интенсивное развитие педиатрии как науки о здоровье ребенка в процессе его роста и развития, науки, имеющей прямой выход в повседневную практику, требует регулярного пересмотра и переосмысления диагностической тактики. Она постоянно изменяется и дополняется благодаря притоку информации со стороны смежных дисциплин: клинической генетики и иммунологии, биохимии и физиологии, биотехнологии и информатики.

Безусловно, самым эффективным методом изучения пропедевтики является обучение «у постели больного». Однако студент должен начинать работать с больным, имея базовые теоретические знания. Они изложены в данном учебнике с учетом новейших достижений отечественной педиатрии.

Главное условие успешного лечения больного – своевременное распознавание его заболевания. «*Qui bene diagnoscit, bene curat*» – «Кто хорошо диагностирует, хорошо лечит». Важнейшими разделами клинической диагностики заболеваний у детей являются изучение методов обследования больного (врачебной диагностической техники). Несмотря на широкое распространение современных инструментальных, и лабораторных методов, основу клинической диагностики составляют пять классических методов непосредственного обследования больного: расспрос, осмотр, пальпация, перкуссия и аускультация.

Большинство студентов и преподавателей медицинских вузов хорошо знают, насколько важна при обучении методам диагностики наглядность преподавания. «Лучше один раз увидеть, чем сто раз услышать», – гласит древняя мудрость. Поэтому в электронном приложении к учебнику представлены видеофильмы по основным методикам непосредственного пропедевтического обследования ребенка.

Учебник написан в соответствии с программой подготовки студентов высших учебных заведений в рамках Федерального государственного образовательного стандарта высшего образования по специальности 31.05.02 Педиатрия. Авторы старались заинтересовать студента применять инновационные образовательные технологии с использованием компетентностного подхода в освоении дисциплины.

Дополнительные учебные и информационные материалы к учебнику (видеоматериалы) размещены в составе электронной библиотечной системы **«Консультант студента. Электронная библиотека медицинского вуза»** (www.studmedlib.ru/extra).

Список видеофильмов:

1. Исследование физического развития ребенка.
2. Исследование нервной системы ребенка.
3. Исследование кожного покрова, слизистых оболочек, подкожной клетчатки.
4. Исследование костно-мышечной системы.
5. Исследование сердечно-сосудистой системы.
6. Исследование органов дыхания.
7. Исследование пищеварительной системы.
8. Исследование мочевыделительной системы.
9. Исследование системы органов кроветворения.
10. Исследование эндокринной системы.
11. Дополнительные методы исследования.

В написании учебника принимали участие профессора кафедр медицинских вузов 9 регионов России.

- Ижевская педиатрическая школа (г. Ижевск).
- Северная педиатрическая школа (г. Архангельск).
- Алтайская педиатрическая школа (г. Барнаул).
- Башкирская педиатрическая школа (г. Уфа).
- Смоленская педиатрическая школа (г. Смоленск).
- Тихоокеанская педиатрическая школа (г. Владивосток).
- Читинская педиатрическая школа (г. Чита).
- Уральская педиатрическая школа (г. Екатеринбург).
- Казанская педиатрическая школа (г. Казань).

Безусловно, существуют соответствующие школы педиатрии в других регионах, и нами были учтены опыт ученых, коллег медицинских вузов из Москвы, Санкт-Петербурга и других городов РФ, где есть известные кафедры.

Авторы выражают благодарность своим коллегам: Маланичевой Т. Г., проф. каф. пропедевтики детских болезней и факультетской педиатрии с курсом детских болезней лечебного факультета ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» д-р мед. наук, проф.; Щербаку В. А., зав. каф. педиатрии ФПК ППС ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» д-р мед. наук; Вялковой А. А., зав. каф. педиатрии ФГБОУ ВО «Оренбургская государственная медицинская академия», д-р мед. наук, проф.; Хайретдиновой Т. Б., зав. каф. факультетской педиатрии с пропедевтикой ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» (г. Уфа) д-р мед. наук, проф.; Аверьяновой Н. И., зав. каф. пропедевтики детских болезней, факультетской педиатрии ФГБОУ ВО «Пермская государственная медицинская академия им. акад. Е.А. Вагнера» д-р мед., проф. Без их ценных замечаний и предложений при подготовки первого издания учебника реализовать целостность идеи во 2-м издании было бы не возможно.

Авторами будут с благодарностью приняты и учтены любые замечания и предложения по совершенствованию данного издания учебника.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

А

Авитаминоз 476
Акселерация алиментарная 53
Амилорея 308
Аминоацидопатия 455
Анизоцитоз 360
Аномалия Бланта–Уайта–Гарланда 241
Аритмия
  мерцательная 251
  синусовая 248
Артралгия 165
Артрит 169
Ассиметрия мышечная 163
Ателектаз 210
Атрофия мышечная 162
Ацидоз почечный тубулярный 353

Б

Бактериурия 349
Бластопатия 446
Блокада 252
Болезнь
  Аддисона–Бирмера 404
  Бехтерева 169
  Брутона 420
  Верльгофа 377
  Виллебранда 377
  Иценко–Кушинга 397
  кошачьей царапины 141
  Рандю–Ослера 378
  сывороточная 141
  Филатова 141
  Хартнупа 456
  Хашимото 398
  Ходжкина 141
Брадикардия
  синусовая 247
Бронхоскопия 195
Бронхофония 206
Бруцеллез 141
Бугорок 121
Быстров 12

В

Везикулопустулез 122
Волдырь 121
Воронцов 15
Вульвовагинит десквамативный 434
Высокорослость 72

Г

Гаметопатия 446
Гематурия 348
Гемопоэз 357
Геморрагия 120
Гемосидероз вторичный 376
Гигантизм 69
Гипервитаминоз 477
Гиперлордоз 166
Гипертензия портальная 317
Гипертония мышечная 163
Гипертрофия мышечная 163
Гиповитаминоз 476
Гипогонадизм 405
Гипопитуитаризм 398
Гипостатура 72
Гипотрофия 73
Гиппократ 11
Глюкозурия 346
Горб
  рахитический 167
  сердечный 166, 225
Грудь ладьевидная 166
Гундобин 13

Д

Дерма 109
Дерматит Риттера 122
Дермографизм 95

белый 95
возвышенный 95
красный 95
распространенный 95
смешанный 95
Дизурия 344
Дисгидрия 471
Дисплазия 121
Дистрофия 72, 122
Дрожание голосовое 182
Дыхание
амфорическое 205
Биота 202
бронхиальное 204
жесткое 204
Куссмауля 202
ослабленное везикулярное 204
Чейна–Стокса 202

Ж

Железа
потовая 110
сальная 111
Железо 469

З

Зыбелин 11

И

Импритинг 431
Индекс
Кеттле 61
лейкоцитарно-эритробластический 368
отягощенности наследственного анамнеза 39
Тиффно 192
Инфаркт почки мочекислый 434

Й

Йод 469

К

Калий 468
Кальций 154, 468
Кардиалгия 241
Кариес 166
Карликовость (нанизм) 69
Кисель 14
Клетка
Березовского–Штернберга 378
Коарктация 263
Кольцо Пирогова–Вальдейера 133, 176
Кома 98
алкогольная 99
апоплексическая 99
гипогликемическая 100
диабетическая 100
печеночная 100
уремическая 100
эпилептическая 99
Комочек Биша 429
Корь 123
Коэффициент
дыхательно-пульсовой 182
массо-ростовой 61
Крапивница 123
Краснуха 123
Креаторея 308
Кривая Прайса–Джонса 360
Кривошея 162
Криз гипертонический 259

Л

Лануго 428
Ларингоскопия 195
Лейкоцитурия 349
Лиенторея 308
Лихорадка Филатова 13
Лоб олимпийский 165
Ломоносов 11

М

Магний 469
Мазурин 15
Макроцефалия 165
Максимович–Амбодик 11
Мальабсорбция 319

Маслов 14
Медь 469
Меконий 429
Микроцефалия 165
Милиа 433
Миндалина 132
  глоточная 133
  небная 133
  трубная 134
  язычная 133
Миопатия Дюшена 163
Миотония Томсена 163
Молозиво 484
Молчанов 14

Н

Нанизм 397
Натрий 468
Низкорослость 72
Никтурия 343
Новорожденный
  доношенный 427
  живорожденный 426
  здоровый 426
  крупный 427
  переношенный 427

О

Одышка 199, 241
  инспираторная 199
  смешанная 199
  экспираторная 199
Ожирение 75
Олигурия 343
Олигурия
    неонатальная 434
Омфалит 448
Опистотонус 163
Опрелость 119
Опухоль родовая 432
Орхиволюметр
    Прадера 392
Оспа ветряная 123
Остеопороз 169
Отек 126
  Квинке 124

П

Папула 121
Парадонтит 166
Паралич
  периферический 164
  центральный 164
Паратрофия 74
Пикфлуометрия 193
Пилороспазм 312
Пилоростеноз 313
Плоскостопие 168
Пневмотахометрия 193
Пневмоторакс 211
Пойкилоцитоз 360
Полисомнография 96
Полиурия 343
Поллакиурия 343
Поля Кренига 187
Порок сердца
    врожденный 260
Походка
  анталгическая 168
  утиная 168
Придатки кожи 111
Проба
  Аддиса–Каковского 336
  Амбурже 336
  Генча 190
  Зимницкого 337
  клиноортостатическая 235
  Мак-Клюра–Олдрича 117, 340
  Манту 33
  Мартинэ 234
  на тракцию 157
  Нечипоренко 336
  Реберга 339
  с атропином 236
  с обзиданом 236
  трехстаканная 337
  Шалкова 235
  Штанге 190
Пространство Траубе 186
Протеинурия 434
Проток открытый
    артериальный 262
Псевдофурункулез 122

Пузырек 121
Пузырь 121
Пульс
  альтернирующий 244
  малый 244
  неравномерный 244
  нитевидный 244
  редкий 243
  скачущий 243
  твердый 244
  частый 243
Пупок мокнущий 448
Пустула 121
Пятно 120
Пятно монгольское 428

Р

Раухфус 13
Рахит 169
Ренография
    радионуклидная 342
Реносцинтиграфия
  динамическая 342
  статическая 342
Ретардация 54
Рефлекс
  автоматической
    походки 443
  Бабинского 442
  Бабкина 441
  Бауэра 444
  Галанта 444
  защитный 444
  Кернига 443
  Куссмауля 441
  МагнусаКлейна 442
  Моро 442
  опоры 443
  Подошвенный 442
  Робинзона 442
  сосательный 441
  хватательный 442
  хоботковый 441
Реэнцефалография 96
Ритмокардиоинтервалография 239
Розеола 120

С

Селен 469
Симптом
  Аркавина 204
  Боаса 285
  браслета 167
  возврата 157
  Грефе 398
  грязных локтей 404
  Домбровской 207
  дряблых плеч 157
  д'Эспина 206
  жгута 116
  Кера 285
  Кораньи де ла Кампа 203
  кошачьего мурлыканья 245
  Курвуазье–Терье 285
  Люста 94
  Мебиуса 398
  Менделя 288
  Мерфи 285
  молоточковый 116
  Мюсси 285
  нитей жемчуга 167
  Образцова 307
  Ортнера–Грекова 288
  Пастернацкого 47, 333
  плеска 288
  Плеща 265
  проскальзывания 298
  Раздольского–Лепинэ 288
  тревоги 299
  Труссо 94
  Филатова 13
  Филатова–Коплика 124
  Франка 119
  Хвостека 94
  чаши Философова 204
  Черника 283
  Штельвага 398
  Щеткина–Блюмберга 307
  щипка 116
Синдром
  TORCH 447
  WPW 251
  Вискота–Олдрича 421

геморрагический 376
де Тони–Дебре–Фанкони 352
Ди-Джорджа 420, 421
Иценко–Кушинга 401
Клайнфельтера 69, 72, 406
колитный 320
крупа 208
Ларона 69
Литтля 163
Луи–Бар 421
Марфана 69
миастенический 164
миопатии 164
миотонический 164
мочевой 350
Незелофа 421
остеопенический 169
потери матери 83
раздраженной толстой кишки 320
судорожный 164
умственной отсталости 102
Уотерхауза–Фридериксена 403
Фрейли 348
Шенлейна–Геноха 377
Шерешевского–Тернера 69, 406
Эйзенменгера 260
Скарлатина 123
Складка Робена–Мажито 429
Склередема 126
Сколиоз 167
Соколов 14
Спина доскообразная 167
Спирография 191
Спирометр Гетчинсона 190
Спирометрия 190
Спленомегалия 141
Стеаторея 308
Странгурия 344
Стридор 176

Т

Таталгия 168
Тахикардия
пароксизмальная 249
синусовая 247
Тест
Ортолани 440
Филиппинский 61
Тетрада Фалло 262
Тольский 13
Тура 15

У

Удушье 199
Узел 121
Урография
экскреторная 341

Ф

Феномен
WPW 251
провала 379
ротового внимания 83
Фетопатия 446
Филатов 13
Флоринский 12
Флюорография 195
Формула
канальцевой
реабсорбции 339
кетагенности диеты 457
клиренса креатинина 339
Фосфор 468
Фтор 469

Х

Хлор 469
Холестаз 316
Хотовицкий 12
Хрип
влажный 205
сухой 205

Ц

Цикл Кребса 452
Цилиндрурия 349
Цинк 469
Цистоуретрография
микционная 341
Цитолиз 316

Ч

Череп
  башенный 165
  квадратный 165
  седловидный 165
  ягодицеобразный 165

Ш

Шкала Апгар 49
Шок 267
Шум трения плевры 206

Э

Экстрасистола 248
Электрокардиография 236
Электроэнцефалография 96
Эмбриопатия 446
Энурез 343
Эпидермис 108
Эритема 120
  простая 432
  токсическая 432
Эхокардиография 239

ПРИГЛАШЕНИЕ К СОТРУДНИЧЕСТВУ

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа» приглашает к сотрудничеству авторов и редакторов медицинской литературы.

ИЗДАТЕЛЬСТВО СПЕЦИАЛИЗИРУЕТСЯ НА ВЫПУСКЕ
учебной литературы для вузов и колледжей, атласов, руководств для врачей, переводных изданий.

По вопросам издания рукописей обращайтесь в отдел по работе с авторами.
Тел. (495) 921-39-07.

Учебное издание

ПРОПЕДЕВТИКА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ
2-е издание, исправленное

Под редакцией
Риты Рафгатовны **Кильдияровой**,
Валерии Ивановны **Макаровой**

Главный редактор издательства *С.Ю. Кочетков*
Зав. редакцией *А.В. Андреева*
Менеджер проекта *А.М. Страхова*
Выпускающий редактор *О.С. Шевченко*
Корректор *Е.Г. Рыжова*
Компьютерная верстка *А.И. Килимник*
Дизайн обложки *Н.А. Лён*
Технолог *О.А. Ильина*

Подписано в печать 29.11.2016. Формат 70 ×100 $^{1}/_{16}$.
Бумага офсетная. Печать офсетная.
Объем 41,92 усл. печ. л. Тираж 1500 экз. Заказ № 2066

ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».
115035, Москва, ул. Садовническая, д. 9, стр. 4.
Тел.: (495) 921-39-07.
E-mail: info@geotar.ru, http://www.geotar.ru.

Отпечатано в ППП «Типография "Наука"».
121099, Москва, Шубинский пер., д. 6.

ISBN 978-5-9704-4144-2

