

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

**УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ОРДЕНА ДРУЖБЫ
НАРОДОВ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

КАФЕДРА ПЕДИАТРИИ

Под редакцией И.М. Лысенко

**ПРОПЕДЕВТИКА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ
ПОСОБИЕ**

Рекомендовано учебно-методическим объединением
по медицинскому образованию Республики Беларусь
в качестве пособия для студентов высшего образования
по специальности 1-798021 «Педиатрия»

**Витебск
Издательство ВГМУ
2014 год**

Библиотека ВГМУ



УДК 616-053.2-07 (075.8)

УДК 616-053.2-084(07)

ББК 57.3я73

И-24 П 81

Рекомендовано к изданию Центральным учебно-методическим советом УО «ВГМУ»
(протокол № 8 от 17.02.2014г.)

Рецензенты:

Парамонова Н.С., заведующий кафедрой педиатрии №2 УО «ГрГМУ», профессор

Жерносек В.Ф., заведующий кафедрой педиатрии ГУО «БелМАПО», профессор

Лысенко, И.М.

П 24 Пропедевтика детских болезней. Пособие / И.М. Лысенко, С.А.Ляликов, Г.К. Баркун, Л.Н. Журавлева, Е.Г. Асирян, М.А. Васильева, Е.Г. Косенкова, Н.Ф. Нищаева - Витебск: ВГМУ, 2014.- 399 с.

ISBN 978-985-466-701-0

Пособие «Пропедевтика детских болезней» охватывает все разделы пропедевтики детских болезней. В нем представлены особенности развития плода и здорового ребенка, анатомо-физиологические особенности и методы обследования детей разного возраста, освещены вопросы вскармливания и питания. При создании учебного пособия авторами использованы современные средства представления визуального материала, включающие схемы, рисунки, фотографии, что определяет высокую эффективность учебного пособия в качестве материалов для самоподготовки.

Пособие предназначается для студентов лечебных, медико-профилактических, стоматологических факультетов медицинских ВУЗов, интернов и ординаторов.

309567

УДК 616-053.2-084(07)

ББК 57.3я73

© Лысенко И.М., Ляликов С.А.,
Баркун Г.К., Журавлева Л.Н.,
Асирян Е.Г., Васильева М.А.,
Косенкова Е.Г., Нищаева Н.Ф.,
2014

© УО "Витебский государственный
медицинский университет",
2014

ISBN 978-985-466-701-0

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	4
Список сокращений	5
Глава 1. Периоды развития ребенка (Лысенко И.М.)	7
Глава 2. Общий осмотр ребенка (Лысенко И.М. Косенкова Е.Г.)	20
Глава 3. Физическое развитие (Васильева М.А. Ляликов С.А., Лысенко И.М.)	24
Глава 4. Анатомо-физиологические особенности и методы исследования нервной системы, нервно-психическое развитие ребенка (Лысенко И.М., Косенкова Е.Г.)	44
Глава 5. Анатомо-физиологические особенности и методы исследования кожи, подкожно-жировой клетчатки, лимфатических узлов, мышечной и костной систем, хрящей (Журавлева Л.Н.)	79
Глава 6. Анатомо-физиологические особенности и методы исследования системы дыхания и системы кровообращения (Асирян Е.Г.)	97
Глава 7. Анатомо-физиологические особенности и методы исследования органов кроветворения (Лысенко И.М., Ницаева Н.Ф.)	135
Глава 8. Анатомо-физиологические особенности органов пищеварения у детей (Семенова О.В., Лысенко И.М.)	148
Глава 9. Анатомо-физиологические особенности и методы исследования системы мочевыделения (Лысенко И.М., Косенкова Е.Г.)	227
Глава 10. Анатомо-физиологические особенности и методы исследования эндокринной системы, половое развитие ребенка (Лысенко И.М.)	258
Глава 11. Вскармливание (Лысенко И.М., Баркун Г.К., Журавлева Л.Н.)	280
Глава 12. Диспансерное наблюдение за здоровым и больным ребенком (Лысенко И.М., Косенкова Е.Г.)	365
Глава 13. Алгоритм осмотра ребенка студентами и принципы оценки знаний (Лысенко И.М., Баркун Г.К., Журавлева Л.Н.)	381
Список литературы	392

Введение

Настоящее учебно-методическое пособие предназначено для студентов 4-6 курсов лечебного факультета. В работе над содержанием авторы поставили перед собой цель в доступной форме изложить темы, которые обучающиеся проходят на занятиях. В изложенном материале представлен опыт сотрудников кафедры, который поможет правильно применить полученные знания при осмотре маленьких пациентов, организации их лечения.

Впервые для студентов представлен алгоритм осмотра и обследовать пациентов в балльной схеме по которому преподаватель будет оценивать их практические навыки.

В работе над материалом принимали участие сотрудники детской клинической больницы, которые бок об бок работают с сотрудниками кафедры.

Данное издание будет полезно врачам других специальностей: акушерам-гинекологам, неонатологам, детским хирургам, интернистам.

Коллектив авторов

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД	– артериальное давление
АДЛВ	– аномальный дренаж легочных вен
АТК	– атрезия трикуспидального клапана
БЛД	– бронхолегочная дисплазия
ВЖК	– внутрижелудочковое кровоизлияние
ВМК	– внутримозговое кровоизлияние
ВУИ	– внутриутробные инфекции
ВПС	– врожденный порок сердца
ГОМК	– гаммааминомасляная кислота
ДБП	– длительный безводный период
ДМЖП	– дефект межжелудочковой перегородки
ДМПП	– дефект межпредсердной перегородки
ДН	– дыхательная недостаточность
ЖКТ	– желудочно-кишечный тракт
ЗВУР	– задержка внутриутробного развития
ЗПР	– задержка психического развития
ЗПМР	– задержка психического и моторного развития
ИВЛ	– искусственная вентиляция легких
ИДС	– иммунодефицитное состояние
ИМТ	– индекс массы тела
ИСЛА	– изолированный стеноз легочной артерии
ИСПП	– инфекции, специфичные для перинатального периода
ИЦН	– истмиоцервикальная недостаточность
КА	– коарктация аорты
КОС	– кислотно - основное состояние
КТГ	– краниотокография
ЛГД	– лимфогипопластический диатез
ЛН	– лактазная недостаточность
Нв	– гемоглобин
НвР	– гемоглобин примитивный
НвF	– гемоглобин фетальный
ОАС	– общий аортальный ствол
ОГ	– окружность головы
ОГК	– окружность груди
ПП	– парэнтеральное питание
ПИВК	– периинтравентрикулярное кровоизлияние
ПИОВ	– преждевременное излитие околоплодных вод
ПНЖК	– полиненасыщенные жирные кислоты
ПЦР	– полимеразная цепная реакция
pO₂	– парциальное напряжение кислорода

РДС1	– респираторный дистресс-синдром 1 типа
РДС2	– респираторный дистресс-синдром 2 типа
СДПЦ	– спонтанное дыхание под постоянным положительным давлением
СН	– сердечная недостаточность
ТБД	– трахеобронхиальное дерево
ТП	– «трофическое» питание
ФПН	– фето-плацентарная недостаточность
ХГП	– хроническая гипоксия плода
ЧД	– число дыханий
ЧДБ	– часто и длительно болеющие
ЧСС	– число сердечных сокращений
ЭКГ	– электрокардиография
ЭП	– энтеральное питание

Глава 1. Периоды развития ребенка (Лысенко И.М.)



Этапы онтогенеза

Онтогенез включает два периода: внутриутробный и постнатальный.

Под понятием «период» подразумевается очерченный отрезок времени онтогенеза, в пределах которого особенности морфологии и физиологии являются более или менее однозначными.

Внутриутробный период делится на:

1. *Зародышевый (терминальный) период* - с момента оплодотворения до имплантации blastocysta в слизистую оболочку матки - 1 неделя;

2. *Период имплантации* - приблизительно 40 часов (2 суток) - в этом периоде сильные тератогенные факторы могут вызвать формирование пороков развития и нарушение имплантации плодного яйца.

3. *Эмбриональный период* - длится 5-6 недель. Питание происходит из желточного мешка. Важнейшая особенность - закладка почти всех внутренних органов будущего ребенка. Воздействие в этот период тератогенных факторов вызывает эмбриопатии: грубые анатомические пороки развития. Возраст плода 3-7 недель - критический период;

4. *Эмбриофетальный период* - следующие 2 недели, когда формируется плацента, это совпадает с окончанием формирования большинства внутренних органов (кроме ЦНС и эндокринной системы). Правильное формирование плаценты и процесса кровообращения определяет интенсивность роста плода;

5. Фетальный период - с 9 недели до рождения. Развитие плода обеспечивается гемотрофным питанием. Этот период делится на **ранний подпериод** и **поздний**:

ранний - 9-28 недель, когда происходит рост и тканевая дифференцировка органов плода. Воздействие неблагоприятных факторов уже не приводит к формированию порока строения, но нарушает дифференцировку и задерживает рост органов (гипоплазия и дисплазия) - это называется ранняя фетопатия;

поздний - с 28 недели до начала родов. Поражение плода может привести к преждевременным родам маловесного и физиологически незрелого ребенка. Если беременность сохраняется, то новорожденный обычно рождается с внутриутробной гипотрофией, т.е. имеет снижение массы. У таких новорожденных массоростовой коэффициент будет меньше 60. Поздний фетальный период нужен плоду для депонирования многих компонентов питания (кальция, железа, меди, витамина В₁₂ и т.д.). В последние недели беременности достигается высокая степень зрелости и защиты функций жизненно важных органов от возможных нарушений оксигенации и травматизма в родах. В последние недели созревает легочный сурфактант, обеспечивающий нормальные функции легких и эпителиальных выстилок дыхательных и пищеварительных трактов;

6. Интранатальный период - от момента появления регулярных родовых схваток до момента пережатия пуповины (2-4 часа -15-18 часов). В это время возможно возникновение травм центральной и периферической нервной системы.

Следовательно, во внутриутробном этапе развития, в основном, идет **органогенез, быстрый рост и накопление массы плода.**

Тератогенные факторы делятся на:

а) экзогенные - ионизирующее излучение, фармацевтические препараты (цитостатики, стероиды, салицилаты и многие другие); промышленные, химические вещества и яды, пищевые добавки, испорченные пищевые продукты;

б) генетические - мутантные гены, вызывающие пороки развития, а также хромосомные aberrации (числовые и структурные).

После перерезки пуповины начинается детство!

Внеутробный или постнатальный этап состоит из периодов:

1. новорожденности до 4 недель;
2. грудного возраста - с 4 недели до 1 года;
3. преддошкольного - с 1 года до 3 лет (ранний возраст);
4. дошкольного - с 3 до 6 лет;
5. младшего школьного - с 7 до 11 лет;
6. старшего школьного - с 12 до 17-18 лет.

Период новорожденности

Период новорожденности - время от момента рождения ребенка (от момента перевязки пуповины, которая осуществляется через 1-2 мин после рождения) до достижения им возраста 28 дней.

Наиболее быстрая динамика адапционных реакций характерна для первых семи дней жизни ребенка («ранний неонатальный период», с 8-го по 28-й день жизни – «поздний неонатальный период»).

Ранний неонатальный период - от момента перерезки пуповины до 7 дня (168 часов) жизни ребенка. Это период адаптации ребенка к внеутробному существованию. Начинают функционировать легкие, малый круг кровообращения, закрывается артериальный (боталлов) проток и овальное отверстие, увеличивается кровоток в сосудах легких и головного мозга, совершенствуется терморегуляция. Ребенок переходит на энтеральное питание.

В раннем неонатальном периоде могут возникнуть пограничные состояния: гормональный криз новорожденного из-за родового стресса и нарушения связи с эндокринным аппаратом матери, физиологическая желтуха, падение температуры тела, гипокальциемия, транзиторная гипогликемия, геморрагическая болезнь новорожденного.

Заболевания раннего неонатального периода обусловлены, прежде всего, расстройствами, возникающими во внутриутробном периоде и в родах: аномалии развития, фетопатии, наследственные болезни, антигенная несовместимость матери и плода, проявления родовой травмы, аспирация в родах, внутриутробное или интранатальное инфицирование, может проявиться гнойно-септическими заболеваниями.

Поздний неонатальный период - с 8 по 28 день жизни ребенка. Полной адаптации еще нет, биологическая резистентность еще снижена. Важнейшей характеристикой этого периода является интенсивное развитие анализаторов (Аз-анализатор зрительный, Ас-...слуховой, Э-эмоции, До-движения общие, Др- ...рук и др.), образование условных рефлексов. Таким образом, для новорожденного характерны те состояния, которые отражают процессы приспособления ребенка к внеутробным условиям, а также последствия нарушений внутриутробного развития: недоношенность, пороки развития, функциональная неполноценность отдельных органов и систем. Кроме того, следует отметить возможность продолжения врожденной инфекции, а также высокую чувствительность детей периода новорожденности к гнойно-септическим заболеваниям (с развитием генерализованных или локализованных инфекций в тяжелой клинической форме). В тоже время, дети этой возрастной группы при условии естественного вскармливания очень редко страдают детскими инфекционными заболеваниями, такими как корь, скарлатина и др.

Принято объединять поздний фетальный, интранатальный и ранний неонатальный период в единый под названием *перинатальный период* - с 28-й недели внутриутробной жизни по 7-й день постнатального возраста, так как в этом периоде развивается большинство патологических состояний, имеющих существенное клиническое значение.

После периода новорожденности наступает грудной (младенческий) период, который длится до года.

Период грудного возраста продолжается с 29 дня жизни до 11 месяцев 29 дней. Этот период характеризуется специфичностью анатомо-физиологических особенностей, интенсивным ростом скелета, лабильностью обмена веществ, наличием пассивного иммунитета, который после 6-9 месяцев будет постепенно ослабевать и, напротив, приобретенный иммунитет также постепенно усиливаться. В этом периоде отмечается тесный контакт ребенка с матерью благодаря естественному вскармливанию, способствующему правильному физическому и психическому развитию ребенка.

Относительная недостаточность функции пищеварения, характерная для этого периода обуславливает предрасположенность детей грудного возраста к заболеваниям с расстройством питания. Многие болезни протекают нетипично и более тяжело по сравнению с другими возрастными группами. Довольно часто встречается такое заболевание как рахит, спазмофилия, менингоэнцефалит, проявления менингизма.

Преддошкольный период (от 1 года до 2-х лет 11 месяцев 29 дней) характеризуется увеличением темпов физического развития: интенсивно увеличивается мышечная масса; максимально проявляются эмоции, формируются индивидуальные черты характера и поведения, "период упущенных возможностей" - говорят педагоги.

Дошкольный период (3-6 лет). Для этого периода характерно первое физиологическое вытяжение, нарастание массы тела замедляется, начинается рост постоянных зубов. Развивается интеллект, усложняется трудовая деятельность. К 5 годам дети говорят свободно на родном языке. В этом возрастном периоде диффузные реакции и повышенная проницаемость гематоэнцефалического барьера уменьшается, патологические реакции в морфологическом и клиническом эквиваленте начинают манифестироваться как у детей старшего возраста и практически как у взрослых.

Характерной особенностью из патологии детей преддошкольного и дошкольного возраста является формирование наиболее многочисленной группы «ЧДБ» - часто и длительно болеющих, что связано с поступлением в детские дошкольные учреждения и с дезадаптацией интенсивности роста и приобретенного иммунитета.

Младший школьный возраст (7-11 лет). Начинается четкий половой диморфизм физического развития. Повышается интеллект. К пе-

риоду 7-8 лет большинство органов достигает должного развития, заканчивается морфологическая дифференцировка коры головного мозга. Из заболеваний, характерных для этого возрастного периода следует отметить детские инфекции. Патология соединительной ткани, ревматизм, кардиты, формирование хронических болезней органов пищеварения, эндокринные дисфункции.

В связи с возрастающими нагрузками в школьных программах увеличивается частота вегетативных нарушений, неврозоподобных состояний и усугубляются проявления дисфункции созревания.

Старший школьный период (12-18 лет - отрочество). Характеризуется препубертатным ростовым скачком, развитием характерных для пола признаков. Это самый трудный период психического развития, для которого типична неустойчивость вегетативных регуляций.

У каждого ребенка имеется индивидуальный темп биологического развития. Для определения биологического возраста используют оценку развития таких признаков, которые отражают процесс биологического созревания. Для всех возрастных периодов используются характеристики пропорций тела. У детей грудного и раннего возраста о биологическом возрасте можно судить по исчезновению рефлексов новорожденности, формированию двигательных навыков, появлению молочных зубов. В дошкольном возрасте - по появлению постоянных зубов, в младшем и старшем школьном возрасте по развитию вторичных половых признаков, по показателям динамометрии, по динамической работоспособности. При помощи специальных исследований можно определить биологический возраст по точкам и ядрам окостенения. Все антропометрические, физиологические, иммунологические, биохимические параметры, имеющие яркую возрастную динамику, могут быть использованы для суждения о возрасте.

ПОНЯТИЕ О ЗРЕЛОСТИ НОВОРОЖДЕННОГО

В зависимости от внутриутробного (гестационного) возраста новорожденные подразделяются на:

- доношенных - родившихся в нормальный срок беременности (38-42 недели);
- недоношенных - родившихся ранее указанного срока (менее полных 37 недель);
- переносных - родившихся после нормального срока (42 недели и больше).

После рождения каждого ребенка при осмотре определяется его зрелость. *Зрелость новорожденного определяется по совокупности клинических, функциональных и биохимических показателей по отношению к его гестационному возрасту, который исчисляется с первого дня последней менструации матери.*

Зрелость новорожденного - это готовность органов и систем родившегося плода к новому для него внеутробному существованию.

Устанавливается функциональная зрелость при сопоставлении целого комплекса внешних признаков, в состав которых входят:

- двигательная активность;
- тонус сгибателей;
- выраженность врожденных безусловных рефлексов;
- интенсивность сосания;
- выраженность крика;
- степень терморегуляции.

Новорожденный считается функционально зрелым, когда его функциональные системы удовлетворительно поддерживают жизнедеятельность организма во внеутробной среде. В таком случае признаки функциональной зрелости имеют следующий вид:

- достаточная спонтанная двигательная активность (периодические движения конечностей, активная реакция на сильный звук, яркий свет, голод);
- физиологический гипертонус сгибателей;
- выраженные врожденные безусловные рефлексы;
- активное сосание;
- громкий крик;
- достаточная терморегуляция (удержание постоянной температуры тела при адекватной температуре окружающей среды).

Функционально незрелые - это те дети, функциональные системы которых развиты недостаточно для поддержания нормального существования организма во внеутробных условиях.

Доношенные дети чаще являются функционально зрелыми. Неблагоприятные внутриутробные условия влияют на степень зрелости доношенного так и недоношенного ребенка.

Признаки незрелости обычно выявляются у недоношенных детей. Тем не менее недоношенный ребенок может быть и зрелым и соответствовать своему гестационному возрасту

Новорожденный ребенок требует комфортных условий и ухода. Иногда указывают на незрелость новорожденных детей вообще. В рамках этой условной незрелости можно говорить о соответствии степени созревания ребенка определенному гестационному возрасту (или о несоответствии - общей или избирательной морфофункциональной незрелости, например, незрелости системы дыхания у доношенных детей, родившихся у матерей с тяжелой нефропатией).

Антропометрические показатели доношенных, недоношенных и переносных детей могут колебаться в широких пределах.

Анатомо-физиологические особенности, оценка зрелости и питания недоношенного ребенка. Задержка внутриутробного развития. Определение понятия недоношенность и причины недоношенности

К недоношенным относят детей, родившихся до истечения 37 недель беременности, которые имеют массу тела менее 2500 г и длину - менее 45 см. Антропометрические показатели могут быть отнесены к условным критериям недоношенности, так как некоторые доношенные дети рождаются с массой тела менее 2500 г. В то же время, недоношенный может иметь массу тела более 2 500г. Поэтому более стабильным антропометрическим показателем считается длина плода. По массе тела условно выделяют 4 степени недоношенности:

I - 2001-2500 г,

II -1501-2000 г,

III - 1001-1500 г,

IV степень - менее 1000г.

Учитывая влияние различных факторов на рост и развитие плода, ***более объективным в настоящее время считается разделение детей на степени недоношенности согласно гестационному возрасту.***

В 1974 г. ВОЗ предложила считать жизнеспособными детей, родившихся с массой тела более 500 г при сроке беременности не менее 22 недель.

Наиболее часто преждевременные роды обусловлены:

- заболеваниями матери (хронические: болезни почек, сердечно-сосудистой, эндокринной, репродуктивной систем, острые инфекции);
- осложнениями беременности (особенно - гестозом);
- отягощением акушерского анамнеза предшествующими абортатами и выкидышами, истмико-цервикальная недостаточность (ИЦН);
- травмами (в том числе психическими) и интоксикацией (курение, алкоголь);
- иммунологической несовместимостью в системе мать-плод (резус- и групповой конфликт).

Имеет значение также слишком юный (до 18 лет) и пожилой (старше 30 лет) возраст матери; влияние возраста и состояние здоровья отца выражены менее отчетливо.

Причинами недонашивания могут быть также генетически обусловленные заболевания плода (в том числе хромосомная патология) и внутриутробные инфекции. В последние годы особое значение приобрели социально-экономические причины недонашивания (производственные вредности, ухудшение экологической обстановки, «сексуальная

революция», скрытое голодание женщин вследствие обнищания населения и т.д.).

Анатомо-физиологические особенности недоношенных новорожденных

Недоношенные дети имеют своеобразное телосложение:

- относительно большая голова с преобладанием мозгового черепа (иногда - открытые черепные швы, малый и боковой роднички);
- низкое расположение пупочного кольца;
- слабое развитие подкожной жировой клетчатки;
- обильное пушковое оволосение (лануго);
- при значительной степени недоношенности - ногти не закрывают ногтевое ложе;
- кости черепа податливы вследствие недостаточной их минерализации, ушные раковины – мягкие;
- у мальчиков яички не опущены в мошонку (у крайне незрелых детей мошонка несформирована);
- у девочек половая щель зияет вследствие недоразвития половых губ и относительной гипертрофии клитора.

На основании внешнего осмотра ребенка можно сделать заключение о степени недоношенности (гестационном возрасте) по совокупности морфологических критериев, для чего разработаны оценочные таблицы этих признаков в баллах (табл.1.1).

Таблица 1.1. Оценка зрелости новорожденного по Petrusa								
Признаки	Баллы							
	1	2	3					
Ушная раковина	Бесформенная, мягкая	Завернута сверху	Оформлена,					
Ареолы сосков	Розовая точка	Менее 5 мм	Более 5 мм					
Исчерченность стоп	Дистально 1-2 черты	Дистальная часть	Почти полностью					
Цвет кожи	Красная, тонкая	Красная и отечная	Розовая					
Яички	Не опущены в мошонку	У входа в мошонку	В мошонке					
Большие половые губы	Меньше малых	Равны малым	Больше малых					
Шкала оценки гестационного возраста по Petrusa								
Сумма баллов	5	10	15	20	25	30	35	40
45	50							
Неделя гестации	26	28	30	32	34	36	38	40
42	44							

Для нервной системы недоношенных детей характерны: слабость и быстрое угасание физиологических рефлексов (у глубоко недоношенных - включая сосательный и глотательный); замедленная реакция на раздражения; несовершенство терморегуляции; мышечная гипотония.

Морфология мозга недоношенного ребенка характеризуется сглаженностью борозд, слабой дифференцировкой серого и белого вещества, неполной миелинизацией нервных волокон. Вследствие этого, реакции недоношенных детей на различные раздражения отличаются генерализованностью, слабостью активного торможения, иррадиацией процесса возбуждения. Незрелость коры обуславливает преобладание подкорковой деятельности: движения детей хаотичны, могут отмечаться вздрагивания, тремор рук, клонус стоп.

Вследствие незрелости терморегуляционных механизмов недоношенные дети легко охлаждаются (сниженная теплопродукция и повышенная теплоотдача), у них нет адекватного повышения температуры тела на инфекционный процесс; они легко перегреваются в кувезах. Перегреванию способствует недоразвитие потовых желез.

Система органов дыхания у недоношенного ребенка так же, как и нервная система, характеризуется незрелостью и предрасполагает к развитию заболеваний. Верхние дыхательные пути у недоношенных узкие, диафрагма расположена относительно высоко, грудная клетка податлива, ребра расположены перпендикулярно к груди (что препятствует увеличению объема дыхания при вдохе по сравнению со взрослыми, у которых объем грудной клетки увеличивается на вдохе при приобретении ребрами горизонтального положения, необходимый объем достигается путем увеличения частоты дыхания), у глубоко недоношенных детей грудина западает. Дыхание поверхностное, ослабленное, частота его 40-54 в минуту, объем снижен по сравнению с доношенными детьми. Ритм дыхания нерегулярный, с периодическими апноэ.

Сердечно-сосудистая система недоношенного ребенка по сравнению с другими функциональными системами является относительно зрелой, так как закладывается на ранних стадиях онтогенеза. Несмотря на это, пульс недоношенных детей очень лабилен, слабого наполнения, частота его 120-160 ударов в минуту.

Для наиболее незрелых детей характерен ритмический рисунок пульса типа эмбриокардии. Аускультативно тоны сердца могут быть относительно приглушены; при персистенции эмбриональных шунтов (боталлов проток, овальное окно) возможны шумы. Артериальное давление (АД) у недоношенных детей по сравнению с доношенными более низкое: систолическое 50-80 мм рт. ст., диастолическое 20-30 мм рт. ст., среднее - 55-65 мм рт. ст. В связи с повышенной нагрузкой на правые отделы сердца для электрокардиограммы недоношенных детей харак-

терны признаки правограммы и высокий зубец Р в сочетании с относительно низким вольтажом и сглаженностью интервала R-T.

Желудочно-кишечный тракт недоношенных детей характеризуется незрелостью всех отделов, малым объемом и более вертикальным положением желудка. Желудок «растет» вместе с ростом ребенка от 10 мл при рождении ребенка до более значимых величин. Тут же следует помнить, что желудок «растягивается» при необоснованном увеличении объема питания. Это приводит к затруднению дыхания вследствие изменения положения диафрагмы, которая «подпирает» легкое. В связи с относительным недоразвитием мышц кардиальной его части недоношенные предрасположены к срыгиваниям. Слизистая оболочка пищеварительного канала у них нежная, тонкая, легко ранимая, богато васкуляризованная (это следует учитывать при манипуляциях с зондом при рождении ребенка, когда определяют проходимость пищевода). Отмечаются низкая протеолитическая активность желудочного сока, недостаточная выработка панкреатических и кишечных ферментов, а также желчных кислот. Все это затрудняет процессы переваривания и всасывания, способствует развитию метеоризма и дисбактериоза. У 1/3 недоношенных детей, даже находящихся на естественном вскармливании, имеется дефицит бифидофлоры кишечника в сочетании с носительством условно-патогенной флоры. Характер стула ребенка определяется особенностями вскармливания; как правило, в копрограмме у недоношенных много нейтрального жира.

Особенности функционирования *эндокринной системы* недоношенного ребенка определяются степенью его зрелости и наличием эндокринных нарушений у матери, возможно, обусловивших преждевременные роды. Как правило, координация деятельности эндокринных желез нарушена, прежде всего, по оси гипофизщитовидная железа - надпочечники. Процесс обратного развития фетальной зоны коры надпочечников у недоношенных новорожденных заторможен, задержано становление циркадных ритмов выделения гормонов. Функциональная и морфологическая незрелость надпочечников способствует быстрому их истощению. У недоношенных детей относительно снижены резервные возможности щитовидной железы, в связи с чем у них возможен транзиторный гипотиреоз. Половые железы у них менее активны, чем у доношенных. У таких детей реже бывает, так называемый, «половой криз» в первые дни жизни.

Процессы метаболической адаптации у недоношенных детей замедлены. В возрасте 4-5 дней у них чаще наблюдается метаболический ацидоз в плазме крови в сочетании с компенсаторным сдвигом в сторону алкалоза внутри клетки. На 2-3-й неделе жизни внеклеточный ацидоз компенсируется внутриклеточными нормаправленны-

ми реакциями. У недоношенных детей (даже у условно здоровых) чаще отмечаются гипогликемия, гипоксемия, гипербилирубинемия.

Почечная регуляция кислотно-основного состояния и электролитного состава у недоношенных детей несовершенна; водно-солевой обмен лабилен, что проявляется склонностью как к возникновению отеков, так и к быстрому обезвоживанию при патологических состояниях или неадекватном уходе. Незрелость почек обуславливает относительно высокий показатель остаточного азота в крови у недоношенных в первые 3 дня жизни (до 34,4 ммоль/л), в последующие дни этот показатель снижается, и у недоношенного ребенка устанавливается относительно стабильный диурез. Моча слабо концентрированная, так как концентрационная способность почек низкая. Частота мочеиспускания обычно выше, чем у доношенных вследствие относительно большей интенсивности метаболизма и водно-пищевой нагрузки.

Особенности выхаживания недоношенных новорожденных

Уход за новорожденными имеет первостепенное значение для выхаживания глубоко недоношенных детей. Обеспечение комфортных условий (адекватная температура и влажность воздуха, достаточная оксигенация, покой, правильное вскармливание, регулярное питье, щадящие методы обследования и лечения) помогает новорожденному ребенку, в том числе, недоношенному, адаптироваться к новым условиям окружающей среды, способствует саморегуляции нарушенных обменных процессов и позволяет в ряде случаев избежать интенсивных методов лечения. Одним из самых сильных раздражителей для новорожденного является резкое снижение температуры окружающей среды в момент его рождения, к чему особенно чувствительны недоношенные дети. В связи с этим температура воздуха в родовой палате должна быть 24-26°C. Помните, что при несоответствующем температурном режиме, энергию, полученную при вскармливании, ребенок будет тратить на свой обогрев и, соответственно, слабо прибывать в массе! Принимать таких детей следует в теплые пеленки, первый туалет проводить на столике с обогревом и в дальнейшем всячески оберегать их от охлаждения. Недоношенные дети с массой тела 2000 г и ниже, как правило, не способны удерживать тепло в обычной кроватке, и их следует помещать в кувез. Вследствие нарушения терморегуляции недоношенные (как и большие доношенные новорожденные) очень легко перегреваются при небольшом повышении температуры в кувезе и также быстро охлаждаются при незначительном ее снижении. Чем меньше масса тела ребенка и его возраст, тем выше должна быть температура в кувезе.

Так, ребенку с массой тела 1000 г на первой неделе жизни следует обеспечить температуру воздуха 34,5-35°C, а с массой тела 1500-1700 г может быть достаточно 33-34°C. С возрастом температура воздуха в кувезе постепенно снижается на 0,5-1°C за 7-10 дней.

У большинства недоношенных, а также у доношенных с пневмониями и гипоксическими поражениями центральной нервной системы имеет место гипоксемия, и они нуждаются в дополнительной оксигенации. Даже небольшое повышение концентрации кислорода в воздухе кувеза (до 25-30%) заметно улучшает состояние ребенка (исчезает цианоз, розовеет кожа). Содержание кислорода в воздухе кувеза не должно превышать 40%. Помните об опасности токсического его воздействия на сетчатку глаза и развития ретинопатии (которая нередко ведет к слепоте)! Это особенно опасно у глубоко недоношенных детей при длительном их содержании в условиях кувеза с подачей кислорода. Поэтому, при улучшении показателей КОС и рО₂ крови, скорость подачи кислорода следует уменьшить. Наиболее опасно последствие подачи кислорода детям, получающим его через эндотрахеальную трубку, длительно и в высоких концентрациях!

Недоношенные дети первой недели жизни нуждаются в повышенной влажности окружающего воздуха: в первые 3-4 дня - до 80-90%, с 4-го по 7-й день - до 70-80%. В дальнейшем влажность снижается до 60% на второй неделе жизни и до 50% на 3-4-й неделе. Следует помнить: чем выше влажность воздуха в кувезе, тем быстрее происходит обсеменение внутренних поверхностей и воздуха в кувезе патогенными и условно-патогенными микробами. Большое значение имеет регулярная обработка (смена, дезинфекция) кувезов через каждые 3 дня. Доношенные новорожденные с церебральной ишемией, пневмониями, бронхолитами, врожденными пороками сердца также нуждаются в условиях кувеза, так как у них выражены гипоксемия и нарушения терморегуляции.

Одежда новорожденного ребенка не должна стеснять его движений и дыхания, а также травмировать чувствительную кожу. Тугое пеленание ослабленных детей может привести к трофическим нарушениям в подкожной клетчатке. В кроватке дети одеты в распашонки и пеленки (до заживления пупочной ранки они должны быть стерильными). Следует с большой осторожностью пользоваться грелками: у ослабленного недоношенного ребенка даже негорячая грелка может вызвать ожог II-III степени.

Очень важно обеспечить правильное положение ребенка в кроватке или в кувезе: с приподнятым головным концом на боку с головой, умеренно отведенной назад. Подбородок не должен касаться груди, так как это затрудняет дыхание. При подозрении на травму шейного отдела показано использование так называемого «бублика», изготовленного из ваты и бинта. «Бублик», укладываемый под голову ребенка, способствует правильному ее положению. В некоторых случаях (при ателектазах легких, при срыгиваниях) новорожденного нужно укладывать на живот. Ребенок не должен длительное время находиться в одном положении. Так, после очередного кормления его следует перевернуть на другой

бок. При тяжелых перинатальных поражениях ЦНС ребенку необходим максимальный покой: все манипуляции, вплоть до подмывания, проводятся в кувезе.

Движения медперсонала должны быть плавными, бережными. Следует оберегать новорожденных, и, особенно недоношенных детей, от болевых раздражителей: забор крови для анализов должен быть строго обоснован, число инъекций лекарственных веществ сведено к минимуму, внутримышечно или внутривенно вводятся только те лекарства, которые невозможно дать внутрь. Средства для энтерального употребления можно назначать в виде порошков и давать их либо с питьем, либо с грудным молоком, избегая при этом полипрагмазии. Уход за больными новорожденными и недоношенными осуществляется специально обученной медицинской сестрой, знакомой с патофизиологическими особенностями этих детей, владеющей такими манипуляциями, как введение назогастрального зонда, умеющей оказать ребенку первую реанимационную помощь при аспирации молока или слизи, при внезапной остановке дыхания. Она должна уметь работать со сложной медицинской техникой (кувезы, установки для подачи кислорода, электроотсосы, лампы для фототерапии, мониторы).

Переношенный новорожденный - это ребенок, родившийся по истечении 42 недель беременности. В отношении этих детей можно говорить о функциональных избирательных особенностях отдельных систем. У таких детей отмечаются трофические нарушения - истончение и дряблость подкожной клетчатки, сухость и десквамация кожи (особенно ладоней и стоп), шелушение, отсутствие сыровидной смазки, иногда - желтуха с зеленоватым оттенком, плотные кости, закрытые черепные швы, маленькие размеры родничков.

По показателям физического развития при рождении можно выделить следующие группы детей:

1. Новорожденные с крупной массой (как правило, и с большой длиной тела), превышающей долженствующую по гестационному возрасту.
2. Новорожденные с нормальным для своего гестационного возраста физическим развитием.
3. Новорожденные с низкой массой по отношению к гестационному возрасту. В эту группу включаются новорожденные с задержкой внутриутробного развития (ЗВУР), как с гипотрофией, так и без нее.

Глава 2. Общий осмотр ребенка (Лысенко И.М., Косенкова Е.Г.)

Общий осмотр ребенка имеет большое диагностическое значение: врач получает общее представление о состоянии пациента в целом и, в ряде случаев, может поставить диагноз с «первого взгляда». Осмотр начинается во время начала разговора с матерью и ребенком. В эти первые минуты общения можно составить представление о его развитии, реакции на окружающее, речи. Перед началом осмотра ребенка необходимо расположить к себе. С детьми старшего возраста необходимо познакомиться, узнать как зовут, поинтересоваться успехами в учебе, увлечениями, интересами, вкусами, привычками. Разговор с больным ребенком должен проходить в доброжелательном тоне. Основная его цель - настроить ребенка на совместную работу с врачом, снять тревожное состояние.

Существуют определенные правила осмотра.

При осмотре должно быть соответствующее освещение (дневное и боковое), температурный режим (20-24 гр.);

следует произвести полный осмотр (до 3 лет ребенка следует раздеть догола; детей школьного возраста (особенно девочек в период полового созревания) следует раздевать постепенно по мере исследования).

детей раннего возраста нужно осматривать на пеленальном столе, а старшего – стоя.

Спящего ребенка будить не стоит, а надо сосчитать ЧД и ЧСС, произвести пальпацию органов брюшной полости. При негативной реакции ребенка на осмотр следует пользоваться игровыми методами, отвлечь внимание ребенка разговором.

Ребенка дошкольного возраста проводят осмотр не по стандартной схеме, а, учитывая его настроение.

Во время общего осмотра выявляют наиболее выраженные симптомы, оценивают физическое развитие, а затем проводят осмотр по схеме.

Ротоглотку и болезненные участки тела нужно исследовать в последнюю очередь.

Во время общего осмотра выявляют наиболее выраженные симптомы, оценивают физическое развитие ребенка, затем исследуют органы и системы по общепринятой схеме (смотри главу «Алгоритм обследования детей»). На основе объективных данных оценивается общее состояние пациента (удовлетворительное, среднетяжелое, тяжелое). Как правило, есть два критерия: степень выраженности синдрома токсикоза и степень выраженности функциональных нарушений той или иной системы органов.

При остро возникающих заболеваниях определяющим будет синдром токсикоза. Токсикоз клинически проявляется, в первую очередь, изменением поведения ребенка вследствие поражения ЦНС

Кроме того, могут быть явления интоксикации, вызываемые нарушением внутриклеточных обменных процессов, выявляются функциональные нарушения других систем: дыхания, кровообращения, пищеварения.

При осмотре ребенка с длительно и хронически текущим заболеванием ведущее место принадлежит функциональным нарушениям той или иной системы органов.

Таблица 2.1. Критерии оценки общего состояния пациента при остро возникающем заболевании

Состояние	Клиническая характеристика
Удовлетворительное	Нерезко выраженная вялость, беспокойство. Температура тела нормальная или субфебрильная. Кожные покровы бледно-розовые или гиперимированы. Нарушений в других органах и системах, как правило, не отмечают или они выражены слабо.
Среднетяжелое	Ребенок вял, неохотно вступает в контакт, предпочитает дремать. Температура тела 38-39 ⁰ С. Кожные покровы гиперимированы или бледные с цианотичным оттенком. Дыхание умеренно учащено, тахикардия. Возможны рвота, жидкий стул, у детей дошкольного возраста – вздутие живота.
Тяжелое	Выявляются различные стадии нарушения сознания. <i>Ступор (оглушение)</i> - больной плохо ориентируется в окружающей обстановке, - отвечает на вопросы медленно, с запозданием, но правильно. <i>Сопор</i> - больной не реагирует на окружающих, хотя чувствительность, в том числе, и болевая, сохранена, на вопросы не отвечает или отвечает односложно. <i>Кома</i> - полное выключение сознания, отсутствуют активные движения, отмечают снижение или исчезновение основных рефлексов. Нередко наблюдают гипертермию (температура тела 39-40 ⁰ С), возможны судороги. Выражены микроциркуляторные нарушения в виде мраморности кожи, отмечают одышку, тахикардию или брадикардию. Нарушения со стороны ЖКТ проявляются повторной рвотой, вздутием живота вследствие пареза кишечника, диареей. Снижается диурез.

Осматривающий должен хорошо различать понятия «состояние» и «самочувствие», которые могут существенно различаться. Оценивают

положение больного, которое может быть: активное, пассивное и вынужденное.

Активное положение: в покое больной занимает непринужденную позу, легко изменяя свое положение в зависимости от обстоятельств или по просьбе врача.

Пассивное положение наблюдают при бессознательном состоянии больного, а также в случае крайней слабости. Больной неподвижен, голова и конечности свешиваются.

Вынужденной положение наблюдают при некоторых патологических состояниях (остром перитоните, выраженной сердечной недостаточности, менингитах – дети принимают положение, приносящее им облегчение).

При общем осмотре оценивается походка, выражение лица, осанка, тип телосложения (астенический, гиперстенический, нормостенический). У здорового ребенка прямая осанка, бодрая походка, свободные движения, спокойное выражение лица.

Определяют тип телосложения.

При *астеническом* типе продольные размеры значительно преобладают над поперечными, конечности – над туловищем, грудная клетка – над животом.

Гиперстенический тип характеризуется преобладанием поперечных размеров: туловище относительно длинное, конечности короткие, живот значительных размеров; эпигастральный угол тупой.

Нормостенический тип отличается пропорциональностью телосложения, эпигастральный угол равен 90 градусов.

Определяется наличие или отсутствие стигм дисэмбриогенеза, которые могут помочь в диагностике пороков развития внутренних органов, особенностей развития. Некоторые стигмы отмечают и у практически здоровых людей, что может быть отражением генетических особенностей данной семьи. Поэтому наличие стигм у данного пациента следует интерпретировать в совокупности с другими патологическими признаками. Уровнем стигматизации называют суммарное количество стигм у данного ребенка. За суммарный критический уровень принимают 5-6 стигм. Превышение этого количества говорит о наличии аномалий развития внутренних органов (пороков сердца, мочеполовой системы). Ниже приведен перечень наиболее часто встречающихся стигм.

Череп: форма – микроцефалическая, гидроцефалическая, брахицефалическая, долихоцефалическая, асимметричная, низкий лоб, резко выраженные надбровные дуги, нависающая затылочная кость.

Лицо: прямая линия скошенного лба и носа; монголоидный или антимонголоидный разрез глаз; гипертелоризм (увеличенное расстояние между внутренними краями глазниц); искривленный нос; широкий корень носа; “птичье лицо” (дисцефалия с гипоплазией нижней челюсти и

хрящей носа); прогнатия (выступление верхней челюсти вперед вследствие ее чрезмерного развития); микрогнатия (обратное состояние); прогения (чрезмерное развитие нижней челюсти); микрогения (обратное состояние); раздвоенный подбородок.

Глаза: эпикант (полулунная кожная складка, прикрывающая внутренний угол глазной щели); низкое стояние век; асимметрия глазных щелей; отсутствие слезного мясца; дистихназ (двойной рост ресниц); колобома (отсутствие части радужки); гетерохромия радужки; неправильная форма зрачков; энофтальм; микрофтальм; врожденная катаракта.

Уши: большие оттопыренные; малые деформированные; разновеликие; различный уровень расположения ушей; низкорасположенные уши; аномалия развития завитка и противозавитка; приращенные мочки ушей; добавочные козелки.

Рот: микростомия; макростомия; высокое узкое (готическое) небо; короткая уздечка языка; складчатый язык; раздвоенный язык; макроглоссия.

Шея: короткая; длинная; кривошея; крыловидные складки; избыточная складчатость кожи шеи.

Туловище: длинное; короткое; узкая грудь; “куриная грудь”; “грудь сапожника”; гипертелоризм сосков; добавочные соски; недоразвитие мечевидного отростка; расхождение прямых мышц живота; низкое расположение пупка; пупочная грыжа.

Кисти: широкая ладонь; короткая ладонь; поперечная борозда ладони; полидактилия (лишние пальцы); брахидактилия (укорочение пальцев); арахнодактилия (необычно длинные тонкие пальцы); синдактилия (полное или частичное сращение соседних пальцев); камподактилия (сгибательная контрактура пальцев); клинодактилия (латеральное или медиальное искривление пальцев); короткий изогнутый мизинец.

Стопы: брахидактилия; арахнодактилия; синдактилия; сандалевидная щель; нахождение пальцев друг на друга.

Половые органы: крипторхизм; фимоз; расщепление мошонки; недоразвитие полового члена; недоразвитие половых губ; увеличение клитора.

Кожа: депигментированные и гиперпигментированные участки; большие родимые пятна с оволосением; избыточное локальное оволосение; гемангиомы.

Зубы: отсутствие зубов; лишние зубы; неправильное расположение зубов.

Глава 3. Физическое развитие (Лысенко И.М., Васильева М.А., Ляликов С.А.)

Физическое развитие – это динамический процесс роста в различные периоды детства, условная мера физической дееспособности организма, определяющая запас его жизненных сил, потенциальной физической энергии. Характеризуется комплексом морфофункциональных признаков: соотношением длины и массы тела, окружностей головы и груди. Уровень физического развития зависит от: генетических факторов (более 100 генов регулируют синтез факторов и гормонов роста); гормональные факторы (СТГ и другие гормоны – тиреоидные, половые); средовые (алиментарный фактор, климатические и географические условия, условия жизни, заболеваемость).

Сущность процесса роста составляют два биологических феномена — размножение клеток (гиперплазия) и увеличение клеток, главным образом их цитоплазмы (гипертрофия). Соотношение этих двух процессов на разных этапах неодинаково. Во внутриутробном периоде преобладает роль деления клеток. С периода имплантации число клеток увеличивается в геометрической прогрессии. Предполагается, что на антенатальном этапе имеется 44 последовательных деления клеток. После рождения роль гиперпластических процессов резко уменьшается (ориентировочно около 4 последовательных делений), а возрастает значение процессов гипертрофии клеток.

Основные законы роста детей

Рост — отражение системного процесса развития. Динамика увеличения длины тела ребенка является для врача сигналом благополучного развития детского организма в целом. При замедлении роста скелета ребенка одновременно замедляется рост и дифференцировка головного мозга, миокарда, скелетных мышц и внутренних органов.

Замедление скорости роста с возрастом. Скорость роста максимальна во внутриутробном периоде. С 34-й недели гестационного периода замедление роста совпадает с существенным нарастанием массы тела. К рождению малые прибавки в росте и массе тела объясняются феноменом «объемного торможения» вследствие ограниченного объема полости матки. В постнатальном периоде сохраняется закономерность: чем младше ребенок, тем активнее протекают его рост и развитие. Но уже в первые два года жизни хорошо прослеживается торможение энергии роста.

Неравномерность изменений скорости роста. Этот закон описывает исключения из предыдущего применительно к нескольким периодам жизни. К ним могут быть отнесены ускорение роста у детей с 3 недели жизни и так называемое препубертатное ускорение роста (вто-

рое вытягивание). У некоторых детей наблюдается еще и полуростовой скачок в возрасте 5 - 8 лет (первое вытягивание). Большинство тканей и органов имеют темповые характеристики роста синхронные с ростом скелета. Вместе с тем рост головного мозга и черепа, органов чувств, лимфоидной ткани и репродуктивных органов имеет совершенно особые характеристики, отображенные на рис. 3.1.

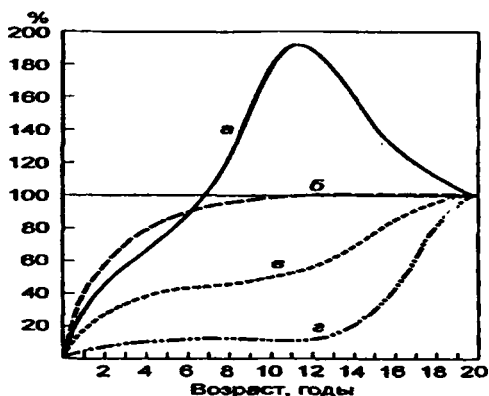


Рис. 3.1. Нарастание массы различных тканей и органов у детей
 а — лимфоидный тип (вилочковая железа, лимфатические узлы, лимфоидные массы кишечника);

б — невральный тип (головной мозг и его отделы, твердая мозговая оболочка, спинной мозг, зрительный аппарат и другие части головы);

в — общий тип (тело в целом, внешние части за исключением головы и шеи, дыхательные и пищеварительные органы, почки, аорта и сосуды легких, селезенка, мышцы в целом, скелет в целом, объем крови);

г — генитальный тип (яички, яичники, эпидермис, маточные трубы, предстательная железа, мочеиспускательный канал, семенные пузырьки)

Кроме того, отмечают сезонные колебания скорости роста: весной и летом она выше, а нарастание массы тела замедляется, осенью увеличивается прирост массы тела при медленном увеличении длины, зимой и длина и масса тела растут примерно одинаково. Суточные колебания скорости роста с преобладанием в ночные часы.

Краниокаудальный градиент роста. После рождения дистальные сегменты тела растут с большей скоростью и опережают рост проксимальных сегментов. Таким образом, в течение постнатального вытягивания относительный прирост стопы и голени максимален, а меньше всего относительный прирост длины шеи и высоты головы. Именно градиента роста лежит в основе всей перестройки пропорций тела, про-

исходящей в диапазоне от периода новорожденности до взрослости. Только в периоде полового созревания скорость роста туловища преобладает над скоростью вытягивания нижних конечностей.

Чередование направлений роста. Скелет в целом и каждая отдельная кость растут последовательно, чередуя фазы роста в длину и в толщину.

Половая специфичность темпа роста. Имеется тенденция к более быстрому росту скелета у мальчиков. Исключением является короткий период второго вытягивания, который наступает у девочек раньше, и они временно обгоняют мальчиков по росту. Вместе с тем созревание скелета у девочек после 2—3 лет активнее. Это проявление более быстрого биологического развития девочек, которое прослеживается по всем физиологическим системам и органам.

Асимметрия роста. При сложившейся право- или леворукости ребенка инициация изменений роста и некоторое их опережение всегда происходит на стороне доминирующей руки.

Факторы, влияющие на рост и развитие ребенка

Физическое развитие индивида определяется реализацией генетических факторов посредством гормональных механизмов при модифицирующем влиянии факторов внешней среды.

Генетические факторы роста. И внутриутробный и постнатальный рост детерминированы генетически. Более 100 генов регулируют синтез факторов и гормонов роста, транспортных белков, клеточных рецепторов к ингибиторам или стимуляторам роста. Наследственные факторы определяют темп роста ребенка, ростовый максимум и некоторые конечные особенности телосложения, достижимые при оптимальных условиях окружающей среды.

Гормональные факторы роста. Рост эмбриона и плода зависит от состояния маточно-плацентарного кровотока и поступления материнских гормонов (хорионического гонадотропина, хорионического соматотропина, плацентарного лактогена). Соматотропный гормон, хотя и секретруется с 8-й недели гестации, мало влияет на регуляцию внутриутробного роста, т.к. рецепторы к нему незрелы. В регуляции постнатального роста и развития, напротив, ведущая роль принадлежит соматотропному гормону. Другие гормоны (тиреоидные гормоны, кальцийрегулирующие гормоны, инсулин, половые гормоны) модулируют действие СТГ на процессы роста. В первый год жизни секреция СТГ сохраняется на высоком уровне, также большое значение имеют тиреоидные гормоны, что обеспечивает максимальную скорость роста в этом периоде. В дальнейшем скорость роста замедляется и СТГ остается почти единственным ростовым фактором. Полуростовой скачок в 5—7-летнем возрасте связан с дополнительным влиянием андрогенов надпочечников, уровень которых в этот период заметно повышается. В пубер-

татном возрасте скорость роста опять возрастает, что связано с повышением среднесуточной концентрации СТГ примерно в 3 раза под влиянием половых гормонов.

Контроль секреции СТГ осуществляется гипоталамическими факторами. *Соматолиберин* (рилизинг-фактор гормона роста) стимулирует синтез и секрецию СТГ и определяет амплитуду секреторного выброса; *соматостатин* модулирует время возникновения секреторного выброса. Максимальный уровень СТГ наблюдается в стадии медленно волнового глубокого сна.

Под влиянием соматотропного гормона в печени, почках и других тканях синтезируются белки: инсулиноподобный фактор роста - 1 (ИРФ-1) и инсулиноподобный фактор роста - 2 (ИРФ-2). ИРФ-1 у детей стимулирует рост длинных трубчатых костей, одонтогенез, пролиферацию фибробластов, хондроцитов, клеток — предшественников эритропоэза, Т-лимфоцитов и т. д. СТГ стимулирует липолиз, ИРФ-1 — поглощение глюкозы клетками печени, ИРФ-2 стимулирует синтез гликогена.

Средовые факторы

- Влияние различных климато-географических условий. Жаркий климат и условия высокогорья обладают тормозящим действием на процессы роста, но в то же время могут существенно ускорять созревание детей и т. д.
- Алиментарный фактор. Энергетическая недостаточность, дефицит белка, витаминов, аминокислот, других нутриентов (цинк, йод и т. д.) могут нарушать процессы роста.
- Организация правильного ухода за ребенком, положительные эмоции.
- Достаточный сон способствуют нормальному его развитию, в том числе и физическому.
- Острые и хронические заболевания могут отрицательно сказаться на процессах роста и развития.

Показатели физического развития во внутриутробном периоде

Во внутриутробном периоде наблюдается самое интенсивное наращивание и длины, и массы тела. Только между первым и вторым месяцами длина плода увеличивается почти в 3 раза, а масса — в 10 раз. Определение соответствия между сроками беременности и размерами плода имеет первостепенное значение для выявления группы детей, слишком малых или больших для срока беременности. Эти дети имеют существенно повышенный риск ранней и поздней неонатальной патологии по сравнению с детьми, имеющими размеры, соответствующие сро-

ку беременности. Кроме того, перед педиатром родильного дома, нередко стоит задача определения срока беременности по показателям длины и массы плода. Для этих целей могут быть использованы таблицы соответствующих стандартов или расчетные формулы.

Масса тела (кг) мальчиков в связи со сроками гестации

Недели	Центили				
	3	10	50	90	97
28	0,5	0,8	1,1	1,4	1,6
29	0,7	0,9	1,3	1,7	2,0
30	0,8	1,1	1,5	2,0	2,3
31	1,0	1,3	1,7	2,3	2,7
32	1,2	1,5	2,0	2,6	3,0
33	1,4	1,7	2,3	2,9	3,3
34	1,6	2,0	2,5	3,2	3,5
35	1,8	2,2	2,7	3,4	3,7
36	2,0	2,4	3,0	3,6	3,9
37	2,2	2,6	3,2	3,8	4,0
38	2,3	2,7	3,3	3,9	4,2
39	2,4	2,8	3,4	4,0	4,3
40	2,5	2,9	3,5	4,2	4,4

Масса тела (кг) девочек в связи со сроками гестации

Недели	Центили				
	3	10	50	90	97
28	0,6	0,7	1,1	1,5	1,7
29	0,7	0,9	1,3	1,8	2,1
30	0,9	1,1	1,6	2,1	2,3
31	1,1	1,3	1,8	2,4	2,7
32	1,3	1,5	2,1	2,7	3,0
33	1,4	1,7	2,3	3,0	3,3
34	1,6	1,9	2,5	3,2	3,5
35	1,8	2,1	2,7	3,4	3,7
36	2,0	2,3	2,9	3,6	3,8
37	2,2	2,5	3,1	3,8	4,0

**Способы расчета средних величин размерных показателей плода
при сроках гестации от 25 до 42 нед**

Показатель	Расчет
Длина тела, см	Срок гестации + 10 см
Масса тела, г	При сроке гестации 30 нед масса плода составляет 1300 г; на каждую недостающую до 30 неделю от 1300 г отнимают 100 г; на каждую дополнительную после 30 неделю к 1300 г прибавляют по 200 г
Масса тела (г) по длине тела, см	При длине плода 40 см его масса равна 1300 г; на каждый недостающий до 40 сантиметр отнимают 100 г; на каждый дополнительный к 40 сантиметр прибавляют 200 г
Окружность груди, см	Срок гестации минус 7 см
Окружность головы, см	При сроке гестации 34 нед окружность головы составляет 32 см; на каждую недостающую до 34 неделю отнимают по 1 см; на каждую неделю после 34 прибавляют по 0,5 см

Методы оценки физического развития ребенка

Перед тем как оценивать физическое развитие ребенка необходимо определить возрастную группу, к которой он относится.

Физическое развитие может быть оценено одномоментно (если нас интересует физическое развитие в один, как правило, настоящий момент времени) и в динамике (обращаем внимание на равномерность изменения показателей физического развития в каком-то временном интервале).

Оценка физического развития проводится в декретивные сроки (на первом году – ежемесячно, на втором и третьем году – один раз в 3 месяца, с 3 до 7 лет – один раз в полугодие, далее – один раз в год) и по показаниям.

К оценке физического развития детей подходят комплексно.

Оценка физического развития включает последовательное выполнение 3 этапов:

1. Измерение показателей физического развития у пациента.
2. Сравнение полученных индивидуальных значений с нормой для соответствующей половозрастной группы. Нормы получают путем периодических массовых обследований детей в определенных регионах, имеющих свои географические, социальные и экономические особенности.
3. Заключение о физическом развитии пациента и его гармоничности.

Физическое развитие ребенка является одним из критериев для определения врачом группы здоровья ребенка(1, 2А, 2Б, 3, 4).

Какие же показатели физического развития определяют? Их можно разделить на 4 группы:

1. Антропометрические, соматометрические (рост, масса, окружности головы, груди);
2. Соматоскопические (визуальная оценка типа конституции, пропорциональности телосложения; форма головы, грудной клетки, стоп, тип и выраженность жировоголожения, окраска кожи и слизистых, тургор тканей)
3. Физиометрические (определением с использованием аппаратуры жизненной емкости легких - ЖЕЛ, измерение силы с использованием динамометра - динамометрия кистей, становая сила и др.)
4. Биологическая зрелость (развитие зубной системы, сроки оксификации костей, степень полового созревания (оценивается после 10 лет).

Оценка полученных антропометрических данных предпочтительна непараметрическим способом (по центильным таблицам), так как распределение величин в возрастной физиологии чаще асимметричное. С помощью центильных таблиц оценивают самые разные признаки (показатели), например длину тела для данного возраста, массу тела для данного возраста, массу тела для данной длины тела, окружность грудной клетки для данной длины тела и др. Центильные таблицы составляются следующим образом. Измеренные признаки физического развития большой группы здоровых детей различного возраста и пола располагают последовательно от минимальных до максимальных значений. Затем весь ряд этих показателей делят на 100 равных частей, при этом определяют границы каждой из выделенных групп показателей. Таким образом, центиль представляет собой сотую часть вариационной шкалы.

Оценка антропометрических показателей дается в зависимости от того, в какой «центильный коридор» попадает признак:

«Коридор», №1 (от 0 до 3 центиля). Область «очень низких величин», встречающихся у здоровых детей редко (не чаще 3%).

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

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

В средней части таблицы расположен «коридор» № 4, объединяющий показатели с 25-го до 75-го центиля — область «средних величин», свойственных 50% здоровых детей данной возрастно-половой группы

«Коридор», №5 (от 75-го до 90 центиля). Область величин «выше среднего», свойственных 15% здоровых детей.

«Коридор», № 6 (от 90 до 97 центиля). Область «высоких величин», свойственных 7% здоровых детей.

«Коридор», №7 (от 97 до 100 центиля). Область «очень высоких величин», свойственных не более чем 3% детей обследованной группы.

Дети с показателями, попадающими в 1, 2, 6, 7-й коридоры имеют высокую вероятность патологической природы изменений, поэтому им требуется консультирование и обследование.

Основой суждения о физическом развитии является рост. Также с помощью центильных таблиц уточняют гармоничность развития по соответствию различных показателей друг другу. Для более точного суждения о гармоничности развития у детей допубертатного возраста следует пользоваться вневозрастными центильными таблицами (масса тела по длине тела, окружность груди по длине тела).

Пример 1. Мальчик, родившийся в срок, в возрасте 5 месяцев имеет рост 65 см (25-75 центили) и массу 8 кг (75-90 центили). Физическое развитие ребенка среднее, дисгармоничное с избытком массы I степени. Ребенок не нуждается в дополнительных обследованиях.

При дисгармоничном развитии следует говорить о выявлении нарушений питания (недостаточности или избыточности) и использовать дополнительные методы оценки питания, позволяющие диагностировать гипотрофию, паратрофию и ожирение.

Параметрический способ. При параметрическом построении шкала включает в себя среднюю арифметическую и отклонения от нее, измеряемые величиной сигмы (среднего квадратического отклонения). Чем больше величина отклонения от среднего в единицах сигмы, тем менее вероятно наблюдение такой величины признака в популяции здоровых детей. В зависимости от границы сигмальных отклонений выделяют шесть характеристик состояния определяемых антропометрических показателей: I — среднее развитие ($M \pm 1\delta$); II — ниже среднего (от $M - 1\delta$ до $M - 2\delta$); III — низкое (от $M - 2\delta$ до $M - 3\delta$); IV — выше среднего (от $M + 1\delta$ до $M + 2\delta$); V — высокий уровень развития (от $M + 2\delta$ до $M + 3\delta$); VI — область очень низких (очень высоких) величин (отклонения более или менее 3δ).

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

Масса мальчиков, кг

Возраст	Центили						
	3	10	30	50	75	90	97
0	2,7	2,9	3,1	3,4	3,7	3,9	4,4
1 мес	3,3	3,6	4,0	4,3	4,7	5,1	5,4
2 »	3,9	4,2	4,6	5,1	5,6	6,0	6,4
3 »	4,5	4,9	5,3	5,8	6,4	7,0	7,3
4 »	5,1	5,5	6,0	6,5	7,2	7,6	8,1
5 »	5,6	6,1	6,5	7,1	7,8	8,3	8,8
6 »	6,1	6,6	7,1	7,6	8,4	9,0	9,4
7 »	6,6	7,1	7,6	8,2	8,9	9,5	9,9
8 »	7,1	7,5	8,0	8,6	9,4	10,0	10,5
9 »	7,5	7,9	8,4	9,1	9,8	10,5	11,0
10 »	7,9	8,3	8,8	9,5	10,3	10,9	11,4
11 »	8,2	8,6	9,1	9,8	10,6	11,2	11,8
1 год	8,5	8,9	9,4	10,0	10,9	11,6	12,1
15 мес	9,2	9,6	10,1	10,8	11,7	12,4	13,0
18 »	9,7	10,2	10,7	11,5	12,4	13,0	13,7
21 »	10,2	10,6	11,2	12,0	12,9	13,6	14,3
2 года	10,6	11,0	11,7	12,6	13,5	14,2	15,0
27 мес	11,0	11,5	12,2	13,1	14,1	14,8	15,6
30 »	11,4	11,9	12,6	13,7	14,6	15,4	16,1
33 »	11,6	12,3	13,1	14,2	15,2	16,0	16,8
3 года	12,1	12,8	13,8	14,8	16,0	16,9	17,7
3 1/2 »	12,7	13,6	14,3	15,6	16,8	17,9	18,8
4 »	13,4	14,2	15,1	16,4	17,8	19,4	20,3
4 1/2 »	14,0	14,9	15,9	17,2	18,8	20,3	21,6
5 лет	14,8	15,7	16,8	18,3	20,0	21,7	23,4
5 1/2 года	15,5	16,6	17,7	19,3	21,3	23,2	24,9
6 лет	16,3	17,5	18,8	20,4	22,6	24,7	26,7
6 1/2 года	17,2	18,6	19,9	21,6	23,9	26,3	28,8
7 лет	18,0	19,5	21,0	22,9	25,4	28,0	30,8
8 »	20,0	21,5	23,3	25,5	28,3	31,4	35,5
9 »	21,9	23,6	25,6	28,1	31,5	35,1	39,1
10 »	23,9	25,6	28,2	31,4	35,1	39,7	44,7
11 »	26,0	28,0	31,0	34,9	39,9	44,9	51,5
12 »	28,2	30,7	34,3	38,8	45,1	50,6	58,7
13 »	30,9	33,8	38,0	43,4	50,6	56,8	66,0
14 »	34,3	38,0	42,8	48,8	56,6	63,4	73,2
15 »	38,7	43,0	48,3	54,8	62,8	70,0	80,1
16 »	44,0	48,3	54,0	61,0	69,6	78,5	84,7
17 »	49,3	54,6	59,8	68,3	74,0	80,1	87,8

Длина тела (рост) мальчиков, см

Возраст	Сантиметры						
	3	10	25	50	75	90	97
0	46,5	48,0	49,8	51,3	52,3	53,5	55,0
1 мес	49,5	51,2	52,7	54,5	55,6	56,5	57,3
2 »	53,6	53,8	55,3	57,3	56,2	59,4	60,9
3 »	55,3	56,5	58,1	60,0	60,9	62,0	63,8
4 »	57,5	58,7	60,6	62,0	63,1	64,5	66,3
5 »	59,9	61,1	62,3	64,3	65,6	67,0	68,9
6 »	61,7	63,0	64,8	66,1	67,7	69,0	71,2
7 »	63,8	65,1	66,3	68,0	69,8	71,1	73,5
8 »	65,5	66,8	68,1	70,0	71,3	73,1	75,3
9 »	67,3	68,2	69,8	71,3	73,2	75,1	78,5
10 »	68,8	69,1	71,2	73,0	75,1	76,9	78,8
11 »	70,1	71,3	72,6	74,3	76,2	78,0	80,3
1 год	71,2	72,3	74,0	75,5	77,3	79,7	81,7
15 мес	74,8	75,9	77,1	79,0	81,0	83,0	85,3
18 »	76,9	78,4	79,8	81,7	83,7	85,9	89,4
21 »	79,3	80,8	82,3	84,3	86,5	88,3	91,2
2 года	81,2	83,0	84,5	86,8	89,0	90,8	94,0
27 мес	83,0	84,9	86,8	88,7	91,3	93,9	96,8
30 »	84,5	87,0	89,0	91,3	93,7	95,5	99,0
33 »	86,3	88,8	91,3	93,5	96,0	98,1	101,2
3 года	88,0	90,0	92,3	96,0	99,8	102,0	104,5
3 1/2 »	90,3	92,6	95,0	99,1	102,5	105,0	107,5
4 »	93,2	95,5	98,3	102,0	105,5	108,0	110,6
4 1/2 »	96,0	98,3	101,2	105,1	108,6	111,0	113,6
5 лет	98,9	101,5	104,4	108,3	112,0	114,5	117,0
5 1/2 года	101,8	104,7	107,8	111,5	115,1	118,0	120,6
6 лет	105,0	107,7	110,9	115,0	118,7	121,1	123,8
6 1/2 года	108,0	110,8	113,8	118,2	121,8	124,6	127,2
7 лет	111,0	113,6	116,8	121,3	125,0	128,0	130,6
8 »	116,3	119,0	122,1	126,9	130,8	134,5	137,0
9 »	121,5	124,7	128,6	133,4	136,3	140,3	143,0
10 »	126,3	129,4	133,0	137,8	142,0	146,7	149,2
11 »	131,3	134,5	138,5	143,2	148,3	152,9	156,2
12 »	136,2	140,0	143,8	149,2	154,5	159,5	163,5
13 »	141,8	145,7	149,8	154,8	160,6	166,0	170,7
14 »	148,3	152,3	156,2	161,2	167,7	172,0	176,7
15 »	154,6	158,6	162,5	166,8	173,5	177,6	181,6
16 »	158,8	163,2	166,8	173,3	177,8	182,0	186,3
17 »	162,8	166,6	171,6	177,3	181,6	186,0	188,5

Окружность груди мальчиков, см

Возраст	Центили						
	3	10	25	50	75	90	97
0 мес	31,7	32,3	33,5	34,8	36,6	36,8	37,8
1 »	33,3	34,1	35,2	36,5	37,9	38,9	40,2
2 »	35,0	35,7	36,9	38,3	39,8	40,8	42,0
3 »	35,5	36,5	37,2	38,4	39,9	41,6	42,7
4 »	37,9	38,6	39,8	41,4	43,3	44,6	45,9
5 »	39,3	40,1	41,2	42,9	45,0	45,7	47,6
6 »	40,6	41,4	42,5	44,3	46,3	47,6	49,0
7 »	41,7	42,5	43,6	45,5	47,5	48,9	50,1
8 »	42,7	43,5	44,6	46,4	48,5	49,9	51,1
9 »	43,6	44,4	45,4	47,2	49,3	50,8	52,0
10 »	44,3	45,1	46,1	47,9	50,0	51,4	52,8
11 »	44,8	45,6	46,6	48,4	50,6	52,0	53,5
1 год	45,3	46,1	47,0	48,7	51,0	52,5	54,1
1 год 3 мес	46,0	46,8	47,9	49,8	51,9	53,4	55,1
1 год 6 мес	46,5	47,4	48,6	50,4	52,4	53,9	55,6
1 год 9 мес	47,0	47,9	49,1	50,8	52,9	54,3	56,0
2 года	47,6	48,4	49,5	51,4	53,2	54,7	56,4
2 года 3 мес	47,9	48,7	49,9	51,7	53,4	55,2	56,8
2 года 6 мес	48,2	49,0	50,3	52,0	53,9	55,5	57,3
2 года 9 мес	48,4	49,3	50,5	52,3	54,2	55,8	57,7
3 года	48,6	49,7	50,8	52,6	54,6	56,4	58,2
3 1/2 »	49,2	50,3	51,5	53,1	55,0	57,1	59,0
4 »	50,0	51,2	52,4	53,8	55,8	58,0	59,9
4 1/2 »	50,8	52,0	53,3	54,7	56,9	59,0	61,2
5 лет	51,3	52,8	54,0	55,6	58,0	60,0	62,6
5 1/2 года	52,2	53,5	55,0	56,6	59,1	61,3	63,7
6 лет	53,0	54,4	56,0	57,7	60,2	62,5	65,1
6 1/2 года	53,8	55,2	57,0	58,8	61,3	63,8	66,4
7 лет	54,6	56,2	57,9	59,8	62,3	65,1	67,9
8 »	56,2	58,0	60,0	61,9	64,8	67,8	70,8
9 »	57,5	59,6	61,9	64,1	67,0	70,6	73,6
10 »	59,3	61,4	63,8	66,4	69,8	73,6	76,8
11 »	61,1	63,0	66,0	68,9	72,1	76,2	79,8
12 »	62,6	65,0	68,0	71,1	74,9	79,0	82,8
13 »	64,7	67,3	70,2	73,5	78,2	82,1	87,0
14 »	67,0	69,9	73,1	76,6	81,7	86,3	91,0
15 »	70,0	72,9	76,3	80,2	85,7	90,1	94,3
16 »	73,3	76,2	80,0	84,5	89,9	93,6	97,0
17 »	77,0	80,0	82,9	87,2	92,2	95,5	98,4

Окружность головы мальчиков, см

Возраст	Центили						
	3	10	25	50	75	90	97
0 мес	32,8	33,7	—	35,2	—	36,7	37,6
1 »	34,6	35,5	36,3	37,1	38,0	39,1	40,3
2 »	36,5	37,4	38,2	39,0	40,0	41,0	42,0
3 »	38,2	39,0	39,7	40,0	41,5	42,5	43,3
4 »	39,5	40,2	40,9	41,8	42,8	43,6	44,4
5 »	40,5	41,2	41,9	42,7	43,8	44,6	45,4
6 »	41,5	42,0	42,8	43,9	44,8	45,5	46,3
9 »	43,3	44,0	44,8	45,8	46,7	47,4	48,0
1 год	44,6	45,3	46,2	47,1	48,0	48,6	49,3
1 год 3 мес	45,4	46,1	46,9	47,9	48,9	49,5	50,1
1 год 6 мес	46,0	46,6	47,5	48,5	49,7	50,2	50,8
1 год 9 мес	46,5	47,2	48,0	49,1	50,1	50,6	51,1
2 года	47,0	47,6	48,4	49,5	50,5	50,9	51,5
3 »	48,1	48,7	49,5	50,5	51,6	52,3	53,0
4 »	48,6	49,4	50,2	51,1	52,0	52,9	53,7
5 лет	49,1	49,9	50,7	51,6	52,5	53,3	54,1
6 »	49,4	50,2	51,0	51,9	52,8	53,6	54,4
7 »	49,6	50,4	51,2	52,1	53,0	53,8	54,6
8 »	49,8	50,6	51,4	52,3	53,2	54,0	54,8
9 »	50,0	50,9	51,6	52,5	53,4	54,2	55,0
10 »	50,2	51,0	51,8	52,7	53,7	54,5	55,3
11 »	50,4	51,3	52,1	53,1	54,1	54,9	55,7
12 »	50,8	51,7	52,5	53,6	54,6	55,4	56,4
13 »	51,2	52,2	53,1	54,1	55,1	56,1	57,0
14 »	51,7	52,6	53,6	54,6	55,6	56,6	57,5
15 »	52,0	52,9	53,8	54,9	55,8	56,8	57,6
16 »	52,2	53,1	54,0	55,0	56,0	56,9	57,7

Длина тела (рост) девочек, см

Возраст	Сантиметры						
	3	10	25	50	75	90	97
0	45,8	47,5	49,8	50,7	52,0	53,1	53,9
1 мес	48,5	50,3	52,1	53,5	55,0	56,1	57,3
2 »	51,2	53,3	55,2	56,8	58,0	59,3	60,6
3 »	54,0	56,2	57,6	60,7	60,7	61,8	63,6
4 »	56,7	58,4	60,0	62,8	62,8	64,0	65,7
5 »	59,1	60,8	62,0	63,8	65,1	66,0	68,0
6 »	60,8	62,5	64,1	65,5	67,1	68,8	70,0
7 »	62,7	64,1	66,9	67,5	69,2	70,4	71,9
8 »	64,5	66,0	67,5	69,0	70,5	72,5	73,7
9 »	66,0	67,5	69,1	70,2	72,0	74,1	75,5
10 »	67,5	69,0	70,3	71,9	73,2	75,3	76,8
11 »	68,9	70,1	71,5	73,0	74,7	76,5	78,1
1 год	70,1	71,4	72,8	74,1	75,8	78,0	79,6
15 мес	72,9	74,5	76,0	77,1	79,1	82,5	83,4
18 »	75,8	77,1	78,9	79,9	82,1	84,5	86,8
21 »	78,0	79,5	81,2	82,9	84,5	87,5	89,5
2 года	80,1	81,7	83,3	85,2	87,5	90,1	92,5
27 мес	82,0	83,5	85,4	87,4	90,1	92,4	95,0
30 »	83,8	85,7	87,7	89,8	92,3	95,0	97,3
33 »	85,8	87,6	89,8	91,7	94,8	97,0	99,7
3 года	89,0	90,8	93,0	95,5	98,1	100,7	103,1
3 1/2 »	91,3	93,5	95,6	98,5	101,4	103,5	106,0
4 »	94,0	96,1	98,5	101,5	104,1	106,9	109,7
4 1/2 »	96,8	99,3	101,5	104,4	107,4	110,5	113,2
5 лет	99,9	102,5	104,7	107,5	110,7	113,6	116,7
5 1/2 года	102,5	105,2	108,0	110,7	114,3	117,0	120,0
6 1/2 года	108,1	110,5	114,0	117,6	121,3	124,2	127,5
7 лет	111,1	113,6	116,0	120,8	124,8	128,0	131,3
8 »	116,5	119,3	123,0	127,2	131,0	134,3	137,7
9 »	122,0	124,8	128,4	132,8	137,0	140,5	144,8
10 »	127,0	130,5	134,4	139,0	142,9	146,7	151,0
11 »	131,8	136,2	140,2	145,3	148,8	153,2	157,7
12 »	137,6	142,2	145,9	150,4	154,2	159,2	163,2
13 »	143,0	148,3	151,8	155,5	159,8	163,7	168,0
14 »	147,8	152,6	155,4	159,0	163,6	167,2	171,2
15 »	150,7	154,4	157,2	161,2	166,0	169,2	173,4
16 »	151,6	155,2	158,0	162,5	166,8	170,2	173,8
17 »	152,2	155,8	158,6	162,8	169,2	170,4	174,2

Масса тела девочек, кг

Возраст	Центили						
	3	10	25	50	75	90	97
0	2,6	2,8	3,0	3,3	3,7	3,9	4,1
1 мес	3,3	3,6	3,8	4,2	4,5	4,7	5,1
2 »	3,8	4,2	4,5	4,8	5,2	5,5	5,9
3 »	4,4	4,8	5,2	5,5	5,9	6,3	6,7
4 »	5,0	5,4	5,8	6,2	6,6	7,0	7,5
5 »	5,5	5,9	6,3	6,7	7,2	7,7	8,1
6 »	5,9	6,3	6,8	7,3	7,8	8,3	8,7
7 »	6,4	6,8	7,3	7,7	8,4	8,9	9,3
8 »	6,7	7,2	7,6	8,2	8,8	9,3	9,7
9 »	7,1	7,5	8,0	8,6	9,2	9,7	10,1
10 »	7,4	7,9	8,4	9,0	9,6	10,1	10,5
11 »	7,7	8,3	8,7	9,3	9,9	10,5	10,9
1 год	8,0	8,5	9,0	9,6	10,2	10,8	11,3
15 мес	8,6	9,2	9,7	10,3	10,9	11,5	12,1
18 »	9,2	9,8	10,3	10,8	11,5	12,2	12,8
21 »	9,7	10,3	10,6	11,5	12,2	12,8	13,4
2 года	10,2	10,8	11,3	12,1	12,8	13,5	14,1
27 мес	10,6	11,2	11,7	12,6	13,3	14,2	14,8
30 »	11,0	11,6	12,3	13,2	13,9	14,8	15,5
33 »	11,5	12,1	12,7	14,3	14,5	15,4	16,3
3 года	11,7	12,5	13,3	13,7	15,5	16,5	17,6
3 1/2 »	12,3	13,4	14,0	15,0	16,4	17,7	18,6
4 »	13,0	14,0	14,8	15,9	17,6	18,9	20,0
4 1/2 »	13,9	14,8	15,8	16,9	18,5	20,3	21,5
5 1/2 »	15,5	16,6	17,7	19,3	21,1	23,1	25,1
6 лет	16,3	17,4	18,7	20,4	22,5	24,8	27,1
6 1/2 года	17,1	18,3	19,7	21,5	23,8	26,5	29,3
7 лет	17,9	19,4	20,6	22,7	25,3	28,3	31,6
8 »	20,0	21,4	23,0	25,1	28,5	32,1	36,3
9 »	21,9	23,4	25,5	28,2	32,0	36,3	41,0
10 »	22,7	25,0	27,7	30,6	34,9	39,8	47,4
11 »	24,9	27,8	30,7	34,3	38,9	44,6	55,2
12 »	27,8	31,8	36,0	40,0	45,5	51,8	63,4
13 »	32,0	38,7	43,0	47,5	52,5	59,0	69,0
14 »	37,6	43,8	48,2	52,8	58,0	64,0	72,2
15 »	42,0	47,8	50,6	55,2	60,4	66,5	74,9
16 »	45,2	48,4	51,8	56,5	61,3	67,6	75,6
17 »	48,2	49,2	52,9	57,3	61,9	68,0	76,0

Окружность груди девочек, см

Возраст	Центили						
	3	10	25	50	75	90	97
0 мес	31,0	32,0	32,8	34,0	35,2	36,0	37,0
1 »	33,0	34,0	34,9	35,9	37,1	38,1	39,0
2 »	34,6	35,6	36,6	37,7	38,8	39,9	40,9
3 »	36,3	37,3	38,3	39,4	40,5	41,4	42,8
4 »	38,0	38,9	39,8	40,9	42,1	43,0	44,3
5 »	39,5	40,3	41,2	42,3	43,5	44,5	45,7
6 »	40,7	41,6	42,4	43,5	44,7	45,8	47,1
7 »	41,8	42,7	43,6	44,6	45,8	47,2	48,5
8 »	42,8	43,7	44,6	45,7	46,9	48,3	49,8
9 »	43,6	44,5	45,5	46,6	47,8	49,3	50,9
10 »	44,3	45,2	46,2	47,2	48,6	50,1	51,7
11 »	45,0	45,8	46,8	47,8	49,3	50,8	52,3
1 год	45,4	46,3	47,2	48,3	49,9	51,4	52,8
1 год 3 мес	46,4	47,3	48,0	49,3	50,8	52,3	53,9
1 год 6 мес	47,1	47,8	48,7	49,9	51,3	52,9	54,5
1 год 9 мес	47,5	48,2	49,1	50,2	51,9	53,5	55,0
2 года	47,8	48,5	49,5	50,4	52,5	54,0	55,6
2 года 3 мес	47,9	48,8	49,8	51,3	53,0	54,4	56,2
2 года 6 мес	48,0	49,0	50,0	51,5	53,3	54,9	56,8
2 года 9 мес	48,1	49,2	50,3	51,8	53,6	55,5	57,2
3 года	48,2	49,4	50,6	52,0	53,9	56,0	57,6
3 1/2 года	48,6	49,7	50,9	52,5	54,3	56,2	57,8
4 »	49,2	50,4	51,6	53,2	55,1	56,9	58,6
4 1/2 »	49,6	51,0	52,3	54,0	55,8	57,8	59,7
5 лет	50,4	51,6	53,0	54,8	56,8	58,8	61,0
5 1/2 года	50,8	52,4	53,8	55,7	57,8	60,0	62,2
6 лет	51,5	53,0	54,7	56,6	58,8	61,2	63,6
6 1/2 года	52,3	53,8	55,5	57,5	59,8	62,4	64,7
7 лет	53,2	54,6	56,4	58,4	61,0	63,8	66,5
8 »	54,7	56,3	58,2	60,8	64,2	67,6	70,5
9 »	56,3	58,0	60,0	63,4	67,7	71,4	75,1
10 »	58,0	60,0	62,0	66,0	71,3	75,5	78,8
11 »	59,7	62,2	64,4	68,7	74,5	78,6	82,4
12 »	61,9	64,5	67,1	71,6	77,6	81,9	86,0
13 »	64,3	66,8	69,9	74,6	80,8	85,0	88,6
14 »	67,0	69,8	74,0	77,8	83,6	87,6	90,9
15 »	70,0	72,9	76,3	80,4	85,6	89,4	92,6
16 »	73,0	75,8	78,8	82,6	87,1	90,6	93,9
17 »	75,4	78,0	80,6	83,6	88,0	91,0	94,5

Окружность головы девочек, см

Возраст	Центили						
	3	10	25	50	75	90	97
0 мес	31,7	32,5	—	34,1	—	35,5	36,3
1 »	34,2	35,0	35,8	36,6	37,4	38,1	39,0
2 »	35,7	36,7	37,4	38,2	39,0	39,8	40,7
3 »	37,1	38,0	38,7	39,5	40,4	41,2	42,0
4 »	38,3	39,1	39,9	40,7	41,4	42,2	43,0
5 »	39,5	40,3	41,0	41,7	42,5	43,2	44,0
6 »	40,0	41,5	42,0	43,0	43,3	44,3	45,0
9 »	42,3	42,9	43,5	44,6	45,6	46,4	46,8
1 год	43,5	44,2	44,9	45,7	46,5	47,3	48,0
1 год 3 мес	44,2	45,2	45,9	46,7	47,5	48,3	49,0
1 год 6 мес	45,0	45,8	46,5	47,3	48,2	49,0	49,8
1 год 9 мес	45,5	46,1	46,9	47,8	48,7	49,5	50,4
2 года	45,8	46,6	47,4	48,2	49,2	50,0	50,8
3 »	47,0	47,6	48,5	49,6	50,2	51,1	51,8
4 »	47,8	48,6	49,3	50,2	51,1	51,8	52,6
5 лет	48,4	49,2	49,8	50,8	51,7	52,4	53,2
6 »	48,8	49,6	50,3	51,2	52,0	52,8	53,6
7 »	49,1	49,9	50,6	51,5	52,5	53,1	53,9
8 »	49,3	50,1	50,8	51,7	52,7	53,3	54,1
9 »	49,5	50,2	51,0	51,9	52,9	53,5	54,3
10 »	49,7	50,5	51,3	52,2	53,2	53,9	54,6
11 »	50,2	51,0	51,8	52,7	53,7	54,4	55,1
12 »	50,6	51,5	52,3	53,2	54,0	54,9	55,6
13 »	51,2	52,0	52,8	53,6	54,5	55,2	56,0
14 »	51,7	52,5	53,2	54,0	54,8	55,5	56,2
15 »	52,1	52,8	53,4	54,2	54,9	55,6	56,3
16 »	52,2	52,9	53,6	54,3	55,0	55,7	56,4

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

Согласно рекомендациям ВОЗ, в настоящее время широко используется оценка «Z—score», которая рассчитывается по формуле:

Z score = (показатель данного ребенка - медиана стандартного ребенка)/стандартное отклонение в популяции Положительные величины Z—score свидетельствуют об увеличении антропометрического показателя по сравнению со стандартом, а отрицательные — о снижении параметра по сравнению со стандартной величиной. Если Z—score находится в интервале $\pm 0,67$, то антропометрический показатель оценивается как средний; если в интервале от $+ 0,67$ до $\pm 1,34$, показатель оценивается выше или ниже среднего; от $+ 1,35$ до $\pm 2,0$ — высокий или низкий. При выраженных положительных или отрицательных величинах Z—score (более 2,0 или менее 2,0) показатель расценивается как очень высокий или очень низкий.

Использование метода ориентировочных расчетов основано на знании закономерностей роста организма.

Обязательным условием при оценке физического развития расчетным методом является изначальная оценка длины тела (обязательное условие - соответствие средневозрастным показателям).

Масса тела доношенного новорожденного колеблется от 2 500 г до 4 000 г, составляя в среднем для мальчиков 3 500 г, для девочек 3 350 г. Доношенные новорожденные, с массой тела менее 2 500 г имеют внутриутробную гипотрофию, дети с массой больше 4 000 г считаются крупными.

После рождения в течение первых дней происходит незначительная, так называемая физиологическая потеря первоначальной массы тела в пределах 5-8% исходной, т. е. 150-300 г. Помесячные прибавки массы тела в табл. 3.1.

Таблица 3.1. Средние месячные прибавки массы и длины тела доношенных детей на первом году жизни.

Месяц	Масса, г	Длина, см
1	600	3
2	800	3
3	800	3
4	750	2,5
5	700	2,5
6	650	2,5
7	600	2
8	550	2
9	500	2
10	450	1,5-1
11	400	1,5-1
12	350	1,5-1
За год	7150	27-25,5

На естественном вскармливании некоторые здоровые дети первые 10 недель прибавляют в весе быстрее, а последующие 20 недель медленнее. Это нормально и не говорит об ожирении.

К 4—5 месяцам жизни масса тела удваивается, а к концу первого года — утраивается и составляет 10,5 кг.

Формула ориентировочного расчета массы тела ребенка 2-11 лет.

Масса тела = $10,5 + 2n$, где n — возраст ребенка до 11 лет, а 10,5 кг — средняя масса годовалого ребенка.

В период полового созревания ежегодная прибавка составляет 5-8 кг.

Длина тела новорожденного колеблется от 46 до 56 см и составляет в среднем для мальчиков 50,7 см, для девочек 50,2 см. Помесячные прибавки длины тела в табл.

Общая прибавка длины тела за первый год составляет 25 см. В течение второго и третьего года прибавки в длине тела составляют соответственно 12—13 и 7—8 см. Дальше рост становится относительно равномерным. Рост при рождении удваивается к 4 годам и утраивается к 14-15 годам.

Формула ориентировочного расчета длины тела ребенка 2-16 лет.

Рост ребенка 8 лет равен 130 см, на каждый недостающий год отнимают по 8 см, на каждый год свыше 8 прибавляют по 5 см. После полового созревания рост замедляется и останавливается у женщин в 18 лет, у мужчин в 20-25 лет.

Окружность головы при рождении в среднем равна 34—36 см. Первые полгода окружность головы увеличивается на 1,5 см в месяц, во втором полугодии — на 0,5 см в месяц. Формула ориентировочного расчета окружности головы ребенка 2-16 лет. В 5 лет окружность головы равна 50 см, у детей 2-16 лет на каждый недостающий год уменьшают на 1 см, на каждый год после 5 увеличивают на 0,6 см.

Окружность грудной клетки при рождении в среднем равна 32—34 см. Она несколько меньше, чем окружность головы. В 3—4 месяца окружность грудной клетки и окружность головы сравниваются, а затем скорость увеличения грудной клетки опережает рост головы.

На первом году жизни размеры окружности грудной клетки увеличиваются на 13—15 см, за второй год на 2,5—3 см, за третий год на 1,5—2 см.

Формула ориентировочного расчета окружности грудной клетки ребенка 2-16 лет.

У ребенка 10 лет окружность грудной клетки равна 63 см, на каждый год до 10 вычитают по 1,5 см, на каждый год свыше 10 прибавляют по 3 см

Окружность грудной клетки у мальчиков и девочек до 11 лет преимущественно равны, затем девочки обгоняют мальчиков, удерживая

этот перевес до 16 лет, после чего мальчики по этому показателю обгоняют девочек.

Ориентировочное представление о гармоничности телосложения и состоянии питания можно получить, используя специальные индексы.

Индекс Чулицкой (индекс упитанности) = 3 окружности плеча + окружность бедра + окружность голени - длина тела.

У хорошо упитанных детей первого года жизни величина этого индекса составляет 20—25.

В 2-3 года - 20.

В 6-7 лет - 10-15.

В 8 лет уменьшается до 6.

Снижение индекса подтверждает недостаточность питания ребенка. После 8 лет не используется.

В подростковом возрасте большое влияние на динамику массы тела начинают оказывать конституциональные особенности. У старших школьников при достижении роста 140-146 см рекомендуется использовать для оценки питания индекс Кетле.

Индекс Кеттле = масса тела (кг)/рост (м) ².

При этом способе оценки питания детей, в отличие от других (в том числе «табличных») способов, меньше сказываются влияния особенностей телосложения. Для оценки используют центильные таблицы с дифференциацией по полу и возрасту.

Индекс Эрисмана — разность между окружностью груди и половиной длины тела (роста). Чаще используют в контроле за физическим развитием школьников. Нормативные показатели:

грудной возраст — 13,5-10 см

2-3 года — 9-6 см

6-7 лет — 4-2 см

7-8 лет — 0 см

до 15 лет — 1-3 см

Индекс Пирке (Бедузи) — частное от деления разности длины тела (роста стоя) и роста сидя на рост сидя, умноженное на 100. Индекс характеризует изменение с возрастом соотношения нижнего и верхнего сегментов тела. В период детства изменяется от 55 до 95.

Индексы для контроля за динамикой соотношений пропорций тела с возрастом могут быть очень полезны в контроле биологического возраста детей. К числу таких индексов относятся:

- отношение окружности головы к длине тела;
- отношение верхней части лица к длине тела;
- отношение длины ноги к длине тела;
- отношение длины ноги к высоте верхней части лица;
- филиппинский тест (относительная длина руки).

Отдельно нужно остановиться на особенностях физического развития недоношенных детей. На момент рождения их параметры физического развития, как правило, ниже, чем у доношенных детей и должны соответствовать сроку беременности (гестационному возрасту).

Основные закономерности роста у недоношенных имеют важные особенности:

1. Физическое развитие преждевременно родившихся детей зависит от исходных данных, массы и длины тела «на старте».
2. Несинхронность процессов роста разных структур в дальнейшие периоды развития.
3. Диапазон колебаний больше и отклонения в физическом развитии встречаются чаще. Так, физиологическая убыль массы тела после рождения у недоношенных детей следующая: для детей с массой тела при рождении более 1500 г - 7-9%, для недоношенных с массой тела от 1500 до 1000 г - 10—12% и, наконец, у экстремально маловесных новорожденных первоначальная убыль массы тела может достигать 14—15%.
4. Месячные прибавки у здоровых недоношенных детей на первом году жизни зависят от степени недоношенности. Если в первый месяц жизни они ниже, чем у доношенных детей, то затем их интенсивность значительно возрастает.

Табл.3.2. Средние месячные прибавки массы тела у недоношенных детей на первом году жизни.

Возраст, мес.	Масса при рождении, г			
	800-1000	1001-1500	1501-2000	2001-2500
1	180	190	190	300
2	400	650	700-800	800
3	600-700	600-700	700-800	700-800
4	600	600-700	800-900	700-800
5	550	750	800	700
6	750	800	700	700
7	500	950	600	700
8	500	600	700	700
9	500	550	450	700
10	450	500	400	400
11	500	300	500	400
12	450	350	400	350

Наиболее полную информацию о здоровье ребенка дает динамическая оценка показателей физического развития. Антропометрические данные за некий временной интервал графически регистрируются в стандартной форме. Мы приводим макеты индивидуальных карт для центильной оценки физического и полового развития детей (В — для

девочек, Г — для мальчиков). На первой странице карты изображены кривые для оценки массы и роста, на второй — для оценки окружности грудной клетки и полового развития. Такую карту целесообразно заводить на каждого ребенка и заполнять по мере его взросления, внося новые данные не реже 1 раза в год. Карты позволяют выявить тенденцию к нарушению скорости роста или прибавки массы задолго до того, как эти параметры пересекут критические значения (3 или 97-ю перцентиль). У большинства людей показатели остаются в пределах одного и того же центильного коридора в течение всей жизни. Изменения кривых на графиках удобно соотносить во времени с началом воздействия причинных факторов внешней среды, чтобы установить диагноз или контролировать эффективность проводимой коррекции.

Глава 4. Анатомо-физиологические особенности и методы исследования нервной системы, нервно-психическое развитие ребенка (Лысенко И.М., Косенкова Е.Г.)

НЕРВНАЯ СИСТЕМА

Нервная система участвует во взаимодействии организма с окружающей средой, регулирует все его внутренние процессы и их постоянство (температура тела, его биохимические реакции, артериальное давление — АД, питание тканей, обеспечение их кислородом и т.д.).

Основными функциями нервной системы являются регуляция всех физиологических процессов растущего организма и непрерывная адаптация его к меняющимся условиям внутренней и окружающей среды.

Различают центральную (включающую головной и спинной мозг), периферическую и вегетативную нервную систему, деятельность которой координирует кора большого мозга.

Нервная система закладывается уже на самых ранних этапах эмбриональной стадии (2—3-я неделя), и в течение всего срока беременности происходят интенсивные ее рост и развитие. Ребенок рождается с большим по объему, но морфологически и функционально незрелым мозгом, дальнейшее совершенствование и дифференцировка которого происходят под многочисленными воздействиями внешней и внутренней среды до 20—25-летнего возраста.

Головной мозг. Размеры и масса мозга при рождении относительно велики — около 400 г, что составляет 1/8 общей массы тела (у взрослого — 1/40). Удвоение массы мозга происходит к 9 мес., утроение — к 3 годам, к 20 годам он увеличивается в 4—5 раз. В полушариях

большого мозга новорожденного уже хорошо выражены борозды и крупные извилины.

Различные отделы головного мозга имеют собственные темпы развития. Так, внутренние слои растут медленнее, чем корковый, за счет чего в последнем образуются складки и борозды. К моменту рождения лучше других развита затылочная доля, в меньшей степени — лобная. Мозжечок имеет небольшие размеры полушарий и поверхностных борозд. Боковые желудочки относительно велики.

Чем меньше возраст ребенка, тем хуже дифференцировано серое и белое вещество головного мозга, нервные клетки в белом веществе располагаются довольно близко друг к другу. С ростом ребенка происходят изменения топика, формы, количества и размеров борозд. Основные структуры мозга формируются к 5 году жизни. Но и позднее продолжается рост извилин и борозд, правда, значительно меньшими темпами.

Главная клетка нервной системы — нейрон. У взрослого человека таких клеток 16 млрд. Однако к рождению количество зрелых нейронов, которые потом войдут в состав коры головного мозга, составляет только 25% от общего имеющегося количества диффузно рассеянных клеток. К 6 месяцам их уже 66%, к годовалому возрасту — 90-95%, к полутора годам все 100% нейронов аналогичны нейронам взрослого человека. Отсюда вывод: если какой-то патологический фактор повредит клетки головного мозга, то компенсация их возможна лишь до 18 месяцев, т.е. заболевание должно быть распознано до полутора лет, так как позже лечение будет неэффективным.

Наряду с недостаточным развитием клеток коры большого мозга и ее центров отмечается и функциональная ее слабость. Множество импульсов, поступающих в нее от интродекстерорецепторов, вызывают в коре пассивное, длительное, иногда запредельное торможение, поэтому дети первых месяцев жизни спят большую часть суток. Основные жизненные функции новорожденного регулируются межучасточным мозгом (подкорковыми центрами таламопаллидарной системы), что объясняет, в частности, бессознательные, некоординированные, атетозоподобные движения новорожденных. Постепенная дифференцировка и миелинизация нервных клеток VII слоя коры и их аксонов, составляющих пирамидные пути, обуславливают последовательность развития статических и моторных функций ребенка. По мере созревания коры движения становятся все более точными, целенаправленными.

Кровоснабжение мозга у детей лучше, чем у взрослых, так как капиллярная сеть более разветвленная и продолжает развиваться после рождения. Это обусловлено тем, что мозг нуждается в поступлении кислорода гораздо больше, чем все остальные ткани. Отток крови от головного мозга несколько ниже, чем у взрослых, так как диплоические вены образуются только после закрытия родничков. Это создает усло-

вия, способствующие большему аккумулярованию токсических веществ и метаболитов при различных заболеваниях, чем и объясняется более частое возникновение у детей раннего возраста токсических форм инфекционных заболеваний. Тому же способствует большая проницаемость гематоэнцефалического барьера, что также повышает риск возникновения отека и набухания головного мозга при инфекционных его поражениях. Кроме того, вещество мозга очень чувствительно к повышению внутричерепного давления, поэтому при ликворной гипертензии клетки быстро атрофируются и гибнут (яркий пример — гидроцефалия).

Твердая мозговая оболочка у новорожденных относительно тонкая, срощена с костями основания черепа на большой площади. Венозные модули тонкостенны, паутинная оболочка мозга исключительно тонка, субдуральное и субарахноидальное пространства уменьшены. Цистерны расположены на основании мозга и относительно велики. Сильвиев водопровод шире, чем у взрослых.

Спинальный мозг. Масса при рождении составляет всего 2—6 г, к 5 годам она утраивается, а к 20 — увеличивается в 5—8 раз. Длина спинного мозга увеличивается преимущественно в грудном отделе и медленнее, чем размеры спинномозгового канала, поэтому нижний его сегмент расположен у новорожденного на уровне III поясничного позвонка, а к 4—5 годам — между I и II поясничными позвонками, как и у взрослого, что практически важно учитывать при проведении спинальной пункции. Спинальный мозг к моменту рождения имеет более законченное строение, к 2 годам он почти соответствует спинному мозгу взрослого и функционально более совершенен, чем головной. На уровне рогов спинного мозга, миелинизация которых происходит еще на внутриутробном этапе развития, в основном замыкаются дуги врожденных безусловных рефлексов.

Спинномозговая жидкость у новорожденного имеется в сравнительно небольшом количестве (30—40 мл у новорожденного, и 150 мл у взрослых) и обычно находится под слабым давлением. Жидкость очень часто бывает окрашена в желтоватый или желтовато-зеленый цвет, зависящий от присутствия красящего вещества желчи. Эта физиологическая ксантохромия зависит от интенсивности билирубинемии. Поступление красящего вещества желчи в спинномозговую жидкость, надо думать, зависит от повышенной проницаемости гематоэнцефалического барьера; этим же, по всей вероятности, объясняется и частая у новорожденных положительная реакция Панди. В этом же возрасте можно отметить повышенное содержание в спинномозговой жидкости белка, клеточных элементов и часто несколько пониженное количество сахара.

Периферические нервы. Из возрастных морфологических особенностей периферических нервов надо отметить сравнительно позднюю их миелинизацию. В то время как миелинизация черепных нервов

происходит в основном в течение первых 3—4 месяцев жизни и заканчивается не позже 15 месяцев, миелинизация спинномозговых периферических нервов продолжается еще до 3-летнего, а иногда и до 5-летнего возраста.

Вегетативная нервная система. Функционирует уже у новорожденного. После рождения отдельные симпатические узлы сливаются между собой, образуя мощные сплетения. Периферические ветви блуждающего нерва заканчивают свое развитие и миелинизацию к 3—4 годам. К этому времени устанавливается центральная регуляция деятельности органов дыхания и кровообращения. Вследствие этого у детей раннего возраста физиологичной является симпатикотония, на 3—4-м году сменяющаяся ваготонией. Затем устанавливается равновесие двух систем, а в пубертатном периоде нередко возникает вегетососудистая дистония на фоне гормональной перестройки.

Анализаторы:

К моменту рождения периферические отделы анализаторов — органы чувств — структурно сформированы, однако функционируют недостаточно в связи с незрелостью корковых центров.

Органы зрения и слуха. Эти органы закладываются и развиваются параллельно с развитием всей ЦНС. К физиологическим особенностям органа зрения относятся светобоязнь (первые 3 нед.), косоглазие (на 1—2-м месяце), отсутствие расширения зрачка при сильных болевых раздражениях (на 1-м году), низкая острота зрения (0,02 в первом полугодии, 0,1 к первому году, 1,0 к 5 годам). Наружный слуховой проход на первом году жизни имеет вид щели, без костной части и значительно уже, чем у взрослого. Ушная сера имеет жидкую консистенцию и иногда симулирует гноетечение. Барабанная перепонка расположена горизонтально, составляя продолжение верхней стенки наружного слухового прохода, толще, чем у взрослого. Короткая и широкая слуховая (евстахиева) труба облегчает сообщение барабанной полости с носоглоткой, что способствует частому инфицированию среднего уха и лучшему оттоку гноя из него. Однако средний отит иногда протекает скрыто и характерных изменений барабанной перепонки не удается обнаружить даже при отоскопии. Незаконченное окостенение височной кости и отсутствие до 3 лет клеток сосцевидного отростка, вместо которых имеется одна пещера (антрум), обуславливают развитие субпериостальных абсцессов и антрита. Мастоидит до 2—3 лет наблюдается крайне редко.

Орган вкуса. У новорожденных шире рецепторное поле и выше порог чувствительности, с 3 мес. жизни ребенок дифференцирует несколько вкусовых ощущений; тонкие вкусовые ощущения совершенствуются в младшем школьном возрасте.

Орган обоняния. Резкие запахи ребенок различает в первые месяцы жизни, к 7—8 мес. он хорошо ощущает и слабые запахи. **Орган осязания.** Достаточно дифференцирован уже у новорожденных. Раздражение кожи у ребенка вызывает общую реакцию в виде двигательного беспокойства. В 7—8 мес. ребенок уже может точно прикоснуться к месту раздражения. На болевое ощущение ребенок реагирует как местно (отдергивает руку), так и общим беспокойством. Дифференцировать болевые точки ребенок начинает только к 7—8 годам. Реакция на температурные раздражители хорошо выражена и у самых маленьких: когда им тепло, они успокаиваются, холодно — плачут.

Оценка нервно-психического развития.

Критериями оценки нервно-психического развития являются:

- моторика;
- статика;
- условно-рефлекторная деятельность (1 сигнальная система);
- речь (2 сигнальная система);
- высшая нервная деятельность.

Моторика (движение) — это целенаправленная, манипулятивная деятельность ребенка.

Для здорового новорожденного в спокойном состоянии характерным является так называемый физиологический мышечный гипертонус и на фоне этого сгибательная поза. Мышечный гипертонус симметрично выражен во всех положениях: на животе, спине, в положениях бокового и вертикального подвешивания. Руки согнуты во всех суставах, приведены и прижаты к грудной клетке. Кисти согнуты в кулак, большие пальцы приведены к ладони. Ноги также согнуты во всех суставах и слегка отведены в бедрах, в стопах преобладает тыльное сгибание.

Движения новорожденного ограниченные, хаотичные, беспорядочные. Тремор и физиологический мышечный гипертонус постепенно угасают после первого месяца жизни.

В дальнейшем показатели моторики у здорового ребенка развиваются в следующем порядке:

1) сначала координированным становится движение мышц глаз (на 2-3 неделе), когда ребенок фиксирует свой взгляд на ярком предмете;

2) поворот головы вслед за игрушкой указывает на развитие шейных мышц.

3) мануальная деятельность рук развивается на 4 месяце жизни: ребенок приближает верхние конечности к глазам и рассматривает их, потирает пеленку, подушку. Движения становятся целенаправленными: малыш берет игрушку руками (на втором полугодии может сам взять бутылочку с молоком и выпить его и т.д.);

4) на 4-5 месяце развивается координация движения мышц спины, что проявляется вначале переворачиванием со спины на живот, а на 5-6 месяце — с живота на спину;

5) когда к концу первого года жизни ребенок сам идет за интересным предметом в другой угол комнаты, то признаком моторики является не просто процесс ходьбы, а координированное целенаправленное движение всех мышц в необходимом направлении

Статика — это фиксация и удерживание определенных частей туловища в необходимом положении.

Первый признак статики — удерживание головы — появляется на втором-третьем месяце жизни, в 3 месяца ребенок должен хорошо держать голову в вертикальном положении.

Второй признак — малыш сидит — развит в 6-7 месяцев. Кроме того, на 6-м месяце малыш начинает ползать (англ. *сreep, crawl*), на 7-м — ползает хорошо.

Третий признак — ребенок стоит — в 9-10 месяцев.

Четвертый признак — малыш ходит — к концу первого года жизни.

Формирование статомоторных функций у детей процесс продолжительный. Важное значение в развитии статики и моторики имеет эмоциональный тонус ребенка. В приобретении этих навыков особую роль отводят самостоятельной деятельности ребенка.

Условно-рефлекторная деятельность — это адекватная реакция ребенка на раздражающие факторы окружающей среды и собственные потребности. Главным рефлексом у новорожденного является пищевая доминанта. Подошло время кормления, ребенок проголодался и он плачет — это хорошо. Пососал материнскую грудь, поел — успокоился, уснул.

К концу первого месяца через несколько минут после начала кормления наступает небольшая пауза — ребенок внимательно рассматривает лицо матери, ощупывает грудь. На втором месяце формируется улыбка, на третьем — радостное движение конечностей при виде матери. Все это указывает на формирование условных рефлексов на внешние раздражители.

При оценке ПМР нужно помнить, что признаки динамичны по времени, т.е. в каждом возрасте каждый критерий проявляется по-разному.

К признакам условно-рефлекторной деятельности относятся слуховое и зрительное сосредоточения. На втором месяце жизни эти признаки проверяет невропатолог:

1) для оценки слуха врач хлопает руками на расстоянии 30-40 см сбоку от ушей лежащего на пеленальном столе ребенка, не нужно хло-

пать по самому столу — при этом здоровый ребенок должен моргнуть веками, зрение у новорожденного оценивается реакцией на свет.

2) для выяснения зрения врач проводит ярким предметом на высоте 30 см над глазами лежащего малыша с одной стороны на другую — при развитом зрении глаза ребенка должны следить за движением предмета.

До конца первого года возникает сенсорная речь: понимание малышом отдельных слов, которые звучат со стороны. Это обнаруживается поворотом головы, потягиванием ручек и т.д.

Речь появляется у ребенка на 4-6 неделе, когда он начинает аукачь. Произношение первых звуков называется гуление (а-а, гу-у, э-э-э и т.д. — гул голосов).

В 6 месяцев ребенок произносит отдельные слоги (ба-ба-ба, ма-ма-ма и др.), не понимая их смысла, что называется лепет.

К концу первого года жизни в лексиконе малыша уже 8-12 слов, смысл которых он понимает (дай, на, папа, мама и др.). Среди них имеются звукоподражатели (ам-ам — кушать, ав-ав — собачка, тик-так — часы и т.п.).

В 2 года запас слов доходит до 300, появляются краткие предложения.

Высшая нервная деятельность. Этот критерий развивается на основании становления нервной системы, формирования всех предыдущих критериев, воспитания и развития ребенка. Он является признаком созревания умственной способности и интеллекта человека. Окончательный вывод о состоянии высшей нервной деятельности можно сделать в 5-6 лет.

Неврологическое обследование новорожденного начинают с осмотра. Осмотр ребенка раннего возраста проводят в спокойной обстановке, исключая по возможности отвлекающие факторы. Обследование новорожденных осуществляют через 1 — 2 ч после кормления при температуре 25 — 27° С. Свет должен быть ярким, но нераздражающим, а поверхность, на которой обследуют ребенка, — мягкой, но не прогибающейся.

Неврологическое обследование новорожденного начинают с наблюдения за его поведением во время кормления, бодрствования и сна, за положением головы, туловища, конечностей, спонтанными движениями. Мышечный тонус симметричен, голова — по средней линии или слегка запрокинута назад из-за повышения тонуса в разгибателях головы и шеи. Новорожденный совершает и разгибательные движения, но сгибательная поза преобладает, особенно в верхних конечностях (эмбриональная поза). При поражении нервной системы у новорожденных можно наблюдать различные патологические позы. Поза «лягушки» отмечается при общей мышечной гипотонии. Поза «лягавой соба-

ки» (запрокинутая голова, выгнутое туловище, втянутый живот, прижатые к груди руки, подтянутые к животу ноги) может наблюдаться при воспалении мозговых оболочек. При акушерских парезах рук определяется асимметричное расположение верхних конечностей.

Необходимо описать положение головы, форму черепа, его размеры, состояние черепных швов и родничков (втяжение, выбухание, пульсация), смещение, дефекты черепных костей, отметить наличие родовой опухоли, кефалогематомы. Знание размера черепа при рождении и наблюдение за дальнейшей динамикой его роста важны для диагностики гидроцефалии и микроцефалии в первые недели жизни ребенка. У детей с тяжелыми поражениями нервной системы, с выраженными двигательными нарушениями, задержкой психического развития часто уже с первых месяцев жизни можно отметить замедленный рост черепа, быстрое смыкание черепных швов, преждевременное закрытие большого родничка. Прогрессирующее чрезмерное увеличение размеров черепа наблюдается при врожденной и приобретенной гидроцефалии. Следует обращать внимание на общее телосложение ребенка, пропорциональность туловища и конечностей. Так, нарушение пропорции туловища и конечностей характерно для хромосомных синдромов, заболеваний соединительной ткани, врожденных эктодермальных дисплазий. Большое значение имеет констатация малых аномалий развития (дизэмбриогенетических стигм), являющихся результатом воздействия в эмбриогенезе различных неблагоприятных факторов. Исследование функций черепных нервов у новорожденных представляет сложную задачу. Необходимо учитывать возрастную эволюцию функций, незрелость многих структур мозга.

I пара — обонятельный нерв. На резкие запахи новорожденные реагируют неудовольствием, смыкают веки, морщат лицо, становятся беспокойными, кричат.

II пара — зрительный нерв. У новорожденных все необходимые для зрения отделы глазного яблока сформированы, за исключением *fovea centralis*, которая у них менее развита, чем остальная часть сетчатки. Неполное развитие *fovea centralis* и несовершенно действующая аккомодация снижают возможность ясного видения предметов (физиологическая дальновзоркость). Искусственный источник света вызывает у новорожденного рефлекторное смыкание век и легкое отбрасывание головы назад. Мигательный рефлекс, который возникает при приближении предмета к глазам, у новорожденного отсутствует; он появляется только на 2-м месяце жизни.

III, IV и VI пары: глазодвигательный, блоковый, отводящий нервы. У новорожденного зрачки одинаковой величины, с живой прямой и содружественной реакциями на свет. Движения глазных яблок осуществляются раздельно: еще нет бинокулярного зрения. Сочетанные движе-

ния глаз непостоянны, возникают случайно. Глазные яблоки часто спонтанно конвергируют к средней линии, в связи с чем периодически наблюдается сходящееся косоглазие. При исследовании глазодвигательных нервов у новорожденных важно обращать внимание на величину глазных щелей. В первые дни у новорожденных, чаще у недоношенных, можно наблюдать симптом «заходящего солнца»: ребенка, находящегося в горизонтальном положении, быстро переводят в вертикальное, глазные яблоки поворачиваются вниз и внутрь, в широкой глазной щели становится видна полоска склеры; спустя несколько секунд глазные яблоки возвращаются в исходное положение. Наличие этого симптома после 4-недельного возраста в сочетании с другими симптомами свидетельствует о поражении нервной системы, повышении внутричерепного давления. Парезы зрения у новорожденных чаще бывают врожденными. Их причиной является недоразвитие ствола головного мозга.

V пара — тройничный нерв. У новорожденных проверяют функцию двигательной порции, наблюдая за актом сосания. При поражении двигательной порции тройничного нерва наблюдаются отвисание нижней челюсти, смещение ее в большую сторону, затруднение сосания, атрофия жевательной мускулатуры на пораженной стороне. При поражении I ветви тройничного нерва корнеальный рефлекс отсутствует или снижен.

VII пара — лицевой нерв. Исследовать функцию лицевого нерва у новорожденного можно, наблюдая за состоянием мимической мускулатуры во время сосания, крика, плача новорожденного, а также вызывая ряд рефлексов, требующих для своего осуществления участия мимической мускулатуры. Периферический парез лицевой мускулатуры встречается у новорожденных, извлеченных при помощи полостных щипцов, когда травмируются конечные ветви n. facialis.

VIII пара — слуховой и вестибулярный нервы. На резкий звуковой раздражитель новорожденный отвечает смыканием век (акустико-пальпебральный рефлекс), реакцией испуга, изменением дыхательного ритма, двигательным беспокойством, поворотом головы. В первые дни жизни реакция вызывается с трудом, быстро истощается после повторной стимуляции, но в дальнейшем наблюдается в норме у всех новорожденных. Вестибулярный анализатор начинает функционировать еще во внутриутробном периоде.

IX, X пары — языкоглоточный и блуждающий нервы. У новорожденных исследовать функцию IX, X черепных нервов можно, наблюдая за синхронностью актов сосания, глотания и дыхания. При поражении IX, X пар нервов нарушено глотание: ребенок держит молоко во рту, долго не проглатывает, с трудом берет грудь, кричит во время кормления, захлебывается, поперхивается.

XI пара — добавочный нерв. При поражении XI нерва у новорожденных отсутствует поворот головы в противоположную сторону, наблюдаются запрокидывание головы назад, ограничение поднятия руки выше горизонтального уровня. Раздражение добавочного нерва сопровождается спастической кривошеей и подергиванием головы в противоположную сторону.

XII пара — подъязычный нерв. Положение языка во рту, его подвижность, участие в акте сосания дают представление о состоянии подъязычного нерва.

Двигательная сфера. Исследование двигательной функции является основой для оценки неврологического статуса ребенка раннего возраста. Исследование двигательных функций грудного ребенка включает оценку общего мышечного развития, объема и силы активных и пассивных движений, состояние мышечного тонуса и координации.

Общее мышечное развитие определяют путем осмотра, пальпации, измерения симметричных участков сантиметровой лентой. Атрофии мышц у детей раннего возраста могут быть следствием их недоразвития (например, при врожденных гемиаплазиях) или нарушения иннервации при парезах и параличах травматического и инфекционного генеза. Гипертрофии мышц в грудном возрасте наблюдаются редко, главным образом при миотонии Томсена (редкое наследственное заболевание, характеризующееся длительными тоническими спазмами мышц, возникающими вслед за начальными произвольными движениями).

В анализе двигательных функций грудного ребенка важное место занимает исследование мышечного тонуса. Исследовать мышечный тонус необходимо, когда ребенок спокоен. Делать это нужно, избегая резких движений, растяжения мышц, не нанося ребенку болевых раздражений. При грубых манипуляциях возникает сопротивление пассивным движениям и оценка мышечного тонуса может быть неправильной. При поражении нервной системы сопротивление пассивным движениям может быть повышено симметрично или асимметрично. Мышечная гипертония у новорожденных наблюдается при тяжелом внутриутробном поражении нервной системы, длительной антенатальной и интранатальной асфиксии, внутрочерепных кровоизлияниях. Симптомом церебральной патологии может быть также мышечная гипотония. Ее необходимо дифференцировать от врожденных, наследственных заболеваний, протекающих с мышечной гипотонией (фенилкетонурия, болезнь Дауна и др.).

Имеют значение объем спонтанных движений, их симметричность, излишние движения, в частности атетоидные, тремор. При нарушении мышечного тонуса движения новорожденного могут быть замедленными или слишком сильными, типа бросковых. Оценивать силу ак-

тивных движений и сопротивление пассивным движениям необходимо в каждом суставе отдельно. У здоровых новорожденных наблюдаются отдельные атетоидные движения в пальцах рук и предплечье с разгибанием в локте и ротацией кисти. В первые дни жизни у новорожденных в норме можно наблюдать дрожание конечностей при крике, двигательном беспокойстве.

Из сухожильных рефлексов у новорожденных наиболее постоянно вызываются коленные рефлексы, рефлексы с сухожилий двуглавой и трехглавой мышц. В период новорожденности преобладает тыльное сгибание стопы, поэтому ахилловы рефлексы вызываются с трудом, они непостоянны. По мере развития ребенка (к 4-му месяцу), когда подошвенное сгибание начинает преобладать, ахилловы рефлексы становятся более отчетливыми. Угнетение сухожильных рефлексов, а иногда отсутствие их наблюдается в остром периоде внутричерепной травмы, при врожденных нервно-мышечных заболеваниях. Гиперрефлексия, расширение рефлексогенных зон отмечаются у возбудимых детей, при повышении внутричерепного давления. Выявлению двигательных нарушений способствуют также некоторые специальные диагностические приемы.

Проба на тракцию. В положении ребенка на спине берут его руки за запястья и медленно тянут на себя до положения сидя. В норме ощущается умеренное сопротивление разгибанию рук в локтях. У детей с выраженной гипотонией сопротивление отсутствует или ослаблено. При резко выраженной гипертонии наблюдается чрезмерное сопротивление. Этой пробой можно также выявить асимметрию мышечного тонуса. Рефлекс отдергивания.

Кроме рассмотренных критериев НПР, для оценки состояния нервной системы врач-педиатр выясняет у новорожденного и ребенка грудного возраста выраженность филогенетически закрепленных безусловных рефлексов.

Все безусловные рефлексы в зависимости от времени их существования и развития разделены на 3 группы: стойкие, транзиторные и установочные.

Стойкие рефлексы существуют на протяжении всей жизни.

Основные из них:

- глотательный;
- сухожильные рефлексы конечностей;
- роговичный (легкое прикосновение мягкой бумагой или ваткой к роговице глаза вызывает смыкание век; называется еще корнеальный рефлекс);
- конъюнктивальный (похож на роговичный; вызывается таким же методом, но с конъюнктивы);

- надбровный (постукивание по внутреннему краю надбровной дуги вызывает смыкание век; называется еще орбикулопальпебральный рефлекс).

Транзиторные рефлексы — существуют после рождения, однако постепенно исчезают в определенном возрасте. К ним относятся:

- оральные-стволовые рефлексы (дуга замыкается в продолговатом мозге);
- спинальные рефлексы (дуга замыкается на уровне спинного мозга);
- миелознцефальные позотонические рефлексы (регулируются центрами продолговатого и среднего мозга).

К основным оральным рефлексам относятся:

- *сосательный рефлекс*;
- *поисковый рефлекс Куссмауля* — при поглаживании кожи в области угла рта ребенок поворачивает голову в сторону раздражителя;
- *хоботковый рефлекс*— при нежном поколачивании пальцем по губам ребенка он вытягивает их вперед в виде хоботка;
- *ладонно-ротовой рефлекс Бабкина*. При надавливании большим пальцем на ладони ребенка (вблизи тенора) он сгибает голову и открывает рот (как бы говорит «а»). Исчезает к 3 месяцам.

К основным спинальным рефлексам относятся:

Защитный рефлекс. Если положить новорожденного на живот, то он рефлекторно поворачивает голову в сторону. Исчезает к 2 месяцам.

Хватательный рефлекс Робинсона. Пальцы, вложенные в ручки ребенка, плотно им охватываются, да так, что можно иногда приподнять ребенка над кроваткой. Тот же рефлекс вызывается и в нижних конечностях, если надавить на подошву у основания II—III пальцев: в ответ сгибаются пальцы стопы. Исчезает на 2—4-м месяце.

Рефлекс опоры. Ребенка берут подмышки со стороны спины. Если его приподнять, ребенок поджимает ножки; при опускании, когда ножки касаются опоры, он упирается в нее полной стопой и стоит на полусогнутых ногах. Исчезает к 2 месяцам.

Рефлекс автоматической ходьбы. Если в положении «опоры» ребенка чуть наклонить вперед, он начинает совершать шаговые движения, часто ноги перекрещиваются на уровне голеней. Исчезает к 2 месяцам.

Рефлекс Моро. Ребенка резко опускают на 20 см, а затем резко поднимают или ударяют по поверхности, на которой лежит ребенок, с двух сторон от его головы на расстоянии 15—20 см. Ответная реакция заключается в резком размахе ручек ребенка в стороны (первая фаза рефлекса), а затем возвращении их в исходное положение, при этом он

как бы охватывает себя (вторая фаза рефлекса). Сохраняется до 4 месяцев.

Рефлекс Бабинского. При штриховом раздражении подошвы по наружному краю стопы от пятки к пальцам наблюдаются тыльное разгибание большого пальца и подошвенное сгибание остальных пальцев, причем веерообразно. Сохраняется до 2 лет.

Рефлекс Кернига. Ногу ребенка, лежащего на спине, сгибают в тазобедренном и коленном суставах, а затем пытаются выпрямить ногу в колене. Если это не удается сделать, то рефлекс положительный. Исчезает после 4 месяцев.

Рефлекс ползания Бауэра. Если лежащему на животе ребенку подставить под подошвы опору (ладонь), то он отталкивается ножками, поднимает головку и верхнюю часть туловища и «ползет». Исчезает к 4 месяцам.

Рефлекс Галанта. При проведении пальцем от шеи к ягодиче по паравертебральным линиям ребенок выгибается дугой назад и в сторону раздражения. Исчезает к 4 месяцам.

Рефлекс Переса. При проведении пальцем по остистым отросткам позвонков ребенка, лежащего на животе, тот сгибает ручки и ножки, выгибается дугой, кричит. Иногда наблюдаются мочеиспускание и дефекация. Этот рефлекс крайне болезненный и исследовать его без крайней необходимости не нужно, а если все же исследовать, то последним. Исчезает к 4 месяцам.

К основным миелоэнцефальным позотоническим рефлексам относятся:

- **симметричный шейный тонический рефлекс (СШТР)** (до 2 мес.) — если малышу в лежачем положении голову пассивно согнуть, то верхние конечности согнутся, а нижние — вытянутся вдоль (возникает соответственно гипертонус сгибателей и разгибателей; при разгибании головы возникнут противоположные изменения;

- **асимметричный шейный тонический рефлекс (АШТР)** (до 2-3 мес.) — если ребенку в лежачем положении повернуть голову в одну сторону так, что подбородок прикоснется плеча, то в той же стороне снижается тонус конечностей и может возникнуть их кратковременное вытягивание, а на противоположной стороне конечности согнутся, так как тонус их повышается.

К основным установочным рефлексам, которых нет сразу после рождения, а формируются они в определенном возрасте, относятся:

- **верхний рефлекс Ландау** (современный немецкий педиатр) (появляется в 4 мес.) — находясь на животе, ребенок поднимает голову, верхнюю часть туловища и, опираясь руками, удерживается в таком положении

- *нижний рефлекс Ландау* (появляется в 5-6 мес.) — находясь на животе, ребенок разгибает и поднимает ноги

Методика определения физиологических рефлексов новорожденного



Рис. 4.1. Поисковый рефлекс



Рис. 4.2. Рефлекс Бабкина



Рис.4.3.Хватательный рефлекс Робинзона



Рис. 4.4. Рефлекс Моро



4.5. Рефлекс опоры



4.6. Защитный рефлекс



Рис. 4.7. Рефлекс Переза



Рис. 4.8. Рефлекс Галанта

При оценке результатов исследования безусловных рефлексов нужно учесть:

- их наличие или отсутствие;
- при наличии — симметричность;
- время появления и исчезновения;
- соответствие выраженности рефлекса возрасту ребенка.

Оценка неврологического статуса проводится в основные эпилептические сроки.

В норме показатели нервно-психического развития должны соответствовать этапному сроку.

Анализаторы по которым оценивается нервно-психическое развитие:

1. *Слуховой анализатор (Ас)* анатомически и функционально сформирован настолько, что ребенок способен воспринимать звуковые раздражения сразу после рождения. С 2-3 месяцев ребенок дифференцирует грубые отличия тонов, к 7 месяцам отличает музыкальные тоны.

2. *Зрительный анализатор (Аз)* - до 2-3 недель физиологическая светобоязнь, к концу 1 месяца задерживает взгляд на предметах несколько секунд, к концу 2 месяца - на несколько минут, после 3 месяца взгляд становится осознанным.

3. *Движения общие* - До (держит голову, переворачивается и др.)

4. *Движения рук* - Др (держит вложенную в руку игрушку, берет игрушку сам и т.д.)

5. *Эмоции* - Э (улыбается, плачет, «комплекс оживления»)

6. *Речь понимаемая* - Рп (понимает обращенную к нему речь)

7. *Речь активная* - Ра (гулит, произносит слоги, слова, предложения).

Таблица 4.1. Обобщенные данные для оценки психомоторного развития ребенка раннего возраста

Возраст	Особенности психомоторного развития
Новорожденный	<p>Громкий эмоциональный крик</p> <p>Длительный сон (около 20 часов)</p> <p>Атетозоподобные (некоординированные червообразные) движения</p> <p>Гипертонус мышц сгибателей (полусогнутое положение рук и ног – эмбриональная поза)</p> <p>Наличие безусловных врожденных рефлексов новорожденных</p>
3 месяца	<p>Хорошо удерживает голову (лежа на животе – в 1 месяц, в вертикальном положении – с 2-х месяцев)</p> <p>Гулит (с 2-х месяцев гуление краткое, прерывистое, с 4-х месяцев – длительное, певучее)</p> <p>Следит за предметом (с 2-3-х недель – фиксирует взгляд на ярком предмете, с 1,5 – 2-х месяцев – следит за движущимся предметом)</p> <p>Улыбается на ласковое обращение с ним с 2-х месяцев</p> <p>Тянется к игрушке</p> <p>Исчезают атетозоподобные движения, гипертонус мышц-сгибателей, часть врожденных безусловных рефлексов (хватательный, ладонно-ротовой, защитный, опоры, автоматической ходьбы)</p> <p>Появляется верхний рефлекс Ландау (к 4 месяцам)</p> <p>Формируются некоторые условные рефлексы (в основном связанные с кормлением, узнаванием матери)</p>
6 месяцев	<p>Сидит, если его посадить (но не рекомендуется, т.к. при наличии у ребенка рахита может произойти деформация костей позвоночника и таза, что особенно неблагоприятно для девочек. Следует в игровой форме переводить ребенка из положения «лежа – в положение стоя», через положение сидя, формирование у ребенка нужных навыков можно достичь, помогая ему переворачиваться с живота на спину и обратно и приподниматься при помощи рук и локтя. Самостоятельно садится в 7-7,5 месяцев)</p> <p>Хватает игрушку</p> <p>Произносит отдельные слоги (лепет), чаще с 7 месяцев</p> <p>Различает знакомые и незнакомые лица (с 4-5 месяцев)</p> <p>Легко формируются условные рефлексы</p>
9-10 месяцев	<p>Ползает (с 7 месяцев)</p> <p>Стоит с поддержкой (с 8-9 месяцев)</p> <p>Подражает движениям взрослых</p> <p>Произносит первые слова с 10-11 месяцев</p>
1-1,5 года	<p>Ходит самостоятельно</p> <p>Говорит 10-12 простых слов к году, 30-40 - к 1,5 годам</p> <p>Понимает запрет</p> <p>Знает название частей тела и отдельных предметов</p> <p>Приучается к опрятности</p> <p>Очень подвижен и любопытен</p>
2-3 года	<p>Вначале подбирает по образцу предметы четырех цветов, позд-</p>

нее называет четыре основных цвета Начинает употреблять сложные предложения Перешагивает через несколько препятствий, лежащих на полу Одевается почти самостоятельно, с небольшой помощью взрослого (пуговицы, шнурки)

Выявляют наличие или отсутствие патологических неврологических знаков: глазных симптомов, тремора, менингеальных симптомов и т.д.

Оценивают состояние рефлексов: врожденных безусловных – учитывают их наличие или отсутствие, симметричность, время появления и угасания, выраженность и соответствие возрасту. *Выделяют сегментарные* (сосательный, ладонно-ротовой - Бабкина, поисковый, хватательный – Робинсона, Моро, защитный, Галанта, Переса, опоры и автоматической ходьбы, ползания) *и надсегментарные* (лабиринтные устновочные рефлексy, верхний рефлекс Ландау, нидний рефлекс Ландау) двигательные автоматизмы. Сегментарные – регулируются сегментами спинного мозга или стволом мозга, а надсегментарные – контролируются центрами продолговатого и среднего мозга, регулируют состояние мышечного тонуса в зависимости от положения тела и головы. Большинство сегментарных безусловных рефлексов значительно ослабевают к 3-м месяцам жизни и исчезают к 4-м месяцам. Появление и угасание безусловных рефлексов характеризует развитие нервной системы детей первого года жизни.

Проверяют сухожильные рефлексy, которые у детей до 2-х лет оживлены, имеют широкую зону. В этом же возрасте у здоровых детей определяется рефлекс Бабинского, что говорит о недостаточной зрелости нервной системы.

Исследование кожно-вегетативных рефлексов

Кожно-вегетативные рефлексy оцениваются при исследовании местного, рефлекторного и пилломаторного дермографизма.

Кожные рефлексy (брюшные) обычно вызываются слабо.

Подошвенный рефлекс появляется после 2-х лет, рефлексy со слизистых оболочек (корнеальный, глоточный) непостоянны или могут отсутствовать у здоровых детей.

Местный дермографизм можно вызвать тупым, твердым предметом (рукояткой неврологического молоточка, пластмассовой палочкой). В норме через 5 — 20 секунд появляется полоса шириной в несколько миллиметров, которая исчезает через 1 — 10 минут. Такая реакция называется – белый дермографизм. Если штриховое раздражение производить сильнее и медленнее, возникает красная полоса, которая держится дольше (от нескольких минут до 1 — 2 часов) — это красный дермографизм. Обычно красная полоса ограничена по краям белой каймой — смешанный дермографизм.

Красный дермографизм лучше выражен на коже в верхней части туловища, белый же — на нижних конечностях и держится здесь дольше, чем красный дермографизм. При исследовании местного дермографизма учитывают его характер (красный, белый, смешанный), интенсивность окраски, ширину полоски (узкая, широкая, разлитая), продолжительность реакции (стойкая, средняя, нестойкая).

Наклонность к вазоконстрикции, которая зависит от преобладания симпатического влияния, ведет к усилению белого дермографизма, появлению его в местах обычного возникновения красного и при условии нанесения раздражения, которое превышает необходимое усилие для получения белого дермографизма. Усиление реакции мышц сосудов кожи (вазодилаторов), связанных с парасимпатической иннервацией, повышает интенсивности и длительность красного дермографизма.

Таким образом, можно определить человек симпатикотоник или ваготоник. Для симпатикотоников (преобладает возбудимость симпатической системы) характерны тревожность, повышение работоспособности (особенно в вечернее время), инициативность при пониженной сосредоточенности и др. Для ваготоников (преобладает возбудимость парасимпатической системы) — апатия, нерешительность, работоспособность лучше в утренние часы.

Пиломаторный (волосковый) рефлекс возникает при быстром охлаждении кожи кусочком льда, тампоном, смоченным в эфире или холодной воде, либо при щипковом раздражении кожи в области задней поверхности шеи (над трапецевидной мышцей). Под этим воздействием сокращаются гладкие волосковые мышцы и на стороне раздражения возникает феномен "гусиной кожи". Рефлекс не вызывается на уровне пораженного сегмента спинного мозга.

Потовые рефлексы вызываются применением грелок, подкожным введением пилокарпина, дачей аспирина или теплых потогонных напитков. Внешнее тепло (грелка) возбуждает спинномозговые отделы вегетативной нервной системы. Пилокарпин действует на концевые пототделительные аппараты (волокна, ганглии). Аспирин влияет на пототделительные центры гипоталамуса. Для определения выраженности потоотделения на различных участках тела пользуются пробой Минора: на кожу (лица, туловища, конечностей) продольными полосками наносят спиртово-масляный раствор йода, а после подсыхания эти места припудривают крахмалом. При этом на местах выделения пота появляется фиолетово-черное окрашивание. Необходимо учитывать сегментарность нарушения потоотделения. Нарушение потоотделения может быть односторонним (при одностороннем очаге поражения) и двусторонним. Повышенное возбуждение парасимпатического отдела ведет к выделению большого количества водянистого пота, тогда как при раздражении симпатического отдела выделяется скудный, вязкий пот.

Исследование вегетативных рефлексов, характеризующих особенности регуляции сосудистого тонуса

Глазо-сердечный рефлекс (Ашнера) надавливание двумя пальцами на переднюю и боковые поверхности глазных яблок пациента в течение 20–30 сек. До надавливания и после него считают пульс, дыхание, измеряют АД. В норме пульс замедляется на 8–10 ударов в минуту, несколько снижается АД, дыхание углубляется, урежается. При отсутствии подобного эффекта рефлекс считается отрицательным. У детей этот рефлекс становится положительным с возраста 1–3 месяцев. У новорожденных при надавливании на глазные яблоки пульс учащается.

Эпигастральный (солярный) рефлекс вызывают надавливанием на стенку живота в эпигастральной области. Ребенок при этом должен лежать на спине в расслабленном состоянии. Рука врача проникает в глубину до ощущения пульсации аорты. Пульс при этом должен замедляться на 4–12 ударов в минуту. При повышенном тоне симпатического отдела замедление может быть более значительным.

Ортостатическая проба – переход ребенка из горизонтального положения в вертикальное в норме вызывает учащение пульса на 10–12 ударов в минуту.

Клиностатическая проба – переход ребенка из вертикального положения в горизонтальное в норме замедление пульса на 10–12 ударов в минуту. При дисфункции вегетативных отделов нервной системы при смене положения тела изменения в частоте пульса могут быть более выраженными.

При необходимости кроме общеклинического и неврологического обследования у детей можно применять и лабораторно-инструментальные методы: исследование ликвора, нейросонографию (ультразвуковое исследование – УЗИ – головного мозга через родничок), электромиографию (регистрация биотоков мышц), компьютерную томографию (КТ) и магнитно-резонансную томографию (МРТ), доплерографию кровеносных сосудов.

Особенности развития нервной системы у недоношенных детей

Закладка структур головного мозга происходит на раннем этапе внутриутробного развития. И даже глубоко недоношенный ребенок рождается со сформированными отделами нервной системы, но при этом нервная система незрелая и часто не способна осуществлять правильную регуляцию всех органов и систем.

У недоношенных малышей незрелость головного мозга часто сопровождается гипоксией, травматичными родами, недостатком кровяного витамина К, что также нередко приводит к кровоизлияниям и инсультам головного мозга. Нарушение мозгового кровообращения может привести к поражениям структур головного мозга. На этом фоне

возможно формирование детского церебрального паралича. У детей с поражением нервной системы снижены двигательная активность, мышечный тонус, слабо выражены или отсутствуют рефлексы, может наблюдаться непостоянное мелкое подергивание конечностей или подбродка, подергивания глазных яблок, переходящее косоглазие.

Одним из самых древних, закладываемых на ранних этапах эмбрионального развития, является сосательный рефлекс. Он может отсутствовать, только если ребенок глубоко недоношенный, но в большинстве случаев он присутствует или ослаблен. Недоношенным детям с отсутствием сосательного рефлекса проводятся мероприятия, направленные на его выработку. Ребенка долго кормят через зонд, пока сосательный рефлекс не сформируется. Очень часто такие дети, уже научившись сосать, плохо глотают. Дети, которых врачи были вынуждены длительно вскармливать через зонд и долго находившиеся на искусственной вентиляции, обычно поздно начинают говорить, неправильно произносят звуки, потому что рефлексы, регулирующие тонус мышц, участвующих в произношении звуков очень долго формируются. Поэтому практически всем глубоко недоношенным детям требуется помощь логопеда. Причем логопедические занятия необходимы еще до того, как ребенок начнет говорить, для того чтобы нормализовать тонус мышц языка, сформировать правильное развитие речевой мускулатуры.

У недоношенных детей чаще, чем у доношенных, встречается судорожный синдром, но протекает он несколько иначе. Причинами судорожных состояний могут быть органические поражения головного мозга, эпилепсия, высокая температура, различные обменные нарушения. По сравнению с детьми, рожденными в срок, у недоношенных детей судороги не ярко выражены; например, если у доношенных детей судороги носят клонико-тонический характер (т.е. периоды мышечных подергиваний чередуются с периодами «замирания»), то у недоношенных детей судороги чаще носят клонический характер «замирания». Судорожный синдром в любом случае требует экстренного лечения и последующего наблюдения, так как причины, приводящие к этому состоянию, могут вызвать нарушения мозгового кровообращения, что, в свою очередь, может привести к поражениям мозга.

У недоношенных детей (особенно у детей с экстремально низкой массой тела при рождении) часто формируется детский церебральный паралич. Окончательно диагноз детского церебрального паралича можно поставить после года, но признаки заболевания видны с рождения, а более ярко выражены после трех месяцев. Если у ребенка наблюдаются стойкие изменения тонуса мышц, если он не может двигать руками и ногами, если после проведения сеансов массажа и медикаментозной терапии на протяжении первых трех-четырех месяцев не наблюдается положительная динамика, то такой малыш относится к группе риска по

развитию ДЦП. Детей с подобными нарушениями активно лечат; если же не формируются рефлексы, соответствующие возрасту, если отстает моторика (двигательная активность), то ставится диагноз – формирующийся детский церебральный паралич. Учитывая вышеперечисленные особенности нервной системы, недоношенных новорожденных тщательно наблюдают детские невропатологи, а в поликлинике этим детям назначают несколько курсов профилактического и лечебного массажа.

Всем недоношенным детям проводится аудиологический скрининг, так как повышен риск нарушений слуха, в связи с поражением нервной системы.

Грозным заболеванием для недоношенных детей является ретинопатия недоношенных - заболевание глаз, часто приводящее к безвозвратной потере зрительных функций.

Развитие ретинопатии недоношенных происходит именно у незрелого младенца, как нарушение нормального образования сосудов сетчатки (которое завершается к 40 неделе внутриутробного развития, т.е. к моменту рождения доношенного ребенка). Известно, что до 16 недель внутриутробного развития сетчатка глаза плода не имеет сосудов. Рост их в сетчатку начинается от места выхода зрительного нерва по направлению к периферии. К 34 неделе завершается формирование сосудистой сети в носовой части сетчатки. В височной части рост сосудов продолжается до 40 недель. Исходя из вышеизложенного, становится понятно, что чем раньше родился ребенок, тем меньше площадь сетчатки, покрытая сосудами, т.е. при офтальмологическом осмотре выявляются более обширные бессосудистые, или аваскулярные зоны. После рождения у недоношенного ребенка на процесс образования сосудов действуют различные патологические факторы - внешняя среда, свет, кислород, которые могут привести к развитию ретинопатии.

Основным проявлением ретинопатии недоношенных является остановка нормального образования сосудов, прорастание их непосредственно внутрь глаза в стекловидное тело. Рост сосудистой и вслед за ней молодой соединительной ткани вызывает натяжение и отслойку сетчатки.

В развитие недоношенного ребенка имеются следующие особенности: до 6-8 месяцев жизни моторное и психическое развитие протекает медленнее и прерывисто. После 8-9 месяцев происходит спонтанное, порой полное выравнивание в моторном отставании. Передвижения, статическое и динамическое равновесие нормализуется примерно к 13-18 месяцам. Однако еще остается некоторая неуклюжесть, неловкость движения рук, тонкое движение выполняется с трудом. Эти явления проходят к 42 месяцам.

Расхождения между кривой развития понимания речи (внутренняя речь или пассивная речь), которые нормализуется к 18 месяцам, и

кривой членораздельной речи, которая остается на низком уровне до 3 лет, остаются значительными. 60% детей в возрасте 30 месяцев пользуются "жаргонной" речью, понятной только им. В основном они показывают жестами, имитируют, имеют соответствующую возрасту мимику. К возрасту 3 лет недоношенные дети наверстывают речевое отставание как в отношении словарного запаса, так и в отношении образования предложений. Если сравнивать развитие недоношенного ребенка с родившимся в срок малышом, необходимо вычитать из возраста последнего число недель, на которые родился раньше недоношенный ребенок. Между 2-3 годами большинство недоношенных новорожденных догоняют родившихся в срок детей.

Может также отмечаться лабильность нервной системы (настроение легко меняется, часто поддается эмоциям, нередко конфликты с окружающими людьми), ночные страхи, энурез (ночное недержание мочи), отсутствие аппетита, склонность к тошноте.

Однако в целом недоношенные вырастают вполне полноценными людьми, лишь у незначительного количества в дальнейшем наблюдаются те или иные нарушения, в зависимости от наличия или отсутствия серьезных аномалий развития.

СПЕЦИАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование цереброспинальной жидкости

Цереброспинальную жидкость в неврологической клинике исследуют с диагностической целью. Жидкость извлекают с помощью люмбальной, субокципитальной и вентрикулярной пункций. Пункции производят в операционной или процедурном кабинете.

Люмбальную пункцию осуществляют при положении больного лежа или сидя. Детям, которых необходимо фиксировать во время прокола, люмбальную пункцию производят в положении лежа. Больного укладывают на бок, ноги сгибают в коленных суставах, бедра максимально приводят к животу, голову сгибают вперед. Пункцию производят иглой с мандреном (быстрое излияние жидкости через полую иглу может привести к резкому падению давления цереброспинальной жидкости). Выбор длины иглы зависит от возраста ребенка, толщины подкожного жирового слоя. Иглу вводят в промежуток между остистыми отростками II — III или III — IV поясничных позвонков. Ориентиром для введения служит точка пересечения, соединяющей гребни подвздошных костей и позвоночник. При определении места пункции следует помнить, что у детей раннего возраста спинной мозг оканчивается на уровне III поясничного позвонка. Иглу вводят строго в сагиттальной плоскости. Введение производят медленно, нерезко. В момент прокола твердой мозговой оболочки ощущается «провал» иглы в субархноидальное пространство. Вентрикулярная пункция через большой родничок. Субокципитальная пункция проводится над остистым отростком II

шейного позвонка и позволяет получить жидкость из мозжечково-мозговой цистерны.

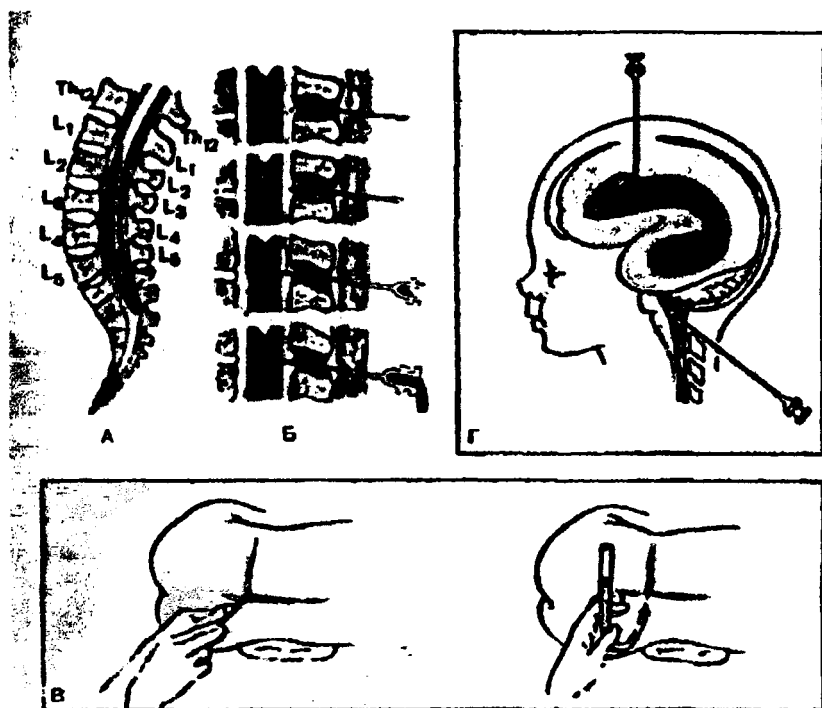


Рис. 4.9. Схема люмбальной, субокципитальной пункции и пункции через большой родничок.

А — положение спинного мозга в позвоночном канале; Б — последовательность прохождения иглы при поясничном проколе; В — поясничный прокол и измерение давления церебральной жидкости; Г — субокципитальная пункция и пункция через большой родничок.

В норме за сутки вырабатывается 400—600 мл ликвора, при патологии — до 1000 мл. Спинномозговая жидкость непрерывно циркулирует и в течение суток обменивается 6—8 раз.

Для исследования собирается 3-5-10 мл жидкости (ликвора). Если давление нормальное, ликвор капает капельками, при повышенном давлении он может вытекать струей. Во время пункции врач измеряет давление жидкости в миллиметрах водяной столба. В положении лежа нормальное давление цереброспинальной жидкости (при поясничном проколе) равняется 100 — 150 мм вод. ст. (у новорожденных и детей

первых месяцев жизни 50-60 мм. вод. ст., у детей 1-3 лет жизни — от 50 до 150 мм. вод. ст.). Удельный вес спинномозговой жидкости составляет 1006—1012, реакция слабощелочная (рН равна 7,4—7,6). Кроме этого, исследуется состав цереброспинальной жидкости (клеточные элементы, содержание белка, сахара, хлоридов и др.), а также проводятся специальные диагностические пробы и реакции. Клеточные элементы цереброспинальной жидкости: у новорожденных в цереброспинальной жидкости содержится в норме 20 — 25 лимфоцитов в 1 мкл, у детей в возрасте от 3 мес. до 1 года — 12 — 15 лимфоцитов, у детей старшего возраста и взрослых — 1 — 5 лимфоцитов в 1 мкл. Подсчет клеточных элементов осуществляется в камере Фукса — Розенталя объемом 3 мкл. Поэтому иногда число клеточных элементов в лабораторных анализах указывается в 3 мкл (например, 15/3). В норме цереброспинальная жидкость не содержит нейтрофилов и эритроцитов. При попадании в нее эритроциты постепенно теряют пигмент, отчего цереброспинальная жидкость приобретает вместо красного или розового цвета желтоватый цвет (ксантохромия). Повышение содержания лейкоцитов в цереброспинальной жидкости называется плеоцитозом. При гнойных менингитах наблюдается нейтрофильный плеоцитоз, при серозных — лимфоцитарный, при эхинококкозе, цистеркозе мозга — зоонофильный.

Содержание глюкозы: в норме от 60% содержания глюкозы в крови.

Содержание белка в нормальной цереброспинальной жидкости колеблется от 0,1 до 0,3 г/л.

Увеличение количества белка может наблюдаться при острых энцефалитах (повышенная проницаемость мозговых сосудов), опухолях мозга (блок подбололочечного пространства или распад опухолевой ткани).

При исследовании спинномозговой жидкости используются качественные реакции на глобулины, по которым судят о повышенном содержании белковых веществ: реакция Нонне — Апелъта и реакция Панди. Степень выраженности реакции оценивают по четырех балльной системе.

При некоторых инфекционных заболеваниях в спинномозговой жидкости определяются антитела при помощи специфических реакций, например реакций Вассермана и Кана (при сифилисе), реакции Райта (при бруцеллезе) и др. Чрезвычайно важное значение имеет бактериологическое и вирусологическое исследование спинномозговой жидкости с целью выявления различных микробов, туберкулезной палочки, вирусов.

Таблица 4.2. Возрастные особенности состава спинномозговой жидкости у детей (А. В. Мазурин, И. М. Воронцов)

	Возраст детей			
	до 14-го дня	с 14 дня до 3-х месяцев	4-6 месяцев	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 1мкл	3/3—30/3	3/3—25/3	3/3—20/3	3/3—10/3
Вид клеток	Преимущественно лимфоциты, нейтрофилы	Преимущественно лимфоциты, един. нейтрофилы	Лимфоциты	Лимфоциты
Проба Панди	От + до +	До +	Редко +	—
Сахар, Ммоль/л	1,7—3,9	2,2—3,9	2,2—4,4	2,2—4,4

Рентгенологические исследования черепа и позвоночника при некоторых заболеваниях центральной нервной системы у детей используются уже давно и являются важными и часто применяемыми диагностическими методами в практике детских неврологов.

Рентгенография черепа называется краниографией. Краниография позволяет выявить признаки повышения внутричерепного давления, оценить состояние костных стыков — швов и родничков у маленьких детей. Рентгенография черепа назначается при гидроцефалии, микроцефалии, подозрении на краниостеноз, опухоль головного мозга, при травме черепа для подтверждения или исключения перелома и трещин костей черепа.

Рентгенографическое исследование позвоночника называется спондилография. У детей, как и у взрослых, это исследование применяют для выявления различных поражений позвоночника и спинного мозга. Снимки делают отдельно для шейного, грудного и пояснично-крестцового отделов позвоночника. Для полноты оценки состояния позвоночника снимки выполняют в различных проекциях позвоночника: боковой, прямой, косой. Для получения представления о состоянии первого и второго шейных позвонков избирается проекция снимка через открытый рот.

Помимо простых рентгеновских снимков существуют *контрастные рентгенологические исследования головного и спинного мозга*, позволяющие выявить локализацию и характер поражения этих отделов центральной нервной системы.

Миелография – это рентгенологический контрастный метод исследования позвоночника и структур спинного мозга, при котором в спинномозговой канал вводится с помощью иглы рентгеноконтрастное вещество. Обычно это вещество вводится в субарахноидальное пространство, то есть в промежуток между паутинной и мягкой мозговой оболочкой, что позволяет врачу на рентгеновском снимке увидеть как структуру самого пространства, так и нервные корешки. В качестве контрастного вещества обычно применяется газ (кислород или закись азота) либо рентгеноконтрастные препараты (амнипак, демирекс и др.). Контрастная рентгенография позволяет выявить патологические образования, деформации спинного мозга, механические препятствия и блокады ликворных путей.



Церебральная ангиография – это метод рентгенологического исследования сосудов головного мозга. Метод церебральной ангиографии позволяет визуализировать место сужения или закупорки сосудов головного мозга, выявить патологические расширения – аневризмы (которые опасны тем, что могут внезапно разорваться, в результате чего наступает внутримозговое кровоизлияние), а также опухоли головного мозга. Методика выполнения церебральной ангиографии схожа с другими методиками ангиографии. Особенность этого метода заключается в том, что катетер, введенный в сосудистое русло через бедренную артерию, подводится к сонной артерии. Далее, после того, как в сосудистое русло вводится контрастное вещество, производится серия рентгеновских снимков. После того, как контраст пройдет через все ткани, вновь проводится серия снимков для оценки венозного оттока крови из головного мозга.

Компьютерная томография (КТ) — метод, основанный на прохождении через ткани узкого пучка рентгеновских лучей. Для проведения КТ используется высокочувствительный прибор, регистрирующий

степень поглощения излучения в зависимости от состояния тканей. Томограф делает полный оборот вокруг головы или тела больного, регистрируя последовательно на всех стадиях вращения поглощенную дозу рентгеновского излучения. Показатели обрабатываются компьютером, который воссоздает на дисплее рентгенологическую картину среза мозга на заданном уровне.

Компьютерная томография позволяет различать не только костные структуры, но и мягкие ткани, дифференцировать ядерные образования и проводящие пути мозга, желудочковую систему и т.д. Однако, большим минусом компьютерной томографии является большая лучевая нагрузка.

К наиболее совершенным, информативным методам относятся магнитно-резонансная томография и позитронно-эмиссионная томография. Использование этих методов, помимо их высокой информативности, позволяет избежать лучевой нагрузки на пациента.

Магнитно-резонансная томография (МРТ). Изображения, получаемые при помощи МРТ, не только содержат информацию анатомического характера (например, возможность дифференцировать белое и серое вещество), но и отражают изменения некоторых физико-химических свойств живых тканей. Использование МРТ сделало возможным более раннюю диагностику ишемических поражений мозга, выявление злокачественных опухолей и их специфической гистологической структуры, диагностику демиелинизирующих заболеваний.

Позитронная эмиссионная томография (ПЭТ) - метод прижизненного изучения метаболической и функциональной активности тканей организма. В основе метода лежит феномен позитронной эмиссии, наблюдаемый во введённом в организм радиофармпрепарата при его распределении и накоплении в различных органах. В неврологии основная точка приложения метода - изучение метаболизма головного мозга при ряде заболеваний. Изменения в накоплении нуклидов в какой-либо области головного мозга позволяют предполагать нарушение нейрональной активности.

Электрофизиологические методы исследования.

Эхоэнцефалографию можно применять также с целью диагностики сужения, расширения и пульсации сонных артерий. Благодаря использованию эффекта Допплера стало возможным с помощью эхоэнцефалографии получить сведения о скорости движения элементов крови (клетки крови служат подвижными отражателями ультразвука). Информация о циркуляции крови с помощью ультразвукового метода Допплера касается не только скорости кровотока, но и его направления, что имеет значение в диагностике синдромов «обкрадывания» с ретроградным кровотоком по сонным и вертебральным артериям.

Электроэнцефалография (от греч. «энцефалос» — мозг, «графо» — пишу) — метод функционального исследования головного мозга, при котором графически изображаются, регистрируются его потенциалы. Регистрация биоэлектрических потенциалов головного мозга и графическое их изображение фотографическим методом или путем чернильной записи производится специальным прибором — электроэнцефалографом.

На голову человека одевается специальная шапочка с электродами-антеннами, соединенными с самим прибором. Сигналы, поступающие с коры головного мозга, передаются на электроэнцефалограф, который преобразует их в графическое изображение (волны).



ЭЭГ — сложная кривая, состоящая из волн различных частот (периодов) с меняющимися фазовыми отношениями и разными амплитудами. В зависимости от амплитуды и частоты на ЭЭГ различают волны, обозначаемые греческими буквами «альфа», «бета», «дельта» и др. У здорового человека могут различаться ЭЭГ в зависимости от физиологического состояния (сон и бодрствование, восприятие зрительных или слуховых сигналов, разнообразные эмоции и т. п.). ЭЭГ здорового взрослого человека, находящегося в состоянии относительного покоя, обнаруживает два основных типа ритмов: α -ритм, характеризующийся частотой колебаний в 8—13 гц с амплитудой 25—55 мкв, и β -ритм, проявляющийся частотой в 14—30 гц с амплитудой 15—20 мкв. При различных заболеваниях мозга возникают более или менее грубые нарушения нормальной картины ЭЭГ, по которым можно определить тяжесть и локализацию поражения, например, выявить область расположения опухоли или кровоизлияния.

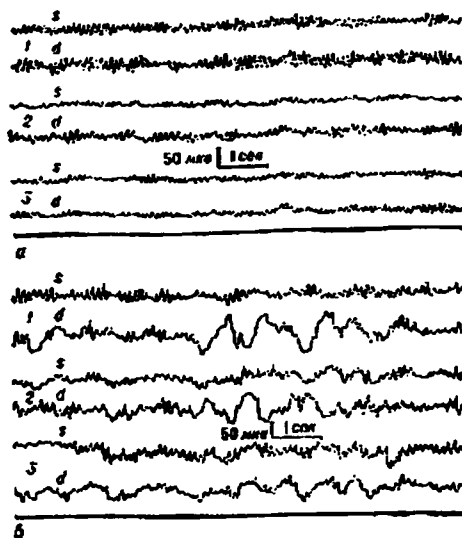


Рис. 4.10 Варианты ЭЭГ: а – нормальная ЭЭГ; б- нарушения ЭЭГ

Достаточно информативным, неинвазивным, недорогим и поэтому широкодоступным и наиболее безопасным методом исследования головного и спинного мозга, позвоночника и черепа является метод *ультразвуковой нейросонографии*. Этот метод может применяться с первых дней рождения ребенка. Он основан на использовании ультразвука, имеющего свойство по-разному отражаться от неоднородных тканей. Метод позволяет диагностировать отек, сдавление и смещение (дислокацию) головного мозга, которые случаются при родовых повреждениях головного мозга. Это исследование выявляет различные виды кровоизлияний, инфаркты головного мозга. В диагностическую сферу нейросонографии также входит определение пороков развития центральной нервной системы: микроцефалии, краниостеноза, мозговых грыж и многих других аномалий развития мозга, черепа и позвоночника. Метод позволяет обнаружить родовые травмы позвоночника, опухоли нервной системы, черепно-мозговые травмы, переломы костей черепа, гидроцефалию в ее начальных стадиях.

Реоэнцефалография (РЭГ) неинвазивный метод исследования сосудистой системы головного мозга, основанный на записи изменяющейся величины электрического сопротивления тканей при пропускании через них слабого электрического тока высокой частоты. РЭГ предоставляет информацию об интенсивности мозгового кровенаполнения,

состоянии сосудистого тонуса и эластичности стенок сосудов, о состоянии венозного оттока из полости черепа, а также о реактивности сосудов при действии факторов, изменяющих кровообращение. Применяется при головной боли, головокружении, гипертонической болезни.

Электромиография (от греч. «мио» — мышца, «графо» — пишу) необходима при обследовании пациентов с нервно-мышечными заболеваниями, при подозрении на поражение структур спинного мозга и периферических нервов. Электромиография (ЭМГ) позволяет врачу определить, что поражено первично — периферический нерв, мышца или спинной мозг.

В основе ЭМГ лежит исследование электрических потенциалов, возникающих в мышечных волокнах. Биоэлектрические потенциалы отводятся с применением особых электродов-накладок.

Ультразвуковые методы исследования.

Ультразвуковые методы находят все более широкое применение в медицинской практике. С помощью ультразвуковой диагностической аппаратуры стали возможными исследование плотности тканей, определение границ тканей с разной плотностью. *Предложены одномерная эхоэнцефалография*, позволяющая выявить границы срединных структур мозга и их смещения, дополнительные полости или расширение желудочковой системы. *Двухмерная эхография* осуществляется специальными сканирующими ультразвуковыми аппаратами, позволяющими получить изображение поперечного сечения, локализации, формы, размера и структуры обследуемого участка.

Допплерография. Последние два десятилетия для изучения сосудистых заболеваний головного мозга используют метод доплерографии. Он основан на применении эффекта Доплера: изменение частоты колебания ультразвука при отражении от движущегося объекта. При доплерографии сосудов ультразвук отражается от движущихся форменных элементов крови.

Метод совершенно безвреден и широко доступен. Допплерография позволяет исследовать сосуды головного мозга, располагающиеся вне и внутри черепа. Новорожденных детей лучше исследовать в состоянии сна, через час после еды. Допплерография информативна при пороках развития сосудов головного мозга, нарушениях мозгового кровообращения в период новорожденности и в раннем детском возрасте, при повышении внутричерепного давления, исследование выявляет сосудистую недостаточность головного мозга, обусловленную патологией шейного отдела позвоночника. Нередко, доплерография помогает выявить причину головных болей у детей.

Помимо основных неврологических методов исследования, необходимо учитывать *офтальмологические исследования* (исследование остроты зрения, полей зрения, глазное дно), а также остроту слуха.

СЕМИОТИКА ПОРАЖЕНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Большинство заболеваний связано с перинатальной патологией, что клинически проявляется отдельными симптомами и синдромами.

Синдром угнетения ЦНС характеризуется значительной общей вялостью новорожденного, слабой реакцией на окружающее, резким снижением спонтанной двигательной активности, угнетением рефлексов, включая сосание и глотание, выраженной мышечной гипотонией.

Выделяют следующие степени угнетения ЦНС: летаргия, оглушенность, ступор, кома.

Летаргия: новорожденный постоянно пребывает в состоянии сна; во время осмотра пробуждается, но оставленный в покое сразу засыпает. О глубине летаргии можно судить по поведенческому состоянию, двигательной активности, безусловным рефлексам новорожденных, исследуемым у разбуженного ребенка. Чем глубже летаргия, тем меньшее число безусловных рефлексов удастся вызвать. Можно наблюдать определенную последовательность в угнетении рефлексов: сначала исчезают поисковый рефлекс, рефлекс Моро, защитный рефлекс, затем шаговый и, в последнюю очередь, рефлекс опоры. Верхний и нижний хватательный рефлекс при летаргии сохраняются. Сосательный рефлекс ослабленный или отсутствует, кормление ребенка чаще зондовое.

Оглушенность. Ребенок реагирует на тактильные раздражения кратковременной гримасой плача или только нахмуриванием бровей, слабыми движениями в конечностях. При ярком освещении зажмуривает глаза. Зрачки средней величины, с живой реакцией на свет, легко вызываются окулоцефалический рефлекс (рефлекс «кукольных глаз» - движение глазных яблок кверху при наклоне головы вперед и движение их книзу при откидывании головы), корнеальный и хоботковый рефлекс. Положение конечностей чаще соответствует гестационному возрасту. Сухожильные рефлексы вызываются, симптом Бабинского отчетливый. В ответ на штриховое раздражение стопы происходит сгибание нижней конечности в коленном и тазобедренном суставах. Вызывается верхний хватательный рефлекс, все другие безусловные рефлекс новорожденных, в том числе нижний хватательный рефлекс, отсутствуют, ребенок не сосет.

Ступор. Ребенок реагирует кратковременной гримасой или нахмуриванием бровей только на болевое раздражение (укол притупленной иглой). Наиболее чувствительно к болевому раздражению место перехода верхней челюсти в переднюю ось носа, так как здесь сходятся чувствительные волокна второй и третьей ветвей тройничного нерва. Яркий свет вызывает зажмуривание глаз, зрачки средней величины или чуть суженные, рефлекс ствольного уровня (зрачковый, окуло-

цефалический, корнеальный, хоботковый) вызываются. Наблюдается «поза лягушки», при глубоком ступоре полностью исчезает флексорный тонус в верхних конечностях. Сухожильный рефлекс вызывается, симптом Бабинского отчетливый, положительный верхний хватательный рефлекс. При штриховом раздражении стопы происходит сгибание нижней конечности. При глубоком ступоре периодически могут наблюдаться явления декортикационной тонической позы, когда в ответ на внешние и внутренние раздражители у ребенка возникает сгибание верхних и разгибание нижних конечностей.

Кома. Новорожденный не реагирует на болевое раздражение. При коме I сохранены рефлексы стволового уровня, в различной степени выражен флексорный тонус в нижних конечностях, вызываются сухожильные рефлексы, симптом Бабинского, отдергивание нижней конечности при раздражении стопы, нередко может быть получен верхний хватательный рефлекс. При коме II отсутствуют отдельные рефлексы стволового уровня, а при коме III они исчезают полностью, зрачки широкие фиксированные, угнетены сухожильные рефлексы, симптом Бабинского, верхний хватательный рефлекс. Отдергивание стопы в ответ на ее раздражение едва заметно или отсутствует. У некоторых новорожденных при коме I отмечаются периодические повышения мышечного тонуса с явлениями декортикационной тонической позы, а при коме II могут иметь место явления децеребрационной тонической позы с экстензией верхних и нижних конечностей.

Отсутствие рефлексов стволового уровня при синдроме угнетения ЦНС в большинстве случаев свидетельствует о грубом повреждении головного мозга и предполагает неблагоприятный прогноз. Вместе с тем известно, что при угнетении деятельности ЦНС, обусловленном применением седативных препаратов, часто наблюдается избирательное угнетение окулоцефалического рефлекса.

При выходе ребенка из коматозного состояния появляются периоды пробуждения в виде открывания глаз, движений в конечностях. Если при этом отсутствует эмоциональная реакция на тактильные, болевые раздражения (grimаса, плач) или в ответ на манипуляции возникают экстензорные позы в конечностях, а сухожильные рефлексы приобретают спастический характер, то можно предположить грубое повреждение головного мозга с последующими стойкими неврологическими нарушениями.

Синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости характеризуется усилением спонтанной двигательной активности, беспокойным поверхностным сном, частым немотивированным плачем, оживлением безусловных рефлексов, мышечной дистонией, повышением сухожильных рефлексов, тремором конечностей и подбородка

В сроки от 4-6 месяцев до 1 года отмечается уменьшение клинических проявлений с формированием минимальной мозговой дисфункции, церебрастенического синдрома после 1 года жизни. В некоторых случаях возможно формирование эпилептического синдрома.

Гипертензионно-гидроцефальный синдром

При обследовании больного младенца определяется расширение желудочковой системы головного мозга, выявляемое с помощью УЗИ головного мозга, и регистрируется повышение внутричерепного давления (по данным эхо-энцефалографии). Внешне в тяжелых случаях при данном синдроме отмечается непропорциональное увеличение размеров мозговой части черепа, иногда асимметрия головы в случае одностороннего патологического процесса, расхождение черепных швов (более 5 мм), расширение и усиление венозного рисунка на волосистой части головы, истончение кожи на висках.

При гипертензионно-гидроцефальном синдроме может преобладать либо гидроцефалия, проявляющаяся расширением желудочковой системы головного мозга, либо гипертензионный синдром с повышением внутричерепного давления. При преобладании повышенного внутричерепного давления ребенок беспокоен, легко возбудим, раздражителен, часто громко кричит, сон чуткий, ребенок часто просыпается. При преобладании гидроцефального синдрома дети малоактивны, отмечаются вялость и сонливость, иногда задержка развития.

Нередко при повышении внутричерепного давления периодически появляется симптом Грефе (белая полоска между зрачком и верхним веком), а в тяжелых случаях может отмечаться симптом «заходящего солнца», когда радужная оболочка глаза, как заходящее солнце, наполовину погружена под нижним веком; иногда появляется сходящееся косоглазие, ребенок часто запрокидывает голову назад. Мышечный тонус может быть как пониженным, так и повышенным, особенно в мышцах ног, что проявляется тем, что при опоре он встает на «цыпочки», а при попытке ходьбы — перекрещивает ножки.

Прогрессирование гидроцефального синдрома проявляется усилением мышечного тонуса, особенно в ногах, при этом рефлексы опоры, автоматической ходьбы и ползания снижены. В этом случае отмечается диспропорция между мозговым и лицевым отделами черепа (в пользу мозгового отдела) и преобладанием после 3-4-х месяцев жизни окружности головы над окружностью груди. Характерен пронзительный, болезненный «мозговой» крик. Дети старшего возраста жалуются на головную боль. При перкуссии черепа выявляется звук «треснувшего горшка». Иногда появляется горизонтальный, вертикальный или ротаторный нистагм.

В случаях тяжелой прогрессирующей гидроцефалии могут возникать судороги.

Судорожный синдром

Судороги - непроизвольные мышечные сокращения, появляющиеся внезапно в виде приступов различной продолжительности. Склонность к судорожным реакциям в период новорожденности и в первые месяцы жизни ребенка обусловлена незрелостью мозга. Судороги возникают только в случаях распространения или развития болезненного процесса в коре головного мозга и имеют множество самых разных причин.

Причинами судорог у новорожденных могут быть пороки развития мозга, перинатальные поражения ЦНС, гипертермия, генерализованные внутриутробные инфекции, внутричерепные кровоизлияния, метаболические нарушения (гипогликемия, гипокальциемия, гипомagnesия, гипо- и гипернатриемия, гипербилирубинемия, гипераммониемия), синдром абстиненции, когда беременные имеют лекарственную или алкогольную зависимость.

У грудных детей судороги связаны, главным образом, с токсикоинфекционными заболеваниями (менингит, менингоэнцефалит, коклюш, гипертермия при гриппе и др.).

У детей старшего возраста судороги также возникают при кровоизлияниях в мозг и его оболочки, опухолях и, особенно часто, при эпилепсии.

Судороги у ребенка могут проявляться по-разному: они могут быть генерализованными, захватывающими все тело, и локализованными — только в какой-то определенной группе мышц.

Различают клонические судороги (мышечные сокращения быстро следующие друг за другом через короткие неравномерные промежутки времени) и тонические судороги (длительные мышечные сокращения). У новорожденных чаще развиваются клонические судороги с беспорядочным вовлечением различных частей тела. Иногда судороги проявляются общими вздрагиваниями с последующим крупноразмашистым тремором рук.

Генерализованные судороги одновременно охватывают большое количество мышц в разных участках тела. У грудных детей уже заметно чередования тонических и клонических фаз (с преобладанием тонической фазы), однако, она выражена слабее, чем у детей старшего возраста.

Парциальные судороги ограничены сокращением мышц только одной области и проявляются клоническими подергиваниями мимической мускулатуры, мышц языка, поворотами головы и отклонением глазных яблок в сторону.

Миоклонические судороги проявляются в виде внезапных неритмичных вздрагиваний конечностей, захватывающих различные мышечные группы. Этот тип судорог чаще проявляется у грудных детей

Они имеют злокачественное течение и вызывают тяжелую задержку психомоторного развития.

Фебрильные судороги – типичные генерализованные или локализованные тонико-клонические судороги, возникающие при температуре тела более 38,5 °С.

Аффективно-респираторные судорожные припадки возникают у детей с повышенной возбудимостью при отрицательных эмоциях, сопровождающихся громким криком. Наступает задержка дыхания на вдохе, ребенок синееет, затем бледнеет, запрокидывает голову назад, на короткое время теряет сознание. Из-за гипоксии головного мозга в дальнейшем могут развиваться генерализованные тоникоклонические судороги.

Синдромы двигательных расстройств.

Синдром двигательных нарушений диагностируется у большинства детей с перинатальной патологией ЦНС. Двигательные расстройства связаны с нарушением нервной регуляции мышц в сочетании с повышением или понижением мышечного тонуса. Все зависит от степени (выраженности) и уровня поражения нервной системы.

Нарушения повышенного тонуса в различных группах приводит к запаздыванию появления новых двигательных навыков у ребенка.

При повышении мышечного тонуса в руках задерживается развитие хватательной способности рук. Это проявляется тем, что ребенок поздно берет игрушку и захватывает ее всей кистью, тонкие движения пальцами формируются медленно и требуют дополнительных тренировочных занятий с ребенком.

При повышении мышечного тонуса в нижних конечностях ребенок позднее встает на ножки, при этом опирается преимущественно на передние отделы стоп, как бы «стоит на цыпочках», в тяжелых случаях происходит перекрест нижних конечностей на уровне голеней, что препятствует формированию ходьбы. У большинства детей со временем и благодаря лечению удается добиться снижения мышечного тонуса в ногах, и ребенок начинает хорошо ходить, но может остаться высокий свод стопы.

Синдром вегетативно-висцеральных дисфункций

Этот синдром проявляется следующим образом: мраморность кожи, обусловленная кровеносными сосудами, нарушение терморегуляции со склонностью к беспричинному понижению или повышению температуры тела, желудочно-кишечные расстройства — срыгивание, режее рвота, склонность к запорам или к неустойчивому стулу, недостаточная прибавка в весе. Все эти симптомы чаще всего сочетаются с гипертензионно-гидроцефальным синдромом и связаны с нарушением кровоснабжения задних отделов мозга, в которых расположены все главные центры вегетативной нервной системы, обеспечивающей руко-

водство важнейшими жизнеобеспечивающими системами — сердечно-сосудистой, пищеварительной, терморегуляционной и пр.

Неврологические синдромы при соматических заболеваниях

Соматические заболевания могут приводить к поражению нервной системы в результате метаболических сдвигов, токсических воздействий, гипоксии в условиях неустойчивого гемостаза. Возникающие при этом синдромы обычными клиническими методами не всегда удается четко выявить, тем более их классифицировать. Чаще всего наблюдается астенический синдром в виде повышенной нервно-рефлекторной истощаемости и чередование периодов гипо- и гипервозбудимости.

Глава 5. Анатомо-физиологические особенности и методы исследования кожи, подкожно-жировой клетчатки, лимфатических узлов, мышечной и костной систем, хрящей (Журавлева Л.Н.)

Анатомо-физиологические особенности кожи у детей

Кожа ребенка, как и взрослого человека, состоит из эпидермы, дермы (собственно кожи) и гиподермы (подкожной клетчатки). Однако по своим морфологическим и функциональным особенностям она отличается значительным своеобразием, особенно у детей раннего возраста.

Эпидермис имеет очень тонкий роговой слой, состоящий из 2-3 рядов слабо связанных между собой и слущивающихся клеток, и активно разрастающийся основной слой. Ткань, разделяющая эпидермис и дерму, у детей раннего возраста недоразвита, рыхла, вследствие чего при патологии эпидермис может отделяться от дермы пластами. Для детской кожи особенно характерно хорошее кровенаполнение, связанное с густой сетью широких капилляров, что придает кожным покровам вначале ярко-розовый, затем нежно-розовый цвет.



Рис. 5.1. Опрелости на коже бедер, ягодиц у ребенка периода



Рис. 5.2. Нарушение конъюгации билирубина. Желтушный цвет кожи.-



Рис. 5.3. Цианоз кожи у ребенка с врожденным пороком сердца.



Рис. 5.4. Экссудативно-катаральный диатез. Мокнутие, мокнучки на коже щек.

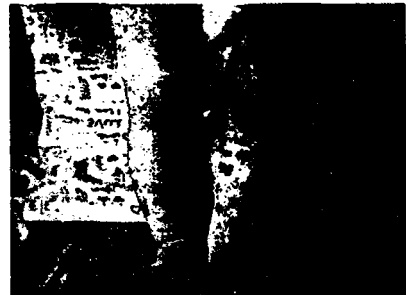


Рис. 5.5. Атопический дерматит. Эритематозные и эритематозно-папулезные высыпания на коже ног.

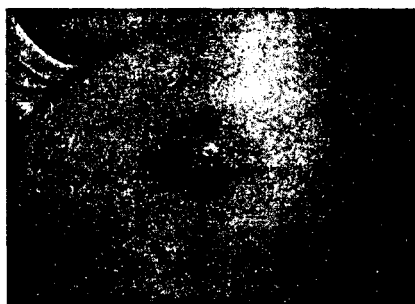


Рис. 5.6. Карбункул боковой поверхности грудной клетки (гнойно-воспалительное поражение подкожно-жировой клетчатки)

Дерма состоит из сосочкового и ретикулярного слоев, в которых слабо развиты эластические, соединительнотканые и мышечные элементы. Сальные железы у ребенка хорошо функционируют уже внутриутробно, образуя творожистую смазку, покрывающую его тело при рождении. У новорожденных и детей 1-го года жизни на коже лица заметны желтовато-белые точки (milium) - избыточное скопление секрета в кожных сальных железах. У детей, предрасположенных к экссудативному диатезу, на щеках образуется тонкая, так называемая молочная корка, а на волосистой части головы - гнейс (жирная себорея).

Потовые железы у новорожденных сформированы, но в течение первых 3-4 мес жизни обнаруживается их некоторая функциональная недостаточность, что связано с несовершенством центра терморегуляции. Волосы на голове новорожденных детей вполне развиты, но не имеют сердцевин, сменяются несколько раз на 1-м году жизни. Кожа на спине и плечах покрыта пушком, более выраженным у недоношенных. Брови и ресницы выражены слабо, рост их усиливается на 1-м году, а к 3-5 годам жизни они становятся, как у взрослых людей. Ногти обычно хорошо развиты и доходят до кончиков пальцев у доношенных новорожденных.

Подкожная жировая клетчатка начинает формироваться на 5-м месяце внутриутробной жизни, но интенсивно откладывается в течение последних 1,5-2 мес внутриутробной жизни. У доношенного новорожденного подкожная жировая клетчатка хорошо выражена на щеках, бедрах, голених, предплечьях и слабо - на животе, а в течение первых 6 мес жизни она интенсивно развивается на лице, конечностях, туловище. Позже, до 8-летнего возраста, происходят колебания в формировании жирового слоя, а затем снова начинается нарастание его, более выраженное у девочек. У детей раннего возраста подкожная жировая клетчатка составляет около 12% массы тела, у взрослых этот показатель более 8%.

Состав подкожной жировой клетчатки у детей разных возрастов различен: у детей раннего возраста в ней содержится большее количест-

во твердых жирных кислот (пальмитиновой и стеариновой) и меньше - жидкой олеиновой кислоты, что и обуславливает более плотный тургор тканей у детей 1 -го года жизни, более высокую точку плавления жира и склонность к образованию локальных уплотнений и отека кожи и подкожной клетчатки с образованием склеремы и склередымы. Подкожный жир в различных частях тела ребенка имеет разный состав, чем и обусловлены своеобразие распределения и порядок накопления или исчезновения жирового слоя при похудении. Так, при накоплении жира отложение его происходит прежде всего на лице (комочки Беша, которые содержат особенно много твердых жирных кислот), потом на конечностях, туловище и затем на животе (здесь преобладают жидкие жирные кислоты). Исчезает подкожная клетчатка в обратном порядке.

Особенностью детей раннего возраста является наличие у них скоплений бурой жировой ткани в задней шейной области, супраилеоцекальной зоне, вокруг почек, в межлопаточном пространстве, вокруг магистральных сосудов. У доношенного новорожденного ее количество составляет около 1-3% всей массы тела. Она обеспечивает более высокий уровень теплопродукции за счет так называемого несократительного термогенеза (не связанного с мышечным сокращением).

Малым количеством жировой клетчатки объясняется большая смещаемость внутренних органов у детей до 5-летнего возраста, так как только к этому возрасту увеличивается количество жировой ткани в грудной, брюшной полостях, в забрюшинном пространстве. Жировые клетки у детей раннего возраста мельче и содержат ядра, с возрастом они увеличиваются в размере, а ядра, наоборот, уменьшаются. Округлость форм тела у девочек обусловлена тем, что более 70% жировой ткани приходится на подкожный жир, в то время как у мальчиков - лишь около 50%.

Функции кожи многообразны, но главная из них - защитная. У детей эта функция выражена слабо, о чем свидетельствуют легкая ранимость кожи, частая инфицируемость из-за недостаточной кератинизации рогового слоя и его тонкости, незрелости местного иммунитета и обильного кровоснабжения. Эти особенности делают детскую кожу легкоранимой и склонной к воспалениям, в частности при плохом уходе (мокрые, грязные пеленки).

Дыхательная функция кожи у детей раннего возраста имеет большее значение, чем у взрослых. Кожа активно участвует в образовании ферментов, витаминов, биологически активных веществ. Тесно связаны между собой выделительная и терморегулирующая функции, которые становятся возможными лишь к 3-4 мес при созревании нервных центров. До этого возраста плохая регуляция температуры тела связана с большой относительной поверхностью тела, хорошо развитой сетью сосудов, из-за чего новорожденный ребенок, особенно недоношенный,

может легко перегреваться или переохладиться при недостаточном уходе.

Резорбционная функция кожи у детей раннего возраста повышена (тонкость рогового слоя, богатое кровоснабжение), в связи с чем следует осторожно применять лекарственные средства в мазях, кремах, пастах, так как накопление их может вызвать неблагоприятный эффект.

Кожа является органом с многочисленными и разнообразными рецепторами, обеспечивающими осязательную, температурную, поверхностную болевую чувствительность. Кожа играет исключительную роль в процессе приспособления новорожденных к условиям внешней среды.

Методика исследования кожи включает: расспрос, осмотр, пальпацию, определение ломкости сосудов и дермографизма. Клиническое исследование начинают с расспроса, при котором можно установить, что у больного появилась бледность, желтушность кожи и слизистых, различные высыпания, отеки, а также выяснить, как развивалось заболевание, динамику имеющихся симптомов.

Осмотр проводится при хорошем, желательно дневном освещении. Ребенка раннего возраста необходимо полностью раздеть, старших детей – постепенно, по мере необходимости. Обязательно осматривать подмышечные впадины, естественные складки, область заднего прохода, половые органы. При различных заболеваниях может меняться цвет кожных покровов: бледность, покраснение, желтушность, цианотичность, землистый или землисто-серый оттенок. Обращают внимание на расширение кожной венозной сети, элементы сыпи, пигментированные и депигментированные участки, шелушение, расчесы, элементы экссудативного диатеза (молочные корки на щеках, гнейс на волосистой части головы и бровях), элементы потницы, рубцы.

При осмотре волосистой части головы следует обратить внимание на достаточный или недостаточный рост волос, облысение, местное выпадение волос, их ломкость и жесткость, наличие роста волос в крестцово-поясничной области, гребешковый рост волос на голове, наличие обильной пушковой растительности на лице, лбу и в других участках тела. Необходимо осмотреть состояние ногтей на руках и ногах, их форму, поверхность. Следует оценить состояние видимых слизистых нижнего века и полости рта (цвет, блестящая или неблестящая слизистая, наличие налетов и др.). Полость рта осматривается в последнюю очередь у детей раннего возраста, т. к. большинство детей реагируют на это негативно. После осмотра кожи, подкожной клетчатки приступают к пальпации.

Пальпация проводится нежно, поверхностно, чтобы не причинить ребенку боли. Руки врача должны быть чистыми, теплыми, сухи-

ми. При проведении пальпации нужно следить за мимикой ребенка, постоянно беседовать с ним, отвлекая от обследования.

Методом пальпации определяется толщина, эластичность, влажность, температура и болезненность кожи. Для определения толщины и эластичности кожи большим и указательным пальцами захватывают складку кожи (без подкожно-жирового слоя) и определяют ее толщину, затем пальцы снимают. Если складка расправляется сразу после отнятия пальцев, то эластичность кожи считается нормальной; если постепенно – эластичность снижена. Определяется эластичность в области тыла кисти, на локтевом сгибе, можно – на груди и животе. Влажность кожи определяется тыльной стороной пальцев на симметричных участках тела ребенка: на груди, туловище, в подмышечных впадинах, паховых областях, на конечностях, в том числе на ладонях и подошвах, особенно у детей препубертатного периода, на голове – у грудных детей. У здорового ребенка кожа умеренно влажная, а при заболеваниях может наблюдаться ее сухость, повышенная влажность или усиленная потливость.

Пальпаторно определяется и температура кожи, которая зависит от общей температуры тела, но может быть местное повышение или понижение температуры при различных заболеваниях. Так, при воспалительных заболеваниях суставов будет местное повышение температуры, при спазме сосудов, при поражении центральной и периферической нервной системы будет похолодание конечностей.

Эндотелиальные пробы проводятся для выявления состояния стенки кровеносных сосудов. Проба Кончаловского–Румпеля–Леде или симптом жгута заключается в наложении резинового жгута или манжетки от аппарата измерения артериального давления на среднюю треть плеча. Сдавление проводится до прекращения венозного оттока, но с сохранением артериального притока, т.е. должен определяться пульс на лучевой артерии. Жгут оставляется на 3–5 мин. При повышенной ломкости сосудов на коже ниже жгута появляются петехиальные кровоизлияния более 4–5 элементов.

Симптом «щипка»: для исследования этого симптома захватывают кожную складку на передней или боковой поверхности груди большим и указательным пальцами обеих рук (расстояние между пальцами правой и левой рук должно быть 2–3 мм) и смещают части складки в противоположные стороны (как бы рвут бумагу). Эта проба читается через 24 ч. Появление на месте щипка синяка – положительный симптом.

«Молоточковый» симптом: перкуссионным резиновым молоточком наносятся удары в области рукоятки грудины, не вызывающие болевых ощущений у ребенка. Появление на коже геморрагий расцени-

вается как положительный симптом. Симптом оценивается через 24 ч. после его проведения.

Исследование дермографизма проводится для выявления типа вегетативной нервной системы у пациента. Проводится путем проведения «ребром» фонендоскопа, рукояткой перкуSSIONного молоточка по коже живота или груди. Время до появления красной или белой полосы на месте проведения (5–20 сек) считается скрытым периодом. Отмечается также скорость исчезновения, т. е. стойкий или нестойкий дермографизм. Белая полоса – белый дермографизм, указывает на превалирование симпатической иннервации, исчезает через 8–10 сек.; красная полоса – красный дермографизм – исчезает через 2–3 и более мин – превалирование парасимпатической иннервации. Болевой дермографический рефлекс возникает в ответ на штриховое раздражение кожи острым концом иглы или булавки. При этом на месте раздражения через 10–15 сек. появляются белые или красные пятна шириной до 5 см и держатся 3–5 мин. и больше. Поверхность тела определяется по таблицам и номограммам с учетом массы и длины тела.

Исследование подкожно-жирового слоя. При осмотре ребенка исследователь получает представление о степени развития и распределения подкожно-жировой клетчатки. Окончательное суждение о состоянии подкожно-жирового слоя делают только после пальпации.

При пальпации большим и указательным пальцами правой руки захватывают складку кожи вместе с подкожной клетчаткой. Определяют толщину подкожно-жирового слоя не в одном месте, а в нескольких, т. к. при патологических изменениях отложение жира в различных местах неодинаково. Определяют толщину подкожно-жирового слоя последовательно на животе (на уровне пупка), груди (у края грудины), спине (под лопатками), конечностях (внутренняя поверхность бедра и плеча), лице (область щек). В зависимости от толщины подкожно-жирового слоя определяется нормальное, избыточное или недостаточное отложение жира. Степень развития подкожно-жировой клетчатки устанавливают и соматоскопически по выраженности костного рельефа плечевого пояса. Подкожно-жировой слой развит слабо (1 балл), если ясно контурируются кости плечевого пояса. При средней (2 балла) степени развития подкожно-жировой клетчатки костный рельеф плечевого пояса несколько сглажен; при сильной степени (3 балла) костный рельеф сглажен, контуры округлены.

Определяется консистенция подкожно-жирового слоя:

- уплотнение подкожно-жирового слоя небольшими участками – *склеродерма*;
- уплотнение почти всего подкожно-жирового слоя – *склерема*;
- уплотнение и отечность подкожно-жирового слоя – *склередема*.

Отек может быть общим и локализованным (на лице, веках, конечностях, общий отек — *анасарка*). Отеки в области лица легко определяются при осмотре. Отеки на нижних конечностях необходимо определять пальпаторно. Для этого тремя пальцами (указательным, средним и безымянным) правой руки надавливают на переднюю поверхность в нижней трети большеберцовой кости. Если после надавливания образуются ямки, видимые на глаз — это отеки, если неровность в месте надавливания определяется только пальпаторно — это пастозность или слизистый отек. У здорового ребенка отеков и пастозности не отмечается.

Определение тургора мягких тканей проводится путем сдавливания большим и указательным пальцами всех мягких тканей на внутренней поверхности бедра и плеча, при этом воспринимаемое ощущение сопротивления или упругости и будет тургором. При сниженном тургоре мягких тканей ощущается вялость и дряблость.

Анатомо-физиологические особенности костно-мышечной системы у детей

Одним из основных условий правильного развития ребенка является хорошо сформированная и функционирующая опорнодвигательная система. К моменту рождения структурная дифференцировка костной системы не закончена.

Особенностью костной ткани у детей является то, что эпифизы трубчатых костей, костей кисти и стопы состоят из хрящевой ткани. Первые ядра окостенения в хрящевой ткани закладываются на 7—8й неделе внутриутробного развития эмбриона. После рождения ребенка костный скелет увеличивается, одновременно перестраивается структура костной ткани. У плода и ново рожденного она имеет волокнистое строение, к 3—4 годам появляется пластинчатое строение костей.

Костная ткань детей содержит большее количество воды и органических веществ и меньшее — минеральных веществ. Эти особенности отличают кости ребенка от костей взрослого, они у ребенка более податливы, эластичны при давлении и сгибании. Они имеют меньшую хрупкость. В связи с более толстой надкостницей переломы у детей часто бывают поднадкостничными.

Рост костей у детей происходит благодаря хорошему кровоснабжению. После появления точек окостенения удлинение костей происходит за счет ростковой хрящевой ткани, которая находится между окостеневшим эпифизом и метафизом. Рост костей в толщину происходит за счет надкостницы, при этом со стороны костномозгового пространства происходит увеличение размера кости в поперечнике.

Особенности черепа у детей

Череп новорожденного имеет более развитую мозговую часть, по сравнению с лицевой частью и состоит из парных и непарных костей, которые разделяются швами. Швы закрываются во время неонатального периода, зарастают полностью к 7 годам. Там, где соединяются кости, в определенных местах образуются роднички:

1) большой — между лобными и теменными костями, размером 2,5 x 3 см;

2) малый — между затылочными и теменными костями;

3) боковые — по два с каждой стороны.

Если происходят раннее закрытие большого родничка и зарастание швов, это может свидетельствовать о микроцефалии. Большинство детей рождается с закрытыми боковыми и малым родничками. Только в 25% случаев у новорожденных остается открытым малый родничок, расположенный между теменными и затылочной костями, закрывается он в первые месяцы жизни, но не позднее 3 мес.

Большой родничок расположен между теменными и лобной костями, ромбовидной формы, средний размер его у новорожденного 2x2,5 см, закрывается он к 12-16 мес жизни. Для измерения большого родничка сантиметровую ленту кладут между противоположными сторонами ромба (но не между его углами). Наиболее интенсивно череп увеличивается в течение первого года жизни и сравнительно быстро растет до 4 лет; в дальнейшем рост черепа значительно замедляется.



Рис. 5.7. Кефалогематома левой теменной кости

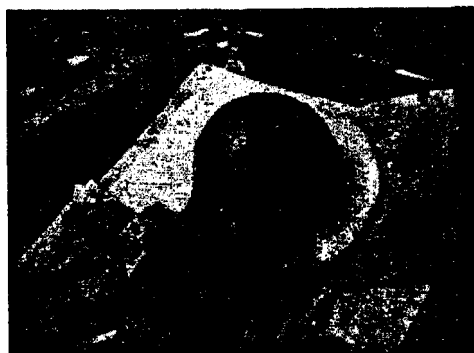


Рис. 5.8. Водянка головного мозга (гидроцефалия).



Рис. 5.9. Вторичная микроцефалия. Захождение краев костей черепа.



Рис. 5.10. Хромосомная aberrация. Упленный затылок, переносье, скошенный лоб, широко расставленные глаза.

Особенности позвоночника ребенка

Позвоночник у новорожденных не имеет изгибов, он прямой, с небольшой выпуклостью кзади. По мере развития двигательных умений развиваются и изгибы позвоночника:

- 1) шейный лордоз (изгиб кпереди) возникает, когда ребенок начинает держать голову;
- 2) грудной кифоз (изгиб кзади) возникает, когда ребенок самостоятельно садится;
- 3) поясничный лордоз появляется после 9—12 месяцев, когда ребенок начинает ходить.

Грудной кифоз окончательно формируется в 6—7 лет, поясничный лордоз — в школьном возрасте. В возрасте 5—6 лет центр тяжести находится ниже пупка, а к возрасту 13 лет — ниже уровня гребешков подвздошных костей.

Рост позвоночника в длину происходит неравномерно. Особенно интенсивно идет рост до половой зрелости (у девочек до 15 лет, у мальчиков до 18 лет), после 19 лет позвоночник в длину растет очень медленно.

Указанные особенности позвоночника необходимо учитывать, так как неблагоприятные внешние воздействия могут обусловить его искривления. Постоянное ношение ребенка на одной руке, неправильное положение его в кроватке, при кормлении и многие другие факторы могут вызвать деформацию позвоночника.

Способствует искривлению позвоночника и грудной клетки у детей первых месяцев жизни тугое пеленание, так как оно лишает ребенка свободных движений, сдавливает грудную клетку.

Совершенно недопустимо сажать ребенка в подушки, за стол или в коляску до тех пор, пока он сам не научился садиться, потому что раннее усаживание может привести к деформации позвоночника.

При организации ухода и режима необходимо помнить об этом и устранять моменты, которые могут быть причиной искривления позвоночника, тем более что эти же причины могут неблагоприятно влиять и на развитие грудной клетки

Особенности грудной клетки ребенка

У ребенка на первом году жизни грудная клетка имеет бочкообразную форму: широкая, ребра расположены горизонтально. Когда ребенок научился ходить, грудина несколько опускается, а ребра приобретают наклонное положение. Ребра ребенка легко прогибаются, глубина вдоха ребенка зависит от экскурсии диафрагмы.

Ребра имеют почти горизонтальное положение. На месте соединений костной и хрящевой части ребра образуются небольшие утолщения, которые лучше всего определяются на средних ребрах (V-VIII

ребра). Вся грудная клетка у детей первых месяцев представляется укороченной. С конца первого года или с начала второго года жизни грудная клетка удлиняется и появляется так называемое физиологическое опущение ребер. Ребра принимают более косое направление, межреберные промежутки становятся более узкими. Особенности грудной клетки ребенка сглаживаются к 6-7 годам, а окончательное формирование ее происходит к 12-13 годам. В это время грудная клетка подростка отличается от грудной клетки взрослого лишь размерами.

Особенности трубчатых костей ребенка

У ребенка трубчатые кости состоят из определенных частей. Диафиз и эпифиз соединены между собой прослойкой хряща метафиза. В этих местах имеется богатое кровоснабжение и замедленный ток крови, что обеспечивает рост трубчатых костей. Полное замещение эпифизарных хрящей костной тканью заканчивается только к 25 годам.

Особенности костей таза ребенка

Кости таза у детей первого года жизни похожи на воронку. Тазовые кости по женскому и мужскому типу развиваются во время полового созревания.

Необходимо подчеркнуть, что в дошкольном и младшем школьном возрасте скелет ребенка еще недостаточно сформирован. В связи с этим различные неблагоприятные факторы внешней среды могут обусловить ненормальные искривления скелета. Особенно важным в этом отношении является подбор мебели для детей дошкольного и школьного возраста.

Неправильная поза при сидении, вызывающая продолжительный и сильный наклон головы и туловища кпереди, может вызвать различные формы ненормальных искривлений позвоночника.

Вслед за позвоночником меняет свою нормальную конфигурацию и грудная клетка в целом, что сказывается на функциональном состоянии органов дыхания и кровообращения, особенно в значительной степени нарушается дыхание.

Школьники много времени проводят за уроками в школе и дома. Стол, стул, парта по высоте обязательно должны соответствовать росту школьника. Высота стола для школьника ростом в 130-140 см должна быть 62 см, стула – 38 см; для школьника ростом 140-150 см соответственно 68 и 41 см. Мальчики и девочки выше 150 см могут заниматься за обычными столами, но сидеть на стульях с широкой спинкой.

Правильное положение тела – рабочую позу – необходимо соблюдать не только во время учебных занятий, но и при всякой другой работе. Плохо влияет на осанку неравномерная нагрузка плечевого

пояса, поэтому необходимо правильное ношение портфеля с книгами или других тяжестей.

Спать следует на достаточно широкой и длинной кровати, с ровным и не слишком мягким матрасом, под голову класть только одну небольшую подушку. Засыпать лучше всего на спине, вытянув ноги и положив руки поверх одеяла. Можно спать поочередно на правом и левом боку, но не сворачиваться «калачиком» – это неблагоприятно влияет на осанку.

Зубы.

Сначала у ребенка прорезываются молочные зубы (табл. 11).

По срокам прорезывания постоянных зубов оценивается уровень биологической зрелости. Количество появившихся постоянных зубов считается в сумме на верхней и нижней челюстях.

Таблица 11
Схема прорезывания и выпадения молочных зубов
(Фомин В. А., 2003 г.)

Зубы	Прорезывание		Выпадение	
	Верхняя челюсть	Нижняя челюсть	Верхняя челюсть	Нижняя челюсть
	месяцы		годы	
Резцы:				
латеральные	8–11	7–9	8–9	7–8
центральные	6–8	5–7	7–8	6–7
Клык	16–20	16–20	11–12	11–12
Молды:				
первые	10–16	10–16	10–11	10–12
вторые	20–30	20–30	10–12	11–13

Таблица 12
Сроки прорезывания постоянных зубов, в годах
(Рзыжкина М. Ф., 2007 г.)

Мальчики							
Стадия прорезывания	Центральный резец	Боковой резец	Клык	1 премоляр	2 премоляр	1 моляр	2 моляр
Начало	5,6	6–6,2	9,5	8,5	8,5	5,5	10,5
Стадия прорезывания	Центральный резец	Боковой резец	Клык	1 премоляр	2 премоляр	1 моляр	2 моляр
Средние сроки	6,5–6,7	7,3	10,5	9,5	11,5	6,5	12,5
Окончание	7,5	8,0	12,5	11,0	12,5	7,5	13,0
Девочки							
Начало	5,5–5,7	6,0	9,5	8,5	8,5	5,5	10,5
Средние сроки	6,0–6,2	7,0	10,5	9,0	11,0	6,0	12,0
Окончание	7,5	8,0	12,5	10,0	12,0	7,5	12,5

Меньшее количество зубов говорит о замедленном темпе развития постоянных зубов. В определенной последовательности также происходит становление прикуса.

Прикус молочных зубов формируется к 2,5 года. Для него характерны: малые промежутки между зубами, отсутствие стертости зубов, дистальные поверхности верхнего и нижнего резцов расположены в одной фронтальной плоскости, верхние резцы немного прикрывают нижние.

В возрасте 3,5—6 лет возникают межзубные щели, зубы стираются, нижние и верхние не совпадают. Появляется прямой прикус. Молочный прикус имеет значение для развития речи и способности пережевывать пищу.

После начала прорезывания постоянных зубов появляется смешанный прикус, когда начинают появляться первые постоянные зубы и выпадать молочные зубы.

В 5 лет появляются первые постоянные зубы, в 11 лет прорезываются вторые моляры. Третьи моляры появляются в 17—20 лет.

Существует формула прорезывания зубов:

$$X = n - 4,$$

где n — возраст ребенка в месяцах.

Как правило, прорезывание молочных и постоянных зубов протекает безболезненно, так как это является физиологическим актом. Однако у некоторых детей (при рахите, анемии, неврастении) прорезывание зубов может сопровождаться припухлостью, покраснением, болезненностью десен, усиленным слюнотечением, раздражительностью, тревожным сном, понижением аппетита. Следует твердо помнить о том, что нельзя ставить все болезни, тем более тяжелые, во время прорезывания зубов в зависимость от этого акта. Некоторые дети при прорезывании зубов тянут предметы в рот для жевания. Очень удобны для этой цели резиновые кольца. В это время надо проявлять осторожность с игрушками из тонкого целлулоида.

Молочные зубы нуждаются в таком же уходе, как и постоянные зубы. С 3 лет ребенка надо приучать полоскать рот и чистить зубы мягкой щеткой утром и вечером. Щеткой надо водить не только в горизонтальном направлении, но и вдоль зубов. Надо приучать чистить не только наружную поверхность зубов, но и внутреннюю. Нельзя давать сладости (конфеты, печенье и др.) между кормлениями, так как это нарушает пищеварение, способствует разрушению зубов, которое вызывается молочной кислотой, вырабатываемой бактериями, живущими в сахаре и крахмале, застрявшими в зубах. В детских учреждениях 1-2 раза в год зубной врач производит осмотр и санацию полости рта у детей.

Исследование костной системы ребенка

Методика объективного исследования костной системы включает осмотр, пальпацию, перкуссию и измерение.

Осмотр производят в положении ребенка лежа, сидя и стоя на выпрямленных ногах со свободно опущенными руками. Затем смотрят ребенка в движении: пройтись, присесть, согнуть и разогнуть руки, ноги. У маленьких детей оценить состояние костно-суставной системы можно, наблюдая за игрой ребенка.

Обследование костной системы начинают с обследования головы, затем туловища (грудная клетка, позвоночник), верхних и нижних конечностей. При осмотре головы определяют ее величину и форму. Для более точного измерения величины окружность головы измеряют сантиметровой лентой.

Пальпаторно определяется плотность костей головы, у грудных детей – состояние швов, роднички и их размеры, края большого родничка и их плотность.

Ощупывание производится двумя руками, большие пальцы кладутся на лоб, ладони – на височные области. Средним и указательным пальцами обследуют теменные кости, затылочную область, швы и роднички. При определении размеров большого родничка измеряется расстояние между двумя противоположными сторонами родничка, а не по его диагонали, ибо в этом случае трудно разграничить, где кончается шов, и где начинается родничок. Необходимо ощупать края родничка для того, чтобы определить, нет ли мягкости, податливости, зазубренности, выпячивания или западения мягких тканей над родничком. Следует оценить состояние швов черепа, нет ли их податливости или расхождения.

При осмотре лицевой части черепа обращается внимание на особенности положения верхней и нижней челюсти, особенности прикуса, количество зубов и их состояние.

При осмотре позвоночника важно обратить внимание на физиологические изгибы (шейный лордоз, грудной кифоз, поясничный лордоз), осанку ребенка, патологические искривления. Осмотр спереди помогает выявить форму, положение и пропорции головы, шеи, грудной клетки, плеч, конечностей. При осмотре сзади обращают внимание на уровень лопаток, форму позвоночника, симметричность треугольников талии (образуются на каждой стороне внутренней линией руки и линией талии). При осмотре сбоку оценивается наклон таза, взаимоотношение таза и нижних конечностей, изгибы позвоночника, углы сгибания и разгибания в суставах конечностей.

При осмотре грудной клетки оценивают ее форму, симметричность, расположение ребер по отношению к груди и позвоночнику.

Обращают внимание на деформацию грудной клетки: куриная грудь или килевидная, грудь «сапожника» или воронкообразная, гарриссонова борозда (западение на месте прикрепления диафрагмы, при этом реберные дуги как бы вывернуты вперед – расширение нижней апертуры), наличие сердечного горба и т. д.

Определяется величина эпигастрального угла. Для его определения ладони обеих рук ставят ребром соответственно реберным дугам по направлению к груди (вершина угла). По величине угла ориентировочно определяют тип конституции: нормостенический (угол 90°), гипертенический (угол тупой), астенический (угол острый).

Пальпацию грудной клетки проводят кончиками пальцев по ходу ребер от передней подмышечной линии к груди. При пальпации ребер у здоровых детей имеется едва заметное утолщение в области перехода костных частей ребер в хрящевые. При рахите – значительные утолщения на границе костной и хрящевой части ребер (избыточное образование остеонной ткани, ребра расположены чуть кнутри от среднеключичной линии, так называемые «реберные четки»).

При осмотре верхних конечностей обращают внимание на симметричность костей и их размеры. Пальпаторно можно определить утолщение в области эпифизов лучевой кости (браслетки). Пальпацию проводить при слегка согнутой руке ребенка в лучезапястном суставе по тыльной поверхности в области сустава, при наличии браслеток определяется валикообразное вздутие. Пальпацией можно определить утолщение в области тела, (диафизов) фаланг пальцев (нити жемчуга).

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

Обследование суставов производится одновременно с исследованием костной и мышечной систем путем осмотра, пальпации и измерения. При осмотре выявляется форма суставов, наличие деформаций, цвет кожи в области суставов, ее изменение. Величина суставов измеряется сантиметровой лентой: окружность симметричных суставов измеряется на одинаковом уровне. Измерение амплитуды движений, как активных, так и пассивных, проводится угломером.

Пальпацией определяется температура кожи над суставом, чувствительность, толщина и подвижность кожи над суставом, отечность, точная локализация боли и т.д. Непосредственной перкуссией осторожно определяется болезненность костей (ребра, трубчатые кости) при патологических состояниях (болезни кроветворной системы).

Особенности развития мышечной системы ребенка

У эмбриона мышцы начинают закладываться на 6—7й неделе беременности. До 5 лет мышцы ребенка развиты недостаточно, мышечные волокна короткие, тонкие, нежные и почти не прощупываются в подкожно-жировом слое.

Мышцы детей нарастают к периоду полового развития. На первом году жизни они составляют 20—25% массы тела, к 8 годам — 27%, к 15 годам — 15—44%. Увеличение мышечной массы происходит за счет изменения размера каждой миофибриллы. В развитии мышц важную роль играет соответствующий возрасту двигательный режим, в более старшем возрасте — занятия спортом.

В развитии мышечной деятельности детей большую роль играют тренировки, повторяемость и совершенствование быстрых навыков. С ростом ребенка и развитием мышечного волокна увеличивается интенсивность нарастания мышечной силы. Показатели мышечной силы, определяемой с помощью динамометрии. Наибольшее увеличение силы мышц происходит в возрасте 17—18 лет.

Различные мышцы развиваются неравномерно. В первые годы жизни формируются крупные мышцы плеч и предплечий. До 5—6 лет развиваются двигательные умения, после 6—7 лет развиваются способности к письму, лепке, рисованию. С 8—9 лет нарастает объем мышц рук, ног, шеи, плечевого пояса. В период полового созревания отмечается прирост объема мышц рук, спины, ног. В 10—12 лет координация движений улучшается.

В периоде полового созревания из-за нарастания массы мышц появляются угловатость, неловкость, резкость движений. Физические упражнения в этот период должны быть строго определенного объема.

При отсутствии двигательной нагрузки на мышцы (гипокинезии) возникает задержка развития мышц, могут развиваться ожирение, вегетососудистая дистония, нарушение роста костей.

Для различных видов спорта существует допустимый возраст для занятий в детской спортивной школе с участием в соревнованиях.

В 7—8 лет допускаются занятия спортивной, художественной гимнастикой, горными видами лыжного спорта, фигурным катанием на коньках.

С 9 лет разрешаются занятия на батуте, биатлон, лыжное двоеборье, прыжки с трамплина, шахматы.

В 10 лет разрешается начать занятия волейболом, баскетболом, борьбой, академической греблей, ручным мячом, фехтованием, футболом, хоккеем.

В 11 лет рекомендуется начать заниматься греблей на байдарках, конькобежным спортом, легкой атлетикой, санным, стрелковым спортом.

В 12 лет — бокс, велосипед.

В 13 лет — тяжелая атлетика.

В 14 лет — стендовая стрельба.

Исследование мышечной системы ребенка

Исследование мышечной системы проводится визуально и инструментально.

Определяется степень развития или мышечная масса, тонус и сила, а также объем и характер движений. Степень развития мускулатуры оценивается на основании выраженности рельефа мускулатуры и ее тонуса.

Различают 3 степени развития мышц и мышечного тонуса:

- слабый – мышцы при ощупывании мягкие, вялые, рельеф их выражен слабо (1 балл);

- сильный – рельеф выражен сильно, мышцы упругие, твердые (3 балла);

- средний – промежуточное состояние (2 балла).

У маленьких детей степень развития мышц определить трудно в связи с хорошо развитым подкожно-жировым слоем. Для этого необходимо определить диаметр плеча по формуле (сюда включается и окружность кости): $C = S - p \times A$, где C – диаметр мышц плеча, S – окружность плеча, A – толщина подкожно-жировой складки, $p = 3,14$. Полученные результаты сравнивают со стандартными по Хаммонд, Таннер и Уайтхауз. Метод позволяет судить о степени развития мышц ребенка.

Тонус мышц у малышей определяется при помощи пассивного сгибания и разгибания верхних и нижних конечностей. По степени сопротивления, а также по консистенции мышечной ткани, определяемой на ощупь, судят о тонусе мышц. В норме масса мышц и тонус на симметричных участках должны быть одинаковыми. Повышение тонуса – гипертония мышц, понижение тонуса – гипотония мышц. Сила мышц у детей раннего возраста определяется субъективным ощущением сопротивления тому или иному произвольному движению ребенка. Сила мышцу старших детей исследуется при помощи динамометра. Для оценки силы мышц руки и становой силы используются таблицы стандартов.

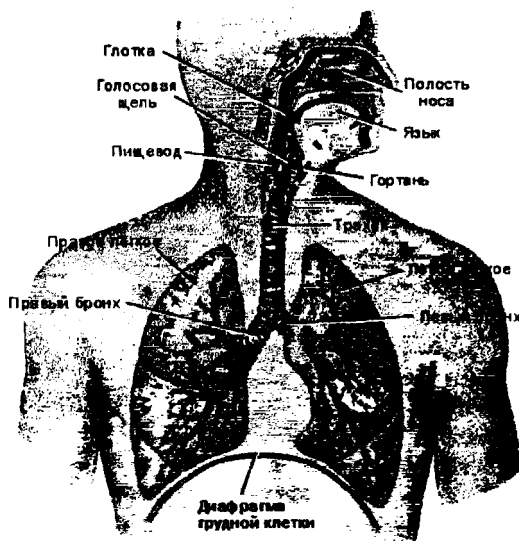
При инструментальном обследовании мышечной системы измеряют механическую и электрическую возбудимость с помощью электромиографов, хронаксиметров.

Глава 6. Анатомо-физиологические особенности и методы исследования системы дыхания и системы кровообращения (Асирян Е.Г.)

ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА

Анатомо-физиологические особенности

Дыхательные пути делятся на 3 отдела: верхний, средний и нижний. *Верхний отдел включает нос и глотку.*



Нос

Основная функция носа – дыхательная, однако не следует забывать, что при прохождении воздуха через нос происходит его очищение, увлажнение и согревание. Помимо этого нос совместно с придаточными пазухами выполняет защитную, обонятельную и речезонаторную функции.

Нос ребенка имеет следующие особенности:

- носовые ходы узкие, нижние носовые раковины при рождении отсутствуют, их формирование заканчивается к 4 годам.
- слизистая оболочка носа нежная, богата кровеносными сосудами. Подслизистая оболочка выражена слабо, ее созревание заканчивается к 8-9 годам.

- придаточные пазухи носа не полностью сформированы. Развитие двух фронтальных (лобных) пазух заканчивается лишь к 20 годам. Окончательное формирование гайморовых (верхнечелюстных) пазух наблюдается к 7 годам. Созревание этмоидальной (решетчатой) и сфеноидальной (клиновидной) пазух заканчивается к 12 и 15 годам соответственно.

Глотка

Глотка выполняет дыхательную, глотательную и речезонаторную функцию. Она состоит из носоглотки, ротовой и гортанной части. Она является местом пересечения дыхательной и пищеварительной систем. Глотка также имеет ряд возрастных особенностей. Евстахиевы трубы, которые соединяют носоглотку с барабанными полостями, широкие, короткие, расположены под прямым углом. С возрастом они становятся более длинными, извилистыми и располагаются под углом вверх. В глотке располагается глоточное лимфатическое кольцо – кольцо Вольдейра-Пирогова. Как известно, оно включает 6 миндалин: 2 небные, 2 трубные, 1 горловая, 1 язычная. Небные миндалины при рождении располагаются глубоко между передними и задними дужками, к концу первого года жизни они становятся заметны при осмотре.

Средний отдел дыхательных путей включает *гортань, трахею и бронхи.*

Гортань

Гортань у новорожденных и детей раннего возраста имеет воронкообразную форму, хрящи ее нежны и податливы, мышцы тонкие. Расположена гортань выше, чем у взрослого человека, что способствует глотанию жидкой пищи лежа на спине. Голосовая щель узкая, мышцы ее легко утомляются. Голосовые связки и слизистая оболочка нежные, богаты кровеносными сосудами, в стенке расположена лимфоидная ткань. Истинные голосовые связки относительно короче в детском возрасте, чем и обусловлен высокий голос у детей. До 3 лет форма и величина гортани одинакова у девочек и мальчиков. После 3 лет угол соединения щитовидных пластинок у мальчиков делается острее, это особенно заметно к 7 годам. С 10 лет истинные голосовые связки у мальчиков удлиняются, гортань становится длиннее, увеличивается переднезадний диаметр, формируется характерный внешний вид. Гортань интенсивно растет на первом году жизни и в период полового созревания.

Трахея

Трахея имеет воронкообразную форму, практически полностью сформирована к рождению. Ее верхний край расположен на уровне IV шейного позвонка (у взрослого на уровне VII). Место бифуркации трахеи у новорожденного и ребенка 12 лет находится соответственно на уровне III-IV и V-VI грудных позвонков. Стенки трахеи мягкие, эластическая ткань развита слабо. Слизистая оболочка нежная, богатая кровеносными сосудами. С возрастом происходит увеличение трахеи, как в

длину, так и в поперечном размере, однако по сравнению с ростом тела скорость увеличения трахеи отстает, с периода полового созревания увеличение ее размеров ускоряется: 4 см при рождении, 7,2 см к 16 годам.

Диаметр трахеи изменяется при дыхании. Во время кашля продольный и поперечный размер уменьшаются на 1/3.

В связи с тем, что трахея у детей имеет ряд особенностей, часто наблюдаются ее изолированные поражения (трахеиты), а также комбинации с поражением гортани (ларинготрахеиты) или бронхов (трахеобронхит).

Бронхи и бронхиолы

Бронхи у детей относительно широкие. Правый бронх является как бы продолжением трахеи, он короче и несколько шире левого. Левый бронх отходит под большим углом. В связи с этим инородные тела наиболее часто попадают в правый бронх, а также более частое развитие правосторонней пневмонии. С возрастом наблюдается увеличение длины и просвета бронхов, особенно интенсивно на первом году жизни, а также в период полового созревания. Следует отметить, что с возрастом увеличивается сопротивление к спадению бронхов. Слизистая оболочка бронхов имеет хорошее кровоснабжение, покрыта тонким слоем слизи. Для слизистой оболочки крупных бронхов характерно наличие мерцательного реснитчатого эпителия, основная функция которого – мукоцилиарный клиренс. Инородные частицы, попадающие в бронхиальное дерево, вследствие движения ресничек продвигаются снизу от мелких бронхов по направлению к трахее. Таким образом, происходит очищение бронхов.

Для детей раннего возраста характерно частое возникновение бронхиолитов с синдромом полной или частичной обструкции, что связано с узким просветом бронхов, а также нежностью слизистой оболочки.

Нижние дыхательные пути включают бронхиолы и альвеолы

При делении бронхов происходит уменьшение их диаметра до 1 мм, образуются бронхиолы: терминальные, которые объединяют структуры ацинуса, а затем – респираторные, переходящие в альвеолы.

Легкие

Закладка респираторного тракта начинается на 4 неделе внутриутробного развития. На 18-20 неделе наблюдается дифференциация легочной ткани. Формирование альвеол происходит на протяжении всего гестационного возраста. Масса легких при рождении равна 50-60 г, что составляет 1/50 массы тела. Наиболее интенсивный рост легочной ткани наблюдается в течение первых 2 месяцев жизни, а также в пубертатный период.

При рождении легочная ткань менее воздушна, характеризуется

обильным кровоснабжением, а также рыхлой соединительной тканью в перегородках ацинусов. Для детей характерно частое развитие эмфиземы при легочных заболеваниях в связи со слабым развитием эластической ткани.

Размер альвеол новорожденного ребенка в 4 раза меньше альвеол взрослого человека. Их количество значительно увеличивается в течение первых двух лет жизни, нарастая до 8 лет, затем увеличение легких происходит только за счет увеличения их линейного размера. Эпителий альвеол включает альвеолоциты двух типов. 95% составляют альвеолоциты первого типа, альвеолоциты второго типа составляют лишь 5%. Они выполняют две функции:

1. Превращаются в альвеолоциты первого типа при их повреждении.
2. Образование *сурфактанта*.

Сурфактант – это поверхностно-активное вещество, которое состоит на 90% из липидов. Он выполняет следующие функции:

1. Препятствует спадению альвеол на выдохе.
2. Способствует мукоцилиарному клиренсу и защищает легкие от эпителиальных повреждений.
3. Обладает бактерицидной активностью против грамположительных микробов.
4. Принимает участие в регуляции микроциркуляции в легких, препятствует отеку легких.

Синтез сурфактанта у плода начинается с 20-24 недели внутриутробного развития. Однако полностью система сурфактанта созревает лишь к 35-36-й недели внутриутробного развития. В связи с этим, чем меньше гестационный возраст новорожденного, тем выше дефицит сурфактанта, что является причиной легочной патологии.

Правое легкое состоит из трех долей, левое легкое из двух долей, то есть правое легкое больше левого. В корень легкого входят крупные сосуды, бронхи, лимфатические узлы. Выделяют следующие группы внутригрудных лимфатических узлов: трахеальные, трахеобронхиальные, бронхо-пульмо-нальные, легочные, задние и передние средостенные, окологрудинные. Лимфатические узлы легких связаны с лимфатическими узлами средостения, надключичными, шейными, торокальными и другими. Лимфатическая система легких развита в раннем и дошкольном возрасте, после 7 лет наблюдается ее обратное развитие.

Форма грудной клетки у детей имеет ряд особенностей. До двух лет ее поперечный размер равен переднезаднему, то есть имеет бочкообразную форму. Ребра отходят от позвоночника отходят в горизонтальном направлении. По мере роста ребенка грудина опускается и к 7 годам ребра расположены наклонно вниз, как у взрослого человека.

Клиническое обследование органов дыхания у детей

Анамнез

Исследование каждой системы следует начинать с расспроса матери или ребенка, который проводят в определенной последовательности. Необходимо обращать внимание на конкретные жалобы, которые четко указывают на патологию определенной системы. К общим жалобам относятся реакции всего организма на заболевание.

Выделяют следующие конкретные *жалобы* при патологии дыхательной системы: насморк, кашель, выделение мокроты, кровохарканье, изменение голоса, одышка, боль в области грудной клетки.

Насморк – это выделения из носа различного характера. При этом следует выяснить характер отделяемого, цвет, количество, наличие патологических примесей, запах. При острых респираторных вирусных инфекциях, при аллергических заболеваниях наблюдаются серозные или слизисто-серозные выделения из носа. Слизисто-гнойные выделения характерны для бактериальных инфекций. Носовые кровотечения часто выявляются у детей с особенностями строения сосудистого сплетения носа, а также при таких заболеваниях как геморрагические диатезы, лейкозы, гипопластические анемии.

Кашель – один из наиболее частых признаков поражения дыхательной системы. Кашель может быть сухим, при котором мокрота не выделяется из дыхательных путей, и влажным, при котором мокрота выделяется наружу либо ребенок заглатывает ее. Кашель может быть поверхностным и продолжительным, а также приступообразным.

В зависимости от характера кашля можно предположить локализацию воспалительного процесса. При поражении гортани наблюдается сухой, грубый и лающий кашель (ларингит или ложный круп). При трахеите также в большинстве случаев характерен грубый кашель. При бронхитах, чаще в начале заболевания, кашель сухой, затем он, как правило, становится влажным. Кашель при бронхиальной астме чаще сопровождается отделением тягучей мокроты. При пневмонии, в первые дни болезни, кашель сухой, в последующие дни становится влажным. Появление болезненности в области грудной клетки при кашле наиболее часто у детей наблюдается при плевритах.

Коклюшный кашель является патогномичным признаком коклюша. Возникает обычно в ночное время, характеризуется непрерывными, следующими один за другими кашлевыми толчками, что приводит к гиперемии, цианозу, слезотечению. После такого длительного кашля наблюдается глубокий свистящий вдох (реприз) с отхождением густой мокроты, может быть рвота.

Битональный кашель – это спастический кашель, при котором выслушиваются два тона: вначале звук грубый, низкий, а затем звучный, высокий. Этот кашель возникает вследствие раздражения кашлевой зо-

ны бифуркации трахеи увеличенными лимфатическими узлами или опухолями средостения, а также при туберкулезном бронхоадените, лимфогранулематозе, лимфосаркоме, лейкозе.

При влажном кашле следует обращать внимание на характер *мокроты*, количество, цвет, консистенцию, запах, наличие крови. По характеру мокрота может быть слизистой, слизисто-гнойной, гнойной, кровянистой. Обильное выделение мокроты, обычно гнойной, наблюдается при опорожнении абсцесса или нагноившейся кисты легких в бронхах, при наличии бронхоэктазов. При выявлении крови в мокроте следует помнить, что кровь в мокроту может попасть из нижних дыхательных путей, а также из носа, ротовой полости, желудка.

Изменение голоса

Осиплый голос характерен для острого ларингита, тогда как при аллергическом ларингите наблюдается хриплый. Гнусавый тип является признаком затрудненного носового дыхания при рините, гайморите.

Одышка – затруднение дыхания с нарушением его частоты, глубины и ритма. Выделяют 3 вида одышки:

Инспираторная одышка – это нарушение движения воздуха во время вдоха через верхние участки дыхательных путей. Клинически наблюдается удлиненный затрудненный вдох, дыхание глубокое, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, втяжение межреберных мышц, участков яремной, над- и подключичной ямок и эпигастрия. Данный вид одышки наблюдается при стенозирующем ларинготрахеите (ложный круп) и дифтерии (истинный круп), инородном теле в гортани и трахее.

Экспираторная одышка – это одышка, которая развивается при затруднении прохождения воздуха во время выдоха через нижние дыхательные пути (бронхиолы и мелкие бронхи). В клинической картине наблюдается удлиненный затрудненный выдох, тахипноэ, переходящее в брадипноэ при ухудшении состояния, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, главным образом мышц живота. Экспираторная одышка является признаком обструктивного бронхита, бронхиальной астмы, при которых происходит сужение терминальных отделов бронхов.

Смешанная одышка – это затруднение вдоха и выдоха, часто на фоне тахипноэ. Встречается она при заболеваниях дыхательной системы (пневмония, бронхит, плеврит), а также других систем (метеоризм, недостаточность кровообращения).

Боль в области грудной клетки наиболее часто является характерным признаком плеврита (воспаление плевры), в тоже время может свидетельствовать о межреберном неврите, миозите, переломе ребер. При фарингите, ангине одна из жалоб – это боль в горле при глотании.

Собирая *анамнез заболевания*, необходимо подробно выяснить дату начала заболевания, где находился ребенок в это время и с кем был в контакте, а также динамику заболевания от начала до момента курации. Следует выяснить, какие симптомы были в начале заболевания (температура, насморк, кашель и т.д.), как они изменились в процессе лечения. Подробно необходимо остановиться на проведенном лечении (какие принимались лекарственные препараты, их доза, продолжительность приема, эффективность) и обследовании (рентгенография органов грудной клетки, исследование мокроты, общий анализ крови и др.).

Анамнез жизни включает акушерский анамнез, что особенно актуально для детей первых 3 лет жизни: течение беременности, родов, неонатального периода. Затем у детей 1-го года жизни выясняются данные. Проводится подробный опрос о показателях физического и нервно-психического развития, вскармливания на первом году жизни, о течении сопутствующих заболеваний.

Внешний осмотр

Осмотр ребенка проводится в теплом, тихом помещении, в определенном порядке. Наиболее неприятные для ребенка процедуры следует проводить в конце осмотра (например, оценка состояния зева). Осматривая ребенка, следует уделить внимание *состоянию кожных покровов и зева, форме грудной клетки, положению ребенка, функциональным особенностям дыхательной системы*.

Осмотр помогает выявить признаки гипоксемии и дыхательной недостаточности – цианоз и одышку. Цианоз может быть выраженным на отдельных участках (носогубный треугольник, пальцы) и быть распространенным. При далеко зашедших расстройствах микроциркуляции наблюдается грубый цианотичный (мраморный) рисунок на коже. Цианоз может появляться при крике, пеленании, кормлении или быть постоянным. Бледность кожи с сероватым оттенком наблюдается при тяжелых воспалительных процессах дыхательной системы (деструкция легких, плеврит). Патогномичный признак крупозной пневмонии – гиперемия одной щеки, соответствующей стороне пораженного легкого; может быть покраснение всего лица, губ.

Симптом «барабанных палочек» и «часовых стекол» является признаком тяжелого хронического заболевания. Данный симптом связан с выраженной гипоксемией (уменьшение количества кислорода в кровеносном русле), а далее гипоксией (уменьшение количества кислорода в тканях) в наиболее периферических участках тела, что приводит к нарушению трофики и разрастанию грубой соединительной ткани. Симптом «барабанных палочек» - это расширенные синюшного цвета конечные фаланги пальцев рук и стоп. Симптом «часовых стекол» - это уплощение ногтей.

У здорового ребенка старшего возраста выделяют три типа грудной клетки:

а) астенический тип напоминает положение максимального выдоха и характеризуется следующими проявлениями: грудная клетка узкая, длинная; при пальпации не ощущается угол в месте соединения грудины и ее рукоятки; эпигастральный угол меньше 90° , более вертикально размещены ребра в боковых отделах и более широкие межреберные промежутки; впадины в местах над- и подключичной ямок; лопатки отстают от грудной клетки.

б) гиперстенический тип грудной клетки напоминает положение максимального вдоха и имеет следующие особенности: грудная клетка имеет форму цилиндра; значительно выражен угол, где соединяются грудина и ее рукоятка; эпигастральный угол больше 90° ; ребра размещены более горизонтально в боковых отделах, межреберные промежутки сужены; сглажены надключичные и визуально не определяются подключичные ямки; лопатки плотно прилегают к грудной клетке.

в) нормостенический тип грудной клетки характеризуется конусообразной формой грудной клетки, при которой наблюдаются следующие характерные черты: грудная клетка напоминает усеченный конус (хорошо развиты мышцы вешего пояса); поперечный размер больше переднезаднего размера; обычной формы угол, соединяющий грудину и ее рукоятку; 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.

В ряде случаев *положение больного* помогает предположить диагноз. Так, например, вынужденное сидячее положение (ортопноэ) возникает во время приступа бронхиальной астмы: ребенок сидит и опирается руками о край кровати или свои колени, что облегчает акт дыхания благодаря участию вспомогательных мышц. Вынужденное положение на больной стороне при плеврите уменьшает боль и частоту болезненного кашля, так как ограничивает дыхательные движения и трение висцеральной и париетальной плевры.

Осмотр зева и ротовой полости проводится следующим образом:

- ребенок располагается лицом к источнику света;
- малыша раннего возраста мама держит спиной к себе, прижимая своей рукой руки ребенка;
- после этого врач, расположив одну руку на лбу ребенка, фиксируя его голову к туловищу матери, стерильным шпательем или ручкой ложки в другой руке поочередно открывает участки ротовой полости и проводит осмотр слизистой оболочки между губами и деснами, внутренней поверхности щек, под языком, стенок зева, аккуратно нажав на корень языка. При этом ребенка старше 5 лет эффективно попросить сказать

«а», что несколько поднимет язычок и тогда можно будет увидеть большую площадь задней стенки зева.

При осмотре зева и ротовой полости врач может оценить цвет слизистой оболочки (бледно-розовый; незначительная, умеренная, значительная гиперемия); увеличение небных миндалин, наличие кровоизлияний, налетов, сыпи.

К показателям функциональных особенностей дыхательной системы у детей относятся *частота дыханий, ритм и тип* дыхания, которые зависят от возраста.

Частоту дыханий (ЧД) в 1 мин можно определить несколькими способами:

- визуально сосчитать частоту сокращений грудной клетки;
- сосчитать частоту вдохов, придерживая фонендоскоп у носа ребенка;
- сосчитать частоту вдохов при аускультации легких;
- сосчитать частоту дыхательных движений, положив руку на грудную клетку.

Продолжительность подсчета у детей раннего возраста не менее 1 мин, у старших считать можно 20-30 с и полученную цифру умножить соответственно на 3 или 2. Физиологические колебания в сторону уменьшения и увеличения составляют 10%. Повышение температуры тела на каждый градус выше 37°C приводит к увеличению ЧД на 10 дыхательных движений.

Нормальная частота дыхания в 1 мин

Новорожденный	40–60
1 года	30-35
5 лет	25
10 лет	20
старше 12 лет	20-16

Ритм дыхания. В норме дыхание должно быть ритмичным, а аритмия является признаком патологического процесса. У новорожденных, особенно недоношенных, дыхание часто аритмичное, иногда на протяжении нескольких секунд (до 8-10 с) дыхание может отсутствовать. Это называется *апноэ*. Физиологические аритмия и апноэ являются следствием незрелости дыхательного центра, характерны только для детей в течение первых 3 месяцев жизни.

В зависимости от пола и возраста выделяют 3 *типа дыхания*. При *диафрагмальном* типе активное участие в акте дыхания принимает диафрагма, тогда как реберная мускулатура работает очень незначительно. Такой тип дыхания наблюдается сразу после рождения. *Грудобрюшной*, или смешанный, тип появляется у ребенка в грудном возрасте. В акте дыхания будут принимать участие, как диафрагма, так и реберная мускулатура. *Грудной* тип дыхания характеризуется хорошо развитыми мышцами плечевого пояса, функция которых при дыхании зна-

чительно преобладает над диафрагмальными мышцами, наблюдается у детей 3–7 лет. С 8 до 14 лет тип дыхания зависит от пола: у мальчиков формируется брюшной, у девочек – грудной тип.

Нарушение типа дыхания указывает на поражение соответствующих мышц. Выделяют следующие *виды значительных патологических дыхательных нарушений*:

– Дыхание Чейна-Стокса – это самый неблагоприятный тип дыхания. Вначале с каждым вдохом происходит постепенное увеличение глубины и частоты дыхания до максимума, затем амплитуда и частота вдоха уменьшаются (всего 10–12 дыхательных движений) и наступает апноэ продолжительностью до 20–30 секунд. При продолжительном периоде апноэ ребенок может потерять сознание. У детей такой тип дыхания может наблюдаться при менингите, кровоизлияниях в головной мозг, тяжелой сердечной недостаточности, воспалительных процессах с выраженной интоксикацией.

– Дыхание Грокко-Фругони возникает в результате изменений в работе дыхательного центра. При таком виде дыхания верхняя часть находится в состоянии вдоха, а нижняя – в состоянии выдоха, т.е. нарушена координация между диафрагмальными и грудными мышцами. Прогностически неблагоприятный тип дыхания, развивающийся при менингите, коматозных состояниях, нарушениях мозгового кровообращения.

– Дыхание Куссмауля (шумное, большое) – это тахипноэ со значительным углублением дыхания, слышимое на расстоянии, напоминает дыхание «загнанного зверя». Наблюдается в детском возрасте при раздражении дыхательного центра при ацидозе, т.е. накопление кислых продуктов обмена веществ (сахарный диабет), на фоне воспалительных процессов кишечника со значительным токсикозом, а также может быть при гипотрофии III степени.

– Дыхание Биота характеризуется возникновением периода апноэ продолжительностью 5–30 с через несколько дыхательных движений одинаковой амплитуды. Возможна потеря сознания при длительной паузе. Причиной данного типа дыхания является значительное поражение головного мозга, например, при менингите, а также при поражениях участков, расположенных рядом с дыхательным центром (кровоизлияние).

Пальпация

При поверхностной пальпации врач кладет ладонь на грудную клетку и, незначительно нажимая кончиками пальцев на кожу, передвигает руку по всей поверхности (по всем линиям сверху вниз). Затем 2–3 пальцами проводится глубокая пальпация, при которой следует более сильно надавливать поочередно по ребрам и межреберным промежуткам, у позвоночника и грудины с обеих сторон, по остальным линиям с

обеих сторон сверху вниз. Пальпация позволяет выяснить следующие признаки:

- боль (миозит, плеврит);
- отек и выпячивание межреберных промежутков (экссудативный плеврит);
- иногда при подкожной эмфиземе можно ощутить изменения, напоминающие крепитацию;
- при плеврите - шум трения плевры.

Голосовое дрожание – это колебания грудной клетки под влиянием голоса больного во время произношения им слов, крика, плача, кашля. Голосовое дрожание хорошо определяется только у старших детей, однако у детей раннего возраста или бронхолите и синдроме бронхообструкции можно ощутить хрипы в легких с помощью рук. Для определения голосового дрожания врач укладывает ладони обеих рук на симметричные участки грудной клетки и постепенно передвигает руки спереди и сзади от верхушек легких до нижних долей (за исключением области лопаток), при этом просит больного громко произнести слова, лучше с буквой «р» или «ш» («тридцать три», «чашка чая»). Ощущаемые руками врача колебания грудной клетки и есть показатель голосового дрожания. В норме над обоими симметричными участками грудной клетки голосовое дрожание одинаково с обеих сторон, но в верхних участках оно громче по сравнению с нижними.

Усиление голосового дрожания наблюдается при пневмонии, ателектазе, абсцессе, каверне больших размеров. При этом дрожание проводится лучше через уплотненную инфильтрацией легочную ткань или оно усиливается в связи с резонансом в пустоте больших размеров. *Ослабление голосового дрожания или отсутствие* характерно для гидро-, гемо-, пневмоторакс, экссудативного плеврита, эмфиземы легких, полисегментарной пневмонии со значительным количеством экссудата (через воздух и жидкость дрожание проводится плохо), закупорки бронхов, паратрофии и ожирения.

Резистентность грудной клетки определяется путем одновременного сдавливания обеими руками грудной клетки в области симметричных участках спереди и сзади по срединной линии и по бокам. Возникающее при этом сопротивление в норме должно быть удовлетворительным. Резистентность грудной клетки снижается при неполноценности процессов окостенения (рахит), при нарушении обмена веществ с повышенным окостенением, накоплении жидкости в грудной клетке в случаях экссудативного плеврита резистентность повышается.

ПЕРКУССИЯ

При *перкуссии* оценивается звук, который возникает при постукивании пальцами врача по определенному участку туловища. Врач располагается с правой стороны пациента при перкуссии спереди, соот-

ветственно при перкуссии сзади – у левой стороны пациента. Положение больного зависит от возраста и тяжести состояния. Ребенка первых месяцев жизни лучше перкутировать спереди в лежачем положении на спине, а сзади – положив его грудью на ладонь врача. Ребенка грудного возраста желательно перкутировать в вертикальном положении, держа симметрично обе стороны его туловища. Перкутировать ребенка второго года жизни следует стоя или сидя с одинаково расположенными симметричными участками грудной клетки. При перкуссии грудной клетки сзади следует опустить голову, слегка наклониться вперед, руки свести спереди, держась за плечи, что способствует отведению лопаток и расширению перкутируемой зоны. При перкуссии боковых поверхностей грудной клетки следует рекомендовать взяться руками за противоположный плечевой сустав или закинуть ладони на затылок.

Существует 2 типа перкуссии – опосредованная и непосредственная.

Непосредственную перкуссию производят выстукиванием согнутым средним или указательным пальцем. Чаще всего непосредственную перкуссию применяют при исследовании детей раннего возраста, при гипотрофии, а также для определения границ печени и селезенки.

Опосредованная перкуссия проводится пальцем по пальцу. В качестве плессиметра служит фаланга среднего пальца левой кисти, которую плотно прикладывают ладонной поверхностью к исследуемому месту. ПеркуSSIONные удары наносятся согнутым под прямым углом средним пальцем правой руки. У детей раннего возраста перкуссию следует выполнять слабыми ударами. Так как межреберные промежутки у детей в отличие от взрослых узкие, палец-плессиметр располагают перпендикулярно ребрам, что создает условия для более равномерного образования перкуторного тона.

Существует *сравнительная и топографическая перкуссия* в зависимости от цели обследования и методики

Сравнительная перкуссия позволяет врачу сравнить между собой звуки, возникающие при перкуссии симметрично расположенных участков грудной клетки. В норме звук должен быть одинаковым. В случае если перкуторные звуки на симметричных участках отличаются друг от друга это говорит о патологическом процессе.

Существует определенный *порядок перкуссии*, который следует соблюдать. При перкуссии спереди у детей *10 лет* и старше начинают с опосредованной перкуссии верхушки легкого поочередно справа и слева, при этом палец-плессиметр располагается над ключицами параллельно кости. Затем непосредственной перкуссией выясняются перкуторные данные по ключицам. У детей в возрасте *до 10 лет* с этого места начинается перкуссия. Далее проводится перкуссия подключичной области по межреберным промежуткам с обеих сторон по среднеключич-

ным линиям до III-IV ребра. Слева дальше перкуссия не проводится, так как там расположено сердце. На правой стороне перкуссию продолжают вниз по межреберным промежуткам до нижней границы легкого.

Сравнительная перкуссия подмышечной области проводится по среднеподмышечной линии с обеих сторон, у детей старшего возраста – по передне-, средне-, и заднеподмышечным линиям. Плессиметр располагается параллельно ребрам. Ребенок при этом должен запрокинуть руки на затылок или на противоположный плечевой сустав.

Перкуссия *сзади* проводится в надлопаточной области, палец-плессиметр располагается горизонтально. При перкуссии паравертебральной области палец-плессиметр располагается перпендикулярно ребрам и двигается сверху вниз. По межреберным промежуткам перкуссия проводится в подлопаточной области.

Ясный легочный звук перкуторно определяется в норме над здоровыми легкими. Над плотными органами, выслушивается *тупой звук* (сердце, печень). Перкуссия над плотной мышечной тканью (трапециевидные мышцы) или не очень плотными органами (селезенка) дает *укороченный звук*. Тимпанический (коробочный) звук выслушивается при перкуссии области полулунного пространства Траубе. Это пространство соответствует верхнему, наполненному воздухом, отделу желудка. Границы пространства справа соответствуют левой границе печени, вверху – нижней границе сердца и левого легкого, слева – селезенки, внизу – реберной дуге.

При заболеваниях органов дыхательной системы над легкими могут определяться различные изменения перкуторного звука (притупление, тупость, коробочный звук, шум «треснувшего горшка»).

Топографическая перкуссия проводится для определения границ легких. Палец-плессиметр располагается параллельно искомой границе, перемещается от ясного легочного звука до тупого, граница отмечается с той стороны плессиметра, которая направлена к ясному звуку – это и будет граница легких. Следует помнить, что только у детей старшего школьного возраста при перкуссии верхушки определяется верхняя граница легких спереди и сзади, а также ширина полей Кренига.

При определении верхней границы легких спереди врач располагается сбоку от ребенка, палец-плессиметр располагается над ключицей параллельно ей так, что средняя фаланга пальца соответствует середине ключицы. Затем плессиметр при перкуторных ударах передвигается снизу вверх от ясного легочного до притупленного звука. Граница определяется по нижнему краю плессиметра. В норме она находится на 2-4 см выше ключицы.

При перкуссии верхней границы легких сзади врач стоит сзади от больного, палец-плессиметр располагается над осью лопатки параллельно ей и постепенно при перкуссии передвигается по направлению к

остистому отростку VII шейного позвонка от ясного легочного звука до притупления. Граница верхушки легких отмечается по нижнему краю пальца. В норме она находится на 2–3 см по бокам от остистого отростка VII шейного позвонка.

Ширина полей Кренига – это участок ясного легочного звука, перкутируемая от ключицы до оси лопатки. При определении ширины полей Кренига врач располагается позади ребенка. Палец-плексиметр находится в надключичной ямке перпендикулярно ключице на уровне ее середины. Перкуссия проводится снаружи, а затем кнутри от ясного легочного звука до притупления. Граница отмечается со стороны ясного легочного звука. Расстояние между этими двумя точками составляет ширину полей Кренига, которая равна 3–5 см.

Нижние границы легких в определяют по 3 линиям: среднеключичной (только справа), средним подмышечным и лопаточным (с обеих сторон). Палец-плексиметр двигается по межреберным промежуткам сверху вниз от ясного легочного до тупого звука. Перкуссии начинают примерно на 3–4 ребра выше предполагаемой границы. Нижние границы легких зависят от возраста (табл. 6.1).

Экскурсия легких – это расстояние, на которое смещается нижняя граница легких во время глубокого вдоха и выдоха, определяется у детей старше 10 лет. Определение проводят по средне- или заднеподмышечным линиям.

Для определения экскурсии легких устанавливают нижнюю границу легкого по одной из указанных линий, затем ребенок делает глубокий вдох и задерживает дыхание. Врач оперативно перкутирует вниз до тупого звука. Граница устанавливается со стороны ясного легочного звука. Далее ребенок делает несколько ритмичных дыхательных движений, после чего производит глубокий выдох и задерживает дыхание. В это время перкуторно определяется нижняя граница легкого, отмечают границу со стороны ясного легочного звука. Экскурсия легких – это расстояние между полученными двумя пометками, который в норме равен 2–6 см.

Таблица 6.1. Нижние границы легких

Линия тела	Справа	Слева
Среднеключичная	VI ребро	Образует выемку для сердца, отходит от грудины на высоте VI ребра и круто спускается книзу
Передняя подмышечная	VII ребро	VII ребро
Средняя	VIII-IX ребро	VII-IX ребро
Задняя	IX	IX
Лопаточная	X	X
Паравертебральная	На уровне остистого отростка грудного позвонка	

Далее с помощью стетоскопа (фонендоскопа) проводится *аускультация*. Легкие необходимо выслушивать с обеих сторон на симметричных участках, сравнивая полученные данные. Выслушивание начинается при дыхании ребенка через нос, затем следует попросить его сделать несколько глубоких вдохов через рот. Фонендоскоп желательно прикладывать на участки межреберных промежутков, в связи с чем ширина раструба для аускультации ребенка раннего возраста не должна превышать 2 см.

В норме над легкими выслушивается *везикулярное дыхание*, которое возникает в связи с колебанием стенок альвеол и наличием в них воздуха. При везикулярном дыхании выслушивается весь вдох и незначительная часть выдоха. У детей до 5–7 лет везикулярное дыхание более громкое и называется *тузильным*. При таком типе дыхания выслушивается весь вдох и весь выдох. *Бронхиальное (трахеальное) дыхание* в норме у человека выслушивается над гортанью и трахеей, а также спереди над рукояткой грудины и позади в межлопаточном пространстве до III–IV грудного позвонка. Для него характерно выслушивание всего вдоха и всего выдоха.

К патологическим типам дыхания относят жесткое, ослабленное, бронхиальное, амфорическое, сакадированное.

Жесткое дыхание более громкое, грубое по сравнению с везикулярным дыханием, при нем выслушиваются весь вдох и весь выдох. В основе жесткого дыхания лежит сужение просвета мелких бронхов, наблюдается при бронхите, пневмонии. Причиной *ослабленного дыхания* могут быть заболевания как дыхательной системы, так и рядом расположенных органов. *Бронхиальное дыхание* патологического генеза возникает над участками уплотнения легочной ткани, выслушивается при пневмонии и туберкулезе со значительной инфильтрацией. *Амфорическое дыхание* выслушивается при наличии в легких полостей крупных размеров связанных с бронхами (бронхоэктазы, каверны). *Сакадированное дыхание* связано с неравномерное сокращение диафрагмы, встречается редко. Иногда причиной сакадированного дыхания бывает неравномерное сужение бронхиол и на фоне этого неравномерное поступление воздуха в легочную (при травме грудной клетки, бронхиолите туберкулезной этиологии).

К дополнительным патологическим шумам относятся хрипы, крепитация, шум трения плевры.

Хрипы – это патологические звуки, которые выслушиваются над легкими во время вдоха и выдоха и обусловлены накоплением в дыхательных путях жидкости, секрета, слизи, крови, гноя и др. Хрипы бывают влажные и сухие.

Присутствие *влажных хрипов* связано с наличием жидкости в бронхах и образованием пузырьков, которые лопаются под влиянием

движущегося по дыхательным путям воздуха. В зависимости от места образования различают мелко-, средне- и крупнопузырчатые хрипы.

При накоплении в дыхательных путях густой, вязкой мокроты, свисающей со слизистой оболочки бронхов в виде пленок или нитей, которые протягиваются между стенками, возникают *сухие хрипы*. Сухие хрипы в зависимости от локализации бывают гудящие, жужжащие и свистящие.

При различных патологических состояниях в легких может выслушиваться *крепитация*. Крепитацию над легкими свидетельствует о наличии жидкости в альвеолах и является патогномичным признаком пневмонии. Отличительным признаком крепитации от мелкопузырчатых влажных хрипов является ее неизменность даже после кашля. Постепенное уменьшение крепитации отмечается лишь на фоне благоприятного течения заболевания.

Шум трения плевры выслушивается при аускультации над пораженной плеврой при сухом плеврите, начальной и конечной стадии экссудативного плеврита, туберкулезе. При указанных заболеваниях возникают отек и фибринозное наслоение на листках, трение таких поверхностей плевры друг о друга при дыхании, приводит к появлению характерного шума. Шум трения плевры следует отличать от крепитации (табл. 6.2).

Таблица 6.2. Дифференциальный диагноз 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

Бронхофония (проведение звука голоса из бронхов на грудную клетку) проводится следующим образом: фонендоскоп укладывается на различные участки грудной клетки и во время аускультации ребенок

произносит слова, в которых больше звуков «ч» и «ш» («чашка чая»). У здорового ребенка сказанные слова четко выслушиваться при этом не будут. **Усиленная бронхофония** наблюдается при уплотнении легочной ткани, а также при наличии полостей (туберкулез, пневмония, абсцесс, каверна, бронхоэктатическая болезнь и открытый пневмоторакс). **Ослабленная бронхофония** наблюдается при хорошо развитых мышцах грудной клетки, при повышенной упитанности, а также при накоплении жидкости или большого количества воздуха в плевральной полости, при эмфиземе.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

Рентгенография органов грудной клетки – инструментальный метод обследования, который позволяет изучить структуру легких, выявить патологические изменения, провести сравнительную оценку изменений легких в динамике. Рентгенологические проявления поражений легких характеризуются 9 основными синдромами:

- обширное (тотальное или субтотальное) затемнение легочного поля;
- ограниченное затемнение легочного поля;
- круглая тень в легочном поле;
- кольцевидная тень в легочном поле;
- очаги и ограниченные диссеминации;
- диффузные диссеминации;
- патология легочного рисунка;
- патология корня легкого и бронхиальных лимфатических узлов;
- обширное просветление легочного поля.

Бронхоскопия метод визуального инструментального исследования бронхолегочной системы с помощью эндоскопов, вводимых в дыхательные пути больного. Различают диагностическую и лечебную бронхоскопию. Бронхоскопия позволяет визуально оценить состояние внутренней поверхности трахеи и бронхов, выявить наличие инородного тела, гноя, крови и освободить дыхательные пути от них, а также диагностировать наличие опухоли, аномалии, сделать биопсию слизистой оболочки, новообразования, взять содержимое для биохимического обследования, ввести в дыхательные пути лекарственные препараты.

Спирография – графическая регистрация изменения объема легких при дыхании. Данный метод позволяет оценить следующие параметры:

- жизненную емкость легких (ЖЕЛ) и ее составляющие (резервный объем вдоха – РОВД;
- дыхательный объем – ДО;
- резервный объем выдоха – РОВЫД;
- частоту дыхания (ЧД);
- рассчитать минутный объем дыхания (МОД = ДО·ЧД);

- определить поглощение кислорода в 1 мин (ПО₂).
- форсированную ЖЕЛ (ФЖЕЛ), на основе которой рассчитывают объем форсированного выдоха за 1 с (ОФВ₁, среднюю объемную скорость в середине форсированного выдоха (СОС₂₅₋₇₅) и отношение ОФВ₁/ЖЕЛ, выраженное в процентах (индекс Тиффно).

Суть аппарата – спирографа – заключается в том, что ребенок необходимое время, в зависимости от пробы, дышит в пределах замкнутой системы и полученный результат – спирограмма – регистрируется на специальной ленте.

Пневмотахометрия – это способ определения бронхиальной проходимости, нарушение которой является признаком обструктивного синдрома. Обследуются только дети школьного возраста.

Пневмотахография позволяет в двухкоординатной системе записать кривую поток-объем, по которой рассчитывают пиковую объемную скорость (ПОС), максимальные объемные скорости на уровне 25, 50 и 75% ФЖЕЛ (МОС₂₅, МОС₅₀ и МОС₇₅), СОС₇₅, оценивают форму петли.

Пикфлоуметрия – современное средство диагностики степени обструкции дыхательных путей с помощью пикфлоуметра, который представляет собой трубку, открытую с обеих сторон, в одну из которых больным делается выдох. В результате обследования измеряется пиковая объемная скорость выдоха (ПСВ, или Peak-Flow = PEF) в л/мин, которая коррелирует с ОФВ₁, что измеряется спирометрически.

При **исследовании мокроты** определяют количество за сутки; общий вид (серозный, гнойный, кровянистый). При проведении микроскопического исследования (лучше взять утреннюю мокроту) определяют форменные элементы, эпителиальные клетки, слизь. В мокроте возможно выявление кристаллов Шарко–Лейдена, которые образуются при распаде эозинофилов и являются признаком бронхиальной астмы. Спирали Куршмана представляют собой образования слизистого характера и являются показателями астматического бронхита и бронхиальной астмы. Эластические волокна выявляются при туберкулезе, абсцессе вследствие распада легочной ткани. При бактериологическом исследовании возможно обнаружение различных микроорганизмов: пневмо-, стафилококков, возбудителей туберкулеза и др.

Исследование плевральной жидкости необходимо для установления генеза процесса – воспалительный или невоспалительный. Для экссудата (воспаление есть) характерны следующие признаки:

- удельный вес > 1015;
- количество белка >2-3%;
- положительная реакция Ривальта – помутнение жидкости при добавлении слабого раствора уксусной кислоты (в норме реакция отрицательная);

- наличие нейтрофилов – признак острого воспалительного процесса;
- наличие лимфоцитов – указывают на туберкулез.

Торакоскопия, называемая еще плевроскопией, - метод визуального инструментального исследования плевральной полости с помощью эндоскопа, вводимого в нее через прокол или разрез грудной стенки.

Медиастиноскопия – метод визуального инструментального исследования переднего средостения. С помощью медиастиноскопа можно проникнуть из средостения в плевральную полость и выполнить биопсию плевры и легочной ткани (медиастиноплевроскопия) при сочетанном поражении легких и лимфатических узлов средостения.

Биопсия легких и плевры. Большое значение биопсия легких имеет при диффузных легочных заболеваниях, не диагностируемых другими методами. **Биопсия легкого открытая** (прямая, хирургическая) - диагностическое вмешательство, заключающееся в выполнении ограниченной протяженности торакотомии с последующей резекцией измененной легочной ткани.

Трансторакальная биопсия легкого – метод, позволяющий путем пункции через грудную клетку получать материал для цитологического и гистологического исследования образований легких и плевры.

Радионуклидные исследования предназначены для исследования регионарной перфузии (перфузионная сцинтиграфия) и вентиляции легких (вентиляционная сцинтиграфия).

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА

Кровообращение плода. С конца 2-го месяца беременности формируется плацентарное кровообращение, сохраняющееся до момента рождения ребенка. Кровь, обогащенная в плаценте кислородом и питательными веществами, по непарной пупочной вене в составе пупочного канатика поступает к плоду. Пупочная вена направляется к воротам печени, где образует несколько ветвей, которые сливаются с воротной веной. Печень через эти сосуды получает наиболее богатую кислородом кровь. Другая, большая, часть артериальной крови через венозный проток (аранциев) направляется в нижнюю полую вену и смешивается с венозной кровью, оттекающей от нижних частей тела, печени. Из нижней полой вены смешанная кровь поступает в правое предсердие, куда впадает также верхняя полая вена, несущая венозную кровь из верхней половины тела. В правом предсердии оба потока крови полностью не смешиваются, поскольку кровь из нижней полой вены направляется через овальное окно в левое предсердие, а затем в левый желудочек, тогда как кровь из верхней полой вены устремляется через правое предсердие в правый желудочек. В левое предсердие поступает также небольшое количество крови из легочных вен нефункционирующих легких, это смешение не оказывает существенного влияния на газовый состав крови левого желудочка. При систоле желудочков кровь из левого желудочка

через *aorta ascendens* поступает в сосуды, питающие верхнюю половину тела (аа. *anonyma*, *carotis*, *subclavia sin.*), из правого – в легочную артерию; незначительный объем (около 10%) крови проходит через нефункционирующие легкие и по легочным венам возвращается в левое предсердие. Большая часть смешанной крови из легочной артерии поступает через боталлов (артериальный) проток в нисходящую часть аорты ниже места отхождения больших сосудов, питающих мозг, сердце, верхнюю часть тела. Из нисходящей аорты кровь поступает в сосуды нижней половины тела, относящиеся к большому кругу кровообращения. Частично эта кровь через пупочные артерии поступает обратно в плаценту, где обогащается кислородом, питательными веществами, и вновь поступает через пупочную вену к плоду.

Таким образом, для фетального кровообращения характерны следующие особенности:

- 1) наличие связи между правой и левой половиной сердца и крупными сосудами – два право-левых шунта;
- 2) значительное превышение, вследствие шунтов, минутного объема (МО) большого круга кровообращения над МО малого круга (нефункционирующие легкие);
- 3) поступление к жизненно важным органам (мозг, сердце, печень, верхние конечности) из восходящей аорты и дуги ее более богатой кислородом крови, чем к нижней половине тела;
- 4) практически одинаковое, низкое, кровяное давление в легочной артерии и аорте.

Кровообращение новорожденного. При рождении ребенка легкие расправляются и наполняются кровью, фетальные кровеносные пути (аранциев и артериальный протоки, овальное окно и остатки пупочных сосудов) закрываются и постепенно облитерируются. У новорожденных устанавливается внеутробное кровообращение, начинают функционировать малый и большой круги кровообращения. В левом предсердии возрастает давление крови из-за поступления большого ее количества, и клапан овального окна механически закрывается. Принято считать, что закрытие артериального (боталлова) протока происходит под влиянием нервных, мышечных и торсионных факторов. Обычно к 6-й неделе жизни закрывается артериальный (боталлов) проток, к 2-3 мес - венозный (аранциев) проток, к 6-7 мес - овальное окно в межпредсердной перегородке. Вследствие выключения кровотока через плаценту общее периферическое сопротивление почти удваивается. Это в свою очередь ведет к повышению системного артериального давления, а также давления в левом желудочке и предсердии. Одновременно происходит постепенное значительное (примерно в 4 раза) снижение гидростатического сопротивления в малом круге кровообращения из-за повышения напряжения кислорода в тканях легких (особенностью гладкой мускулатуры сосудов

малого круга кровообращения является ее сокращение в ответ на гипоксию) до 15-20 мм рт. ст. к 1-2-месячному возрасту. Следствием снижения сопротивления сосудов малого круга кровообращения является увеличение объема протекающей через них крови, а также снижение систолического давления в легочной артерии, правом желудочке и предсердии.

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Сердце у новорожденного относительно больше, чем у взрослого человека и составляет 0,8% массы тела. У взрослого человека эта цифра равна 0,4%. Масса сердца при рождении составляет 17-24 г, к 6-7 месяцам она удваивается, тогда как к 15-16 годам увеличивается в 10 раз. У ребенка грудного возраста сердце занимает относительно большой объем грудной клетки, правый и левый желудочки примерно одинаковы. Затем отмечается интенсивный рост левого желудочка и в 16 лет масса левого желудочка почти в 3 раза больше правого. Предсердие и магистральные сосуды у новорожденного по отношению к желудочкам относительно больших размеров, чем у детей старшего возраста. К 10 – 14 годам сердце по своим размерам соответствует сердцу взрослого человека, дифференцировка его частей.

В периоде новорожденности диафрагма стоит более высоко, поэтому сердце новорожденного располагается в более высоком положении, ось сердца лежит почти горизонтально. К концу первого года жизни ось сердца принимает косое положение. У новорожденного сердце шаровидной формы, поперечный размер может быть больше продольного размера, с возрастом форма становится грушевидной.

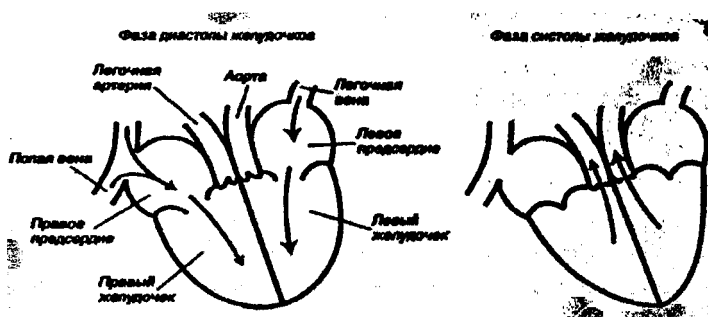


Рисунок 6.1. Схема внутрисердечного кровообращения в норме

Нервная регуляция сердечно-сосудистой системы у детей

Иннервация сердца происходит через поверхностные и глубокие сплетения, которые сформированы волокнами блуждающего нерва и

шейных симпатических узлов, которые контактируют с ганглиями синусового и предсердножелудочкового узлов в стенках правого предсердия.

У новорождённых сохраняется рассыпной тип иннервации, свойственный плоду: нервные стволы и ветви проходят в толще миокарда в виде большого количества пучков, при этом мелких сплетений не образуют. У детей с 5 лет наблюдается дальнейшая дифференцировка нервной ткани сердца: в узлах появляется хорошо развитый околоклеточный слой, формируются пучки мельчайших нервных волокон и петли конечных сплетений. Этот процесс заканчивается к школьному возрасту.

У новорождённых и детей раннего возраста центральная регуляция сердечно-сосудистой системы в большей степени происходит за счет симпатической нервной системы, в меньшей – через блуждающий нерв, поэтому ЧСС у детей раннего возраста значительно больше. У недоношенных и незрелых детей сохраняется фетальный тип реакции на гипоксию, клинически проявляющийся периодами апноэ и брадикардии. Превалирующая роль блуждающего нерва в регуляции ритма сердца устанавливается на более поздних этапах развития, поскольку миелинизация его ветвей происходит только к 3-4 годам. Под влиянием блуждающего нерва снижается ЧСС, могут появиться синусовая аритмия (по типу дыхательной) и отдельные так называемые "вагусные импульсы" – резко удлиненные интервалы между сердечными сокращениями.

Такие функции миокарда, как автоматизм, возбудимость, проводимость, сократимость и тоничность аналогичны таковым у взрослых.

Границы сердца у детей также имеют свои особенности. У новорожденного левая граница сердца выступает за левую среднеключичную линию, правая выступает за край грудины. Затем уменьшаются размеры печени и увеличивается объем левого легкого, вследствие чего происходит значительное смещение левой границы сердца внутрь. У детей грудного возраста начинается поворот сердца влево вокруг вертикальной оси, что способствует приближению правой и левой границ к краю грудины и относительному уменьшению размеров сердца. Верхняя граница сердца с возрастом постепенно опускается вниз. Передняя поверхность сердца у новорожденного представлена правыми предсердием и желудочком и большей частью левым желудочком. В дальнейшем, вследствие поворота сердца влево, к концу первого года жизни к передней поверхности грудной стенке в основном прилегает правый желудочек. Верхушка сердца у новорожденного состоит из 2 желудочков, к 6 мес. – только из левого желудочка.

Особенности сосудов

У новорожденного диаметр легочной артерии равен соответственно 21 мм, аорты – 16 мм. В 12 лет диаметр этих сосудов уравнивается и составляет 72–74 мм. У взрослого человека диаметр легочной артерии меньше диаметра аорты, 74 и 80 мм соответственно.

К функциональным особенностям со стороны сердечно-сосудистой системы относятся изменения ударного и минутного объема

Ударный объем (УО) – это объем крови, выбрасываемый при сердечном сокращении и характеризующий силу и эффективность сердечных сокращений. При рождении ударный объем равен 2,5–3,5 мл, к концу первого года жизни повышается до 10 мл, в 16 лет составляет 60 мл.

Минутный объем (МО) или сердечный выброс (СВ) – это количество крови, которое поступает в аорту из левого желудочка в результате сердечных сокращений за 1 минуту. Минутный объем можно рассчитать по формуле $МО = УО \times ЧСС$ (частоту сердечных сокращений). Минутный объем у новорожденного составляет 340 мл, к году 1250 мл, к 16 годам 4300 мл.

КЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Конкретные **жалобы**, указывающие на патологию сердечно-сосудистой системы следующие:

– боль в области сердца, при этом следует уточнить характер боли (острая, тупая, жгучая, колющая), время ее возникновения (ночью, днем или постоянно и т.д.), связь боли с положением больного, иррадиация боли, возможное изменение при приеме лекарственных средств и т.д.;

– сердечную одышку, которая у больного может проявиться тяжелым вдохом, остановкой во время движения вверх, может сопровождаться стоном;

– сердцебиение, перебои в области сердца в спокойном состоянии или при физической нагрузке;

– бледность, цианоз кожных покровов;

– боль в области крупных и мелких суставов;

– отеки нижних конечностей и других частей тела;

– резкую головную боль, головокружение, тошноту, рвоту при повышении артериального давления (АД).

При патологии со стороны сердечно-сосудистой системы у детей раннего родители могут предъявлять следующие жалобы;

– внезапный крик, беспокойство ребенка, сменяющееся успокоением;

– вялость, бледность, цианоз кожных покровов;

– нарушение акта сосания (ребенок быстро утомляется и перестает сосать грудь);

- развитие одышечно-цианотических приступов (внезапные бледность, одышка и плач сменяются цианозом, потерей сознания, апноэ и судорогами);
- значительное потоотделение, иногда с повышением температуры тела.

При сборе *анамнеза заболевания* следует уделить внимание динамике заболевания с момента его начала до момента курации. Расспросить родителей о том, какие симптомы появились первыми и когда, их динамику в процессе лечения, какими лекарственными средствами проводилось лечение, какие обследования были сделаны.

Заболевания сердечно-сосудистой системы у детей могут быть, как врожденного, так и приобретенного характера, что необходимо помнить при сборе *анамнеза жизни*. Следует выяснить наличие хронических очагов инфекции или частых острых заболеваний в верхней части дыхательной системы, имеется ли патология со стороны нервной системы.

Акушерский анамнез должен включать информацию о токсикозах беременности, различных инфекционных заболеваниях перенесенных матерью во время беременности, профессиональных вредностях.

При *внешнем осмотре* следует обращать внимание на выражение лица ребенка, а также положение в постели. При заболеваниях с недостаточностью кровообращения пациент находится в вынужденном положении, полусидя или сидя, опустив ноги, опираясь спиной на подложенные подушки (ортопноэ) что облегчает его состояние. Данное положение способствует оттоку крови в нижние конечности, что приводит к снижению застоя в малом кругу кровообращения. В случае если пациент лежит или сидит в вынужденном колено-локтевом положении следует подумать о экссудативном перикардите. При одышечно-цианотичных пароксизмах (болезнь Фалло) пациент находится в вынужденном положении, на корточках. Для их выявления необходимо акцентировать свое внимание на указанных ниже показателях.

Задержка физического и нервно-психического развития у детей раннего возраста является частым признаком заболевания сердечно-сосудистой системы. Следует помнить, что чем значительнее отставание массы тела и роста, тем больше давность заболевания. Для коарктации аорты характерна диспропорция туловища, верхняя часть туловища и конечности развиты лучше, однако недоразвиты таз и нижние конечности.

Бледность *кожных покровов* может свидетельствовать о пороках сердца с артериовенозным шунтом, цианоз обусловлен гипоксемией, которая при патологии сердца имеет циркуляторный генез. В данном случае к цианозу приводит нарушение гемодинамики чаще связанные с

пораками сердца с венозно-артериальным шунтом. Цианоз бывает общим и местным.

Симптом «барабанных палочек» и «часовых стекол» (см. анатомо-физиологические особенности дыхательной системы).

При внешнем осмотре следует обращать внимание на наличие отеки, которые при патологии сердечно-сосудистой сердечного системы имеют ряд особенностей. Характерная локализация – это стопы и нижние конечности, область мошонки у мальчиков. Если ребенок находится в горизонтальном положении, может выявляться отечность области поясницы и крестца, т.е. в ниже расположенных частях туловища. При ухудшении состояния отеки отмечаются на бедрах, появляется одутловатость лица, развиваются асцит и гидроторакс, затем анасарка. Отеки сердечного происхождения нужно дифференцировать с почечными отеками:

1. Сердечные отеки сочетаются с цианозом кожи, появляются или усиливаются при физической нагрузке, наиболее заметны в конце дня и уменьшаются после ночного сна; плотной консистенции, кожа чаще холодная; не характерно перемещение отеков, если изменяется положение тела; при ухудшении состояния они распространяются снизу вверх.
2. Почечные отеки развиваются на фоне бледности, первые признаки в виде отека век возникают в утреннее время, в течение дня они уменьшаются или исчезают, неплотные, кожа чаще теплая; при изменении положения тела отеки перемещаются, при ухудшении состояния почечные отеки распространяются сверху вниз.

Расположение *верхушечного толчка* соответствует небольшому участку стенки грудной клетки, на который приходятся удары верхушки сердца во время систолы. При осмотре передней поверхности грудной клетки верхушечный толчок определяется в виде слабой пульсации почти у всех детей. В норме до 1,5 лет он находится в 4-м, а затем в 5-м межреберном промежутке. При определении границы по горизонтальной линии она меняется с возрастом: до 2 лет – на 1–2 см кнаружи от левой среднеключичной линии; от 2 до 7 лет – на 1 см кнаружи от нее; от 7 до 12 лет – по этой линии; у детей старше 12 лет – на 0,5 см кнутри от левой среднеключичной линии. Площадь верхушечного толчка составляет в норме не более 1x1 см, у старших детей – 2x2 см.

Сердечный толчок – это колебание участка грудной клетки в проекции сердца, которое возникает при ударе по ней верхушки и стенок желудочков во время систолы. Сердечный толчок визуально в норме не определяется. Его наличие при осмотре говорит о значительном увеличении размеров сердца и силы его сокращений (ВПС, эмфиземе легких, опухоли средостения).

Сердечный горб – это выпячивание грудной клетки, определяемое визуально, в виде деформации в области сердца. Формируется горб чаще у детей младшего возраста, что связано с относительно низкой плотностью костной ткани. Расположение сердечного горба относительно грудины указывает на отдел сердца, где имеется гипертрофия: ближе к грудине – поражен правый отдел, дальше от нее – левый.

При внешнем осмотре можно выявить пульсацию периферических сосудов. Пульсация сонных артерий, которые расположены впереди от грудино-ключично-сосцевидной мышцы, возникающая при недостаточности аортальных клапанов и аневризме аорты называется «пляска каротид». Эта пульсация может сочетаться с киванием головы в такт сердечных сокращений, возникающая в связи со значительными колебаниями артериального давления, что называется симптомом Мюссе. Пульсация шейных вен, которые находятся позади от грудино-ключично-сосцевидной мышцы в норме визуально не определяется. Выпячивание и пульсация шейных вен наблюдаемая с одновременной пульсацией сонных артерий называется положительным венным пульсом. Это характерно для недостаточности трехстворчатого клапана. В норме может наблюдаться пульсация в эпигастральной области при низком стоянии диафрагмы, однако патологические проявления такой пульсации характерны для гипертрофии правого желудочка.

При **пальпации** определяется состояние пульса (частота, ритм, напряжение, наполнение, величина), проводится пальпация области сердца, устанавливается наличие отеков.

При пальпации крупных сосудов врач определяет **частоту пульса (ЧП) и его характеристики**. При пальпации верхушечного толчка или во время аускультации сердца подсчитывается частота сердечных сокращений (ЧСС). В норме количество пульсовых ударов в 1 мин равно количеству сердечных сокращений в 1 мин.

Дефицит пульса возникает при некоторых заболеваниях, обусловлен тем, что после некоторых сердечных сокращений пульсовая волна не распространяется по сосудам. В этом случае ЧП будет меньше ЧСС. Частоту пульса определяют утром сразу после сна, натощак, в спокойном состоянии, сидя или лежа. При первичном определении пульса необходимо определить на обеих руках II и III пальцами на лучевой артерии в области лучезапястного сустава. В случае, если полученные данные совпадают, пульс можно определять только на одной руке. У грудных детей лучше определять ЧСС при аускультации сердца. Считать пульс можно 15 или 20 с, а потом полученную цифру умножить соответственно на 4 или 3. ЧСС с возрастом уменьшается, а продолжительность сердечного цикла от 0,4 до 0,8 сек. Допустимы колебания ЧСС составляют $\pm 10\%$ от возрастной нормы. В период полового созревания,

а также при страхе, волнении, физической нагрузке частота сердечных сокращений увеличивается.

Таблица 6.3. Частота сердечных сокращений в зависимости от возраста

Возраст	Частота сердечных сокращений
до 28 дней	120-140 (до 160)
с 1 месяца до 1 года	120
5 лет	100
10 лет	85
12 лет	80
15 лет	70-75

Соотношение между частотой дыхания и частотой пульса у детей зависит от возраста и составляет у новорожденного – 1:2 – 2,5; в грудном периоде – 1:2,5 – 3; в дошкольном возрасте – 1:3,5 – 4; у школьников – 1:4 – 5.

К основным характеристикам пульса относятся *ритм, напряжение, наполнение, величина*. В норме пульс ритмичный, следует помнить, что у здоровых детей от 2 до 11 лет может наблюдаться дыхательная аритмия. При этом частота пульса на вдохе увеличивается, на выдохе – уменьшается. Увеличение частоты пульса по сравнению с нормой более чем на 10% считается тахикардией. Наблюдается в период интоксикации при инфекционных заболеваниях. Учащение пульса наблюдается при повышении температуры тела на каждый градус выше 37°C на 10–15 сердечных сокращений в минуту у детей раннего возраста, в среднем на 8 сокращений у пациентов постарше. Тахикардия может наблюдаться при заболевании сердечно-сосудистой системы, эндокринной патологии, патологии крови. Уменьшение частоты пульса на 10% и более по сравнению с нормой называется брадикардией, может выявляться при миокардите, тяжелой гипотрофии, гипертонии и др.

Напряжение пульса характеризуется силой, которую необходимо применить, чтобы сдвинуть пульс на артерии. В норме пульс нормально-напряжения, при патологических состояниях может быть твердый и мягкий пульс. *Наполнение пульса* связано с заполнением кровью пальпируемой артерии во время систолы. Для определения этого критерия необходимо проксимально расположенным пальцем сдвинуть артерию до исчезновения пульса, дистально расположенный палец ощущает, как артерия наполняется кровью. Этот показатель зависит от ударного объема и объема циркулирующей крови, выделяют пульс удовлетворительного наполнения, полный и пустой пульс. Величина пульса соответствует степени расширения артерии в результате пульсовой волны. Различают пульс нормальной величины, большой, или высокий, малый или низкий, слабый, или нитевидный.

Большой пульс несердечного генеза характерен для высокой температуры при интоксикации, гипертиреоза. Большой пульс сердечного происхождения наблюдается при открытом Боталловом протоке, недостаточности клапанов аорты.

Малый пульс является признаком стеноза митрального отверстия и устья аорты, сердечно-сосудистой недостаточности.

Альтернирующий пульс – это стабильные чередования больших и малых пульсаций. Бывает при поражениях миокарда.

Парадоксальный пульс характеризуется ослаблением или полным исчезновением пульсовой волны во время вдоха. Парадоксальный пульс возникает в результате уменьшения наполнения сердца, что приводит к уменьшению величины и наполнения пульса. Наблюдается при экссудативном и слипчивом перикардите, значительном экссудативном плеврите, опухоли средостения, бронхиальной астме.

При **пальпации области сердца** определяют сердечный и верхушечный толчки. Пациент при этом должен находиться в лежачем положении на спине, а врач справа от ребенка, сидя. Вся поверхность ладони правой руки укладывается на левую половину грудной клетки в области сердца, основание кисти расположено в сторону грудины. Пальцами определяется **сердечный толчок** вдоль межреберных промежутков, его распространенность, соответствующая размеру желудочков сердца, и сила (см. сила верхушечного толчка).

Для определения **верхушечного толчка** конечные фаланги пальцев этой же руки передвигаются по межреберному промежутку снаружи в сторону грудины. При этом определяется максимальный толчок. Локализацию и свойства верхушечного толчка проводят кончиками II-III пальцев. **Локализация верхушечного толчка** зависит от возраста и положения ребенка. Верхушечный толчок смещается в аналогичную сторону, на которой находится пациент. При вдохе он опускается вниз, при выдохе - поднимается вверх. Смещение влево указывает на расширение левого желудочка или всего сердца, встречается при артериальной гипертензии, правосторонних пневмотораксе, гемотораксе, экссудативном плеврите. Смещение верхушечного толчка вправо наблюдается при левостороннем экссудативном плеврите, пневмотораксе, гемотораксе, при декстрокардии. Смещение вниз отмечается при дилатации левого желудочка, недостаточности клапанов аорты и эмфиземе легких. Поднятие вверх бывает при ателектазе легких, при высоком стоянии диафрагмы при метеоризме, асците.

Распространенность верхушечного толчка в норме 1х1 см, у детей старшего возраста – 2х2 см. Разлитой верхушечный толчок, площадью больше 1х1 см, у старших детей – больше 2х2 см, а также если он пальпируется в 2 и более межреберных промежутках, является признаком расширения и гипертрофии левого желудочка (порок сердца). Ог-

раниченный верхушечный встречается при экссудативном перикардите, эмфиземе легких, низком стоянии диафрагмы.

Высота верхушечного толчка оценивается по амплитуде колебаний межреберных промежутков во время систолы. У здоровых детей верхушечный толчок умеренной высоты. Высокий верхушечный толчок может при усилении и ускорении сердцебиения, гипертрофии левого желудочка, при значительном приближении верхушки сердца к стенке грудной клетки (глубокий выдох, истощение, высокое стояние диафрагмы, опухоль заднего средостения). Верхушечный толчок будет низким при глубоком вдохе, ожирении, перикардите, левостороннем экссудативном плеврите и эмфиземе легких. Верхушечный толчок называется отрицательным, если во время систолы грудная клетка на месте толчка не выпячивается, а втягивается внутрь (симптом Маккензи). Этот симптом характерен для слипчивого перикардита

Резистентность верхушечного толчка определяется размером силы, которую нужно применить для препятствия выпячиванию стенки грудной клетки во время систолы. В норме верхушечный толчок умеренной силы.

При оценке *сердечного толчка* определяют его распространенность, которая соответствует размеру желудочков сердца, и силу, которая определяется аналогично определению силы верхушечного толчка. Этиология нарушений сердечного толчка часто аналогична причинам патологии верхушечного толчка.

Перкуссия

При перкуссии сердца врач может выяснить границы и размеры сердца. Однако, следует помнить, что только небольшая внутренняя часть передней поверхности сердца непосредственно прилегает к грудной клетке. Эта зона называется абсолютной сердечной тупостью. Остальная часть передней поверхности сердца прикрыта легкими. Относительная сердечная тупость представляет истинные размеры сердца. В практической работе главным диагностическим показателем являются границы относительной сердечной тупости.

При проведении перкуссии ребенок должен находиться в вертикальном положении с опущенными руками. Пациента в тяжелом состоянии и малыша раннего возраста можно перкутировать в горизонтальном положении. Врач располагается с правой стороны от ребенка. Перкуссия проводится по межреберным промежуткам в направлении от легочной ткани к сердцу. Следует помнить, что палец-плексиметр располагается параллельно искомой границе сердца. Границы относительной сердечной тупости перкутируются в следующем порядке: правая, верхняя, левая.

Для определения правой границы палец-плексиметр располагают справа во 2–3 межреберных промежутках параллельно ребрам сверху

вниз по среднеключичной линии определяется нижняя граница правого легкого. После этого, следует подняться на один межреберный промежуток выше и проводить перкуссию снаружи кнутри от ясного легочного звука до притупления, предварительно расположив палец параллельно искомой границе сердца (перпендикулярно ребрам). Граница сердца отмечается со стороны ясного легочного звука.

Для установления верхней границы палец-плессиметр располагается в 1-м межреберном промежутке слева параллельно ребрам по среднеключичной линии у детей раннего возраста и по парастеральной линии у детей старшего возраста сверху вниз. При появлении притупленного звука перкуссия завершается и отмечается граница сердца над верхним краем пальца.

Для определение левой границы пальпаторно определяем локализацию верхушечного толчка, затем в этом же межреберном промежутке палец проводится до передней подмышечной линии. Начинаем перкуссию от этой линии в этом же межреберном промежутку снаружи кнутри от ясного легочного звука до притупления. Отмечается граница с наружного края пальца. Если верхушечный толчок не определяется пальпаторно, то перкуссию проводят по тому межреберному промежутку, где верхушечный толчок должен располагаться в норме в зависимости от возраста.

Таблица 6.4. Границы относительной сердечной тупости и поперечный размер сердца

Граница	Возраст ребенка			
	До 2 лет	2-7 лет	7-12 лет	Старше 12 лет
Правая	Правая парастеральная линия	Кнутри от правой парастеральной линии	Посередине между правой парастеральной и правой стеральной линиями	Посередине между правой парастеральной и правой стеральной линиями, ближе к последней, в дальнейшем – правая стеральная линия
Верхняя	II ребро	2-й межреберный промежуток	III ребро	III ребро или 3-й межреберный промежуток
Левая	2 см кнаружи от левой среднеключичной линии	1 см кнаружи от левой среднеключичной линии	На 0,5 см кнаружи от левой среднеключичной линии	На левой среднеключичной линии или 0,5 см кнутри от нее
Поперечный размер	6-9 см	8-12 см	9-14 см	9-14 см

Поперечный размер сердца – это сумма расстояний от середины грудины до правой границы сердца и от середины грудины до левой границы сердца. Границы относительной сердечной тупости с возрастом ребенка относительно уменьшаются, а поперечный размер сердца – увеличивается.

Определение границы абсолютной сердечной тупости аналогична методике перкуссии границ относительной сердечной тупости. Однако, после установления притупленного перкуторного звука при перкуссии относительной сердечной тупости необходимо продолжать перкуссию до более тупого звука. Возрастные особенности границ представлены в таблице 6.5.

Таблица 6.5. Границы абсолютной сердечной тупости и поперечный размер сердца

Граница	Возраст ребенка			
	До 2 лет	2-7 лет	7-12 лет	Старше 12 лет
Правая	Левая стеральная линия			
Верхняя	2-й межреберный промежуток	III ребро	3-й межреберный промежуток	IV ребро
Левая	Ближе к левой среднеключичной линии (с внешней стороны)	На левой среднеключичной линии	Ближе к левой парастеральной линии (с внешней стороны)	Левая парастеральная линия
Поперечный размер	2-3 см	4 см	5-5,5 см	5-5,5 см

Расширения границ относительной сердечной тупости может наблюдаться при врожденных и приобретенных пороках сердца, миокардите, фиброэластозе. Уменьшение границ относительной сердечной тупости встречается при эмфиземе легких, левостороннем пневмотораксе, астенической конституции тела.

Аускультация

Проводится также в разных положениях ребенка, так как наблюдающиеся при этом изменения характера тонов и шумов нередко имеют диагностическое значение. Желательно использование стетоскопа или

маленького по диаметру фонендоскопа без мембраны. Не следует чрезмерно надавливать стетоскопом на грудную клетку, так как это ослабляет звучность сердечных тонов и причиняет ребенку боль. Аускультация точек выслушивания сердца проводится в определенной последовательности (таблица 6.6.).

Таблица 6.6. Последовательность аускультации сердца

Порядок выслушивания точек	Место выслушивания	Участок сердца, от которого проводятся звуковые явления в данное место выслушивания
Первая	Область верхушки	Митральный клапан
Вторая	Второй межреберный промежуток справа от грудины	Клапаны аорты
Третья	Второй межреберный промежуток слева от грудины	Клапаны легочной артерии
Четвертая	Место прикрепления мечевидного отростка к грудины, несколько вправо	Трехстворчатый клапан
Пятая (точка Боткина-Эрба)	Место прикрепления III-IV левых ребер к краю грудины	Клапаны митральный и аорты

Первый тон – это звуковые явления, обусловленная следующими компонентами:

- клапанный – возникает при закрытии двух- и трехстворчатого клапанов, небольшое значение имеет открытие клапанов аорты и легочной артерии;
- мышечный – сокращение мышц желудочков;
- сосудистый – колебания стенок аорты и легочной артерии;
- предсердный – напряжение мышц предсердий.

Основу II тона составляет клапанный компонент, т.е. закрытие и напряжение полулунных клапанов аорты и легочной артерии, в меньшей степени открытие предсердно-желудочковых клапанов, вибрация стенок аорты и колебание потоков крови.

I тон возникает в начале сокращения желудочков, называется он *систолическим*. Второй тон связан с началом заполнения желудочков кровью, называется он *диастолический*.

Более чем у половины детей после II тона, т.е. в начале диастолы, выслушивается тихий и короткий III тон, который обусловлен растяжением мышечной стенки желудочков при поступлении в них крови. III тон лучше всего выслушивается у подростков в горизонтальном поло-

жении в пятом месте выслушивания. Иногда выслушивается слабый IV тон – предсердный, связанный с сокращением предсердий, преимущественно у спортсменов.

Имеются особенности и в аускультативной картине звуков сердца здорового ребенка:

- тоны, особенно I, у детей до 2 лет несколько ослаблены, затем более звучные, чем у взрослых над всей сердечной областью;
- хорошо слышный II тон на верхушке, после 2 лет – небольшой его акцент и иногда непостоянное расщепление над легочной артерией;
- акцент II тона над аортой при выслушивании ребенка в холодном помещении;
- нередко выслушивается и III тон;
- у новорожденных до двухнедельного возраста, а также у недоношенных на фоне физиологической тахикардии определяется эмбриокардия (равенство пауз между I и II, II и I тонами); - после 2–3 лет, вплоть до пубертатного возраста, более чем у половины детей характерно выслушивание функциональных шумов.

При функционально полноценном миокарде усиление тонов сопровождается физическое и психическое возбуждение, повышение температуры тела, анемию, тиреотоксикоз, уплотнение прилежащих частей легкого, гипертонию. Первый тон усиливается до хлопающего на верхушке сердца или над проекцией митрального клапана при сужении последнего. Акцент II тона на аорте определяется повышенной работой левого желудочка при гипертонии любого происхождения. Акцент II тона на легочной артерии возникает при работоспособном правом желудочке и повышении давления в малом круге кровообращения при острой и хронической пневмонии, эмфиземе, коклюше, дефектах межпредсердной и межжелудочковой перегородок, незакрытом артериальном протоке, недостаточности и стенозе митрального клапана и др. Ослабление (приглушение) тонов наблюдается при нарушениях сердечной деятельности, связанных с диффузным поражением миокарда, экссудативным перикардитом, врожденными пороками. Возможны и внесердечные причины снижения звучности тонов: эмфизема, ожирение, отек и индурация передней стенки грудной клетки при склеродермии. Изолированное ослабление I тона наблюдается при остром миокардите, недостаточности митрального клапана, стенозе аорты. Непостоянное, связанное с фазами дыхания расщепление и раздвоение тонов может наблюдаться у здоровых детей в силу физиологического асинхронизма работы желудочков. Постоянное выраженное патологическое расщепление и раздвоение свидетельствуют или о резкой гипертрофии одного из желудочков или блокаде ножек предсердно-желудочкового пучка (пучок Гиса).

Аритмии (за исключением синусовой и дыхательной) встречаются у детей реже, чем у взрослых. Относительно часто наблюдаются при инфекционно-аллергическом миокардите. Наличие ритма галопа (пре-систолического и протодиастолического), эмбриокардии (после двухнедельного возраста), маятникообразного и трехчленного ритмов всегда указывает на серьезную патологию миокарда (гипертрофия, склероз, интерстициальный миокардит).

При аускультации могут выслушиваться *шумы сердца*, т.е. дополнительные звуки, которые выслушиваются между тонами сердца во время систолы или диастолы. В детском возрасте шумы выслушиваются часто – у 2–10% новорожденных и у 75% детей школьного возраста. При аускультации следует определить систолический или диастолический шум, какую часть систолы или диастолы занимает шум, связь шума с тонами сердца, тембр, силу, место наилучшего выслушивания, иррадиацию, зависимость от позы ребенка и физической нагрузки.

Все шумы можно разделить на сердечные и внесердечные. Сердечные шумы возникают в связи с изменениями структур сердца и крупных сосудов. На основании дифференциальных критериев выделяют также неорганические и органические шумы (таблица 5). «Неорганические шумы» объединяют функциональные и физиологические.

Функциональными называются шумы, которые возникают в сердце при заболеваниях других органов и систем (при этом воспалительных и органических изменений в сердце нет). Они выслушиваются при снижении вязкости и ускорении тока крови, увеличении ударного объема. Характерны для тиреотоксикоза, анемии, инфекционных заболеваний с повышением температуры тела и тахикардией, нервно-эндокринных нарушений, вегетативных дисфункций и др. Выслушиваются функциональные шумы чаще всего над легочной артерией (в III точке).

Физиологические сердечные обусловлены анатомо-физиологическими особенностями сердечно-сосудистой системы, выслушиваются при аускультации здорового сердца. Эмоциональное возбуждение, значительная физическая нагрузка тоже могут быть причиной возникновения физиологических шумов.

Таблица 6.7. Дифференциальный диагноз шумов неорганического и органического генеза

Дифференциальный критерий	Выраженность критерия в зависимости от генеза шума	
	Неорганические	Органические
Место выслушивания	Чаще над легочной артерией, реже – на верхушке	В любой точке. Более чем в двух – органический генез
Время выслушивания	Только систолические	Бывают систолические и диастолические, наличие диастолического шума сразу указывает на его органический генез
Связь с тонами	Не связаны	Обычно связаны
Продолжительность	Малопродолжительные (1/3–1/2 часть систолы)	Продолжительный шум – признак органического генеза
Иррадиация	Не иррадируют	Могут не иррадиировать, но наличие иррадиации – точный признак органического генеза
Звуковая интенсивность шумов	Тихие или умеренно громкие	Бывают разными, но чаще громкие, грубые, что сразу указывает на органический генез шума
«Кошачье мурлыканье»	Не бывает	Может быть – признак органики
Изменение при глубоком вдохе	Ослабевают или исчезают	Не изменяются
Связь с физической нагрузкой	Могут исчезать или уменьшаться	Изменяются мало. Если да, то чаще усиливаются
Связь с положением тела	Ослабевают или исчезают при смене горизонтального положения на вертикальное	При переходе в вертикальное положение сохраняются или усиливаются
ФКГ	Протосистолические, убывающие, низкоамплитудные, чаще отделены от I тона	Продолжительные, пансистолические, пандиастолические, связаны с тонами сердца
Динамика шума на фоне лечения	Исчезают сравнительно быстро	Долго сохраняются при острых процессах, необратимы при пороках, тяжелых поражениях миокарда

Артериальное давление

Манжетка тонометра, применяемого в педиатрии, зависит от окружности плеча ребенка: 5–6,4 см – манжетка М-35; 6,5–10 см – М-55; 10,1–15 см – М-85. При окружности плеча более 15 см разрешается ис-

пользовать манжетку для взрослых (М-130). Измерение АД проводится в сидячем положении (при необходимости в лежачем), аппарат должен находиться на одном горизонтальном уровне с сердцем ребенка, рукой, нулевым показателем шкалы и манжеткой. Манжетка полностью освобождается от воздуха, накладывается на плечо на 2 см выше локтевой ямки так, чтобы под нее можно было подвести 1-2 пальца. Рука ребенка лежит на столе ладонью вверх, мышцы расслаблены, пальпаторно определяется локализация плечевой артерии в локтевой ямке, куда и прикладывается раструб фонендоскопа. Далее нагнетается воздух в манжетку до уровня на 40–50 мм рт.ст. выше того давления, при котором прекратилась пульсация артерии, затем медленно снижается давление в манжетке. Аускультативно и визуально на ртутном столбике регистрируется момент появления и прекращения громких, сильных тонов (систолическое и диастолическое давление соответственно).

Измерения АД на нижних конечностях проводят аналогично, ребенок при этом должен находиться в лежачем положении ребенка на животе, а раструб прикладывается к подколенной артерии.

Суточное мониторирование артериального давления (СМАД) – это исследование артериального давления в течение 12-24 часов. Метод позволяет регистрировать АД при обычной активности пациента: при ходьбе, беге, физической и эмоциональной нагрузке. Важно зафиксировать подъемы или падения давления и время их появления. Метод позволяет своевременно диагностировать гипертоническую болезнь, а также контролировать эффективность назначенного лечения. Дает возможность правильно выбрать препарат, дозы и время приема лекарства.

У новорожденного в норме давление на верхних и нижних конечностях равно 70/35 мм рт.ст. У здорового ребенка первого года жизни АД на верхних конечностях равно: систолическое – 90 мм рт.ст., диастолическое – 60 мм рт.ст. (или 1/2–2/3 систолического давления). После года АД на верхних конечностях определяется по следующей формуле:

систолическое давление = $90 + 2п$,

диастолическое давление = $60 + п$, где п – возраст ребенка (до 15 лет).

У детей до 9 мес. АД на нижних конечностях равно АД на верхних конечностях. После этого возраста, когда ребенок начинает ходить, АД на нижних конечностях становится выше, чем на верхних – на 5–20 мм рт.ст. (в лежачем положении).

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

Функциональные пробы *Проба Штанге* (педиатрический вариант) проводится следующим образом. Ребенок должен сделать 3 глубоких вдоха, затем следует задержать дыхание на высоте четвертого умеренно глубокого вдоха. Пациент должен находиться в таком состоянии максимально возможное время. Проба может проводиться в положении

лежа, сидя или стоя. Для того, чтобы избежать недостоверных результатов, последний вдох не должен быть очень глубоким. Это позволит не вызывать значительного напряжения дыхательных мышц и усталости ребенка. Продолжительность паузы при пробе Штанге зависит от возраста, соответственно равна 16, 26, 32, 34, 37, 39, 42 и 39 сек, в каждом году от 6 до 13 лет. Время уменьшается при патологии сердечно-сосудистой системы.

При проведении клино-ортостатической *пробы Мартине* определяют частоту пульса и АД в горизонтальном положении, а затем – в вертикальном. У здорового пациента в норме при подъеме увеличивается частота пульса не более чем на 10 ударов в 1 мин, систолическое АД увеличивается не более чем на 5 мм рт.ст. При заболеваниях сердечно-сосудистой системы происходит большее увеличение частоты пульса и снижением максимального АД.

Проба Генча проводится следующим образом. Ребенок в горизонтальном положении после глубокого вдоха делает обычный выдох, затем, зажав нос, задерживает дыхание. Измеряем продолжительность этой паузы. После этого ребенок выполняет дозированную ходьбу (44 м за 30 сек.), затем проба повторяется. В норме у детей школьного возраста первая проба равна 12–13 с, вторая – меньше первой не более чем на 50%. Уменьшение второй пробы по сравнению с первой более чем на 50% наблюдается при сердечной патологии.

Электрокардиография

Электрокардиограмма (ЭКГ) представляет собой кривую записи биотоков сердца. На сегодняшний день используют 12 общепринятых отведений: 3 стандартных (классических), 3 однополюсных от конечностей и 6 однополюсных прекардиальных. Регистрацию ЭКГ осуществляют натощак или через 2 ч после приема пищи, по возможности, быстро. Накануне ребенку отменяют сильнодействующие и седативные лекарственные средства. Не следует регистрировать ЭКГ после водных и физиотерапевтических процедур.

Основные особенности ЭКГ у детей:

1. чем ребенок младше, тем в большей степени преобладает правый желудочек;
2. чем младше ребенок, тем короче интервалы ЭКГ;
3. из-за больших размеров предсердий наблюдается высокий зубец P;
4. чем младше ребенок, тем в большем числе грудных отведений имеется отрицательный зубец T;
5. миграция источника ритма в пределах предсердий;
6. альтернация зубцов желудочкового комплекса;
7. неполная блокада правой ножки пучка Гиса;
8. синусовая и дыхательная аритмии;

9. глубокий зубец Q в III стандартном отведении, грудных отведениях.

Фонокардиограмма (ФКГ) – это графическая регистрация звуковых явлений сердца. Фонокардиограмма позволяет изучить характер сердечных тонов и шумов, их связь с фазами деятельности сердца. Записывается ФКГ одновременно с записью одного из отведений ЭКГ. ФКГ здорового ребенка всегда состоит из I и II тонов, которые вместе с тем хорошо выслушиваются аускультативно, часто регистрируется III, иногда – IV тон.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) сердца (эхокардиография (ЭхоКГ)) Исследование сердца с помощью ультразвука позволяет оценить его структуру и насосную функцию, оценить состояние сердечной мышцы: измерить толщину стенки, измерить размеры полостей сердца, оценить общую сократимость и по отдельным сегментам, определить изменения клапанов сердца, диагностировать заболевания перикарда, наличие внутрисердечных образований, охарактеризовать кровоток в крупных сосудах и сердце. При ЭХО-КГ можно выявить пороки сердца (врожденные и приобретенные), гипертонию, опухоли, тромбозы сердца. Проведение эхокардиографического исследования показано при боли в области сердца, изменениях на электрокардиограмме, шумах в сердце при аускультации, нарушениях ритма сердца, гипертонической болезни, кардиомиопатии, врожденных пороках сердца, пороках клапанов сердца, протезированных клапанах сердца, наличии признаков сердечной недостаточности.

Ультразвуковая доплерография (УЗ ДГ) – объединяет все исследования по изучению состояния сосудов и характеристик кровотока. Метод основан на так называемом эффекте Доплера: ультразвуковой сигнал, посланный специальным датчиком, отражается от движущихся объектов (форменных элементов крови), и частота сигнала меняется пропорционально скорости кровотока. Это изменение частоты сигнала фиксируется компьютером в результате определенной математической обработки делается заключение о том, соответствует ли скорость кровотока в данном месте данного сосуда нормальным параметрам, или же имеют место какие-либо отклонения. Метод относится к неинвазивным и безопасен для пациента, исследование осуществляется быстро, не имеет возрастных ограничений.

Мониторирование ЭКГ по Холтеру – это метод непрерывной суточной записи ЭКГ в нескольких отведениях. Запись ЭКГ осуществляется постоянно в течение 24 ч, при этом пациент ведет обычный образ жизни (учится в школе, гуляет). При холтеровском мониторировании обследуемый ведет специальный дневник, в котором регистрируются жалобы, неприятные ощущения со стороны сердца (с указанием времени и обстоятельства их возникновения), общее самочувствие, вид рабо-

ты и физической нагрузки, прием лекарственных препаратов, время бодрствования и сна и т.д. При анализе полученной информации врач сравнивает данные ЭКГ с записями в дневнике. Регистрация происходит при помощи небольшого носимого аппарата прикрепленного к пациенту на пояс или на плече. Датчики располагаются на грудной клетке. С помощью этого метода можно установить нарушения ритма сердца, которые провоцируются бытовыми, социальными и школьными факторами, что при стандартной однократной записи ЭКГ зарегистрировать невозможно. Показания к использованию холтеровского мониторирования:

- жалобы больного на сердцебиение и перебои в работе сердца;
- периодические обморочные состояния неясной этиологии;
- периодически возникающее головокружение;
- контроль за работой искусственного водителя ритма, оценка работы электрокардиостимулятора;
- выявление бессимптомно протекающих аритмий;
- переходящие нарушения ритма и проводимости;
- оценка степени тяжести аритмий;
- вегетососудистая дистония с частыми кризами;
- выбор рациональной антиаритмической терапии;
- оценка эффективности проводимого лечения.

Противопоказаний для проведения исследования нет.

Глава 7. Анатомо-физиологические особенности и методы исследования органов кроветворения (Лысенко И.М. Ницаева Н.Ф.)

Кровь и система кроветворения

Кровь- это жидкая ткань, которая омывает почти все клетки организма, насыщает их кислородом, обеспечивает все виды обмена, осуществляет защитную функцию, благодаря наличию в ней фагоцитов, иммунных тел.

Кровь состоит из плазмы и взвешанных в ней форменных элементов – эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов.

Кроветворение.

Кроветворение или гемопоэз – процесс образования и последующего созревания форменных элементов крови.

Три периода кроветворения, существующие и взаимосменяющие друг друга во внутриутробном периоде:

- **эмбриональный** (мегалобластический) – начинается в кровяных островках желточного мешка у двухнедельного зародыша, где образу-

ются мегалобласты (первичные эритробласты) – крупные клетки, содержащие ядро и эмбриональные типы Hb;

- *печеночный период* – начинается на 7-й неделе гестации, достигая максимума в 5 месяцев. В печени образуются эритробласты и эритроциты. На 3-4 месяце гестации в гемопоэз включается селезенка. В ней происходит эритро-, грануло-, мегокариоцитопоэз. Активный лейкоцитопоэз возникает в селезенке с 20-й недели гестации;

- *костномозговой* (медуллярный период) – начинается на 4-5 месяце гестации и постепенно становится основным.

Соответственно этим периодам существует три типа Hb: эмбриональный - HbP (от «primiti» - примитивный); фетальный – HbF (от «fetus» - плод); Hb взрослого типа – HbA (от «adult» - взрослый). Важное свойство HbP и HbF – их большее сродство к кислороду, что имеет большое значение во внутриутробном периоде для обеспечения организма плода кислородом.

При рождении ребенка HbF составляет 60-85% всего Hb крови, к году его остается только 15%, а к трем годам - 2%.

К моменту рождения прекращается кроветворение в печени, а в селезенке утрачивается способность к образованию клеток красного ряда, гранулоцитов, мегокариоцитов, при сохранении способности образования лимфоцитов, моноцитов и разрушения стареющих или поврежденных эритроцитов и тромбоцитов.

Во внеутробном периоде основной источник образования всех видов клеток – красный костный мозг (находится в плоских и трубчатых костях). Поэтому провести пункцию возможно: у новорожденных – в пяточную кость; у детей до года – эпифиз большеберцовой кости; у детей старшего возраста – гребень подвздошной кости.

С первых месяцев жизни красный костный мозг начинает замещаться жировым (желтым) и к 12-15 годам кроветворение сохраняется только в плоских костях.

Родоначальником клеток крови является стволовая клетка В костном мозге из нее идет дифференцировка и созревание зрелых форменных элементов крови.

Продолжительность жизни зрелых клеток: эритроциты – 120 дней, тромбоциты – до 9-11 дней, нейтрофилы – 14 дней, лимфоциты – от нескольких суток до нескольких лет, эозинофилы – 6-12 дней, моноциты циркулируют в крови до 12 часов, затем проникают в ткани, где превращаются в макрофаги.

Факторы гемопоэза:

гемопоэтические факторы роста (эритропоэтин, тромбопоэтин); факторы транскрипции (белки, связывающиеся с ДНК); фолиевая кислота, витамин В12 (необходимы для синтеза ДНК); микроэлемент железо (активно синтезируется с 28-32 недели беременности, преждевре-

менные роды и патология матери, способствующая нарушению маточно-плацентарного кровотока приводят к нарушению поступления железа в организм плода, формированию «депо» железа).

Лабораторные показатели, характеризующие обмен железа:

сывороточное железо (у новорожденных -5,0-19,3 мкмоль/л; старше месяца жизни – 10,6-33,6 мкмоль/л);

трансферрин; ферритин, гемосидерин;

общая железосвязывающая способность сыворотки (40,6-62,5 мкмоль/л);

латентная железосвязывающая способность сыворотки.

Этапы обмена железа

Обмен железа в ЖКТ:

захват Fe^{2+} слизистой тонкой кишки; Fe^{2+} окисляется в Fe^{3+} ; всасывание и поступление в кровоток Fe^{3+} ; соединение Fe^{3+} с трансферрином; перенос Fe^{3+} трансферрином в: костный мозг, тканевые депо, клеточные железосодержащие ферментативные системы..

Если запасы железа избыточны: оно соединяется с ферритином в эпителиальных клетках слизистой оболочки кишечника, которые слущиваются и удаляются из кишечника.

При снижении уровня сывороточного железа: у старших детей и взрослых увеличивается скорость всасывания железа и расширяется абсорбционная площадь кишечника; у детей раннего возраста усвоение железа не возрастает, т.к. не происходит компенсаторное увеличение всасывающей поверхности кишечника.

Образование гемоглобина

Костный мозг

$Fe + \text{протопорфирин} = \text{гемм}$

$\text{Гем} + \text{глобин} = \text{Hb}$

В депонировании Fe участвуют: ферритин, гемосидерин. Отложение Fe осуществляется практически во всех тканях, но наиболее активно в: печени, мышцах, макрофагах костного мозга, паренхиматозных органах.

В норме Fe выделяется с калом, мочой, потом, теряется с волосами, ногтями. Физиологическая потеря Fe составляет: у детей в пубертатном периоде – 0,1-0,3 мг/сутки; у подростков – 0,5-1,0 мг/сутки.

Система свертывания крови

Необходимое условие жизнедеятельности – жидкое состояние крови. Это состояние создает система свертывания (гемокоагуляции), которая поддерживает кровь в жидком состоянии, препятствует тромбообразованию. Предотвращает кровоточивость и обеспечивает остановку уже развившихся геморрагий.

Основные компоненты гемостаза включают:

Сосудистое звено гемостаза (в физиологических условиях тромбоциты не фиксируются к эндотелиальным клеткам сосудистой стенки, т.к. функцию тромбоцитов частично утнует простациклин. При нарушении целостности сосудистой стенки формируется тромб);

тромбоцитарное звено гемостаза (обеспечивает адгезию и агрегацию тромбоцитов. Тромбоциты содержат более десяти факторов, участвующих в процессе свертывания крови - обозначают арабскими цифрами);

плазменное звено гемостаза (представлено тринадцатью факторами свертывания, обозначают римскими цифрами).

При повреждении сосудистой стенки:

- местно наступает ангиоспазм, который ограничивает первоначальную потерю крови;

- начинается взаимодействие крови со структурами поврежденного сосуда – происходит адгезия (прилипание) тромбоцитов к поврежденным эндотелиальным клеткам и базальной мембране, а затем склеивание (агрегация) между собой;

- активируются плазменные факторы, что приводит к образованию тромбоцитарного агрегата в зоне дефекта сосуда и образованию сгустка крови на его основе;

- остановка кровотечения происходит за 2 минуты.

- ретракция кровяного сгустка (уменьшение объема сгустка за счет стягивания тромбоцитами фибрина в сгустке и «выжимания» из него сыворотки, норма 0,3-0,5 –III-IV степень). Тромбоцитарное звено гемостаза можно оценить на рутинном уровне по Дьюку (норма длительности кровотечения – 2-4 минуты) при проведении укола скарификатором пальца или мочки уха (выступающую каплю снимают каждые 15-30 секунд фильтровальной бумагой). Этим методом можно предположить снижение количества тромбоцитов.

О нарушении плазменного звена гемостаза можно судить по удлинению времени свертывания крови (по Маравицу, Ли-Уайту и т.д.).

Особенности гемостаза и его особенности у новорожденных.

В раннем неонатальном периоде имеется физиологическое снижение:

-уровня плазменных факторов свертывания (II, У11, IX, X, XI и XII);

- физиологических антикоагулянтов (антитромбина III, протеина С и др.);

- основных компонентов фибринолиза и калликеин-кининовой системы.

Система гемостаза у новорожденных сбалансирована, но на более низком уровне, чем у старших детей и взрослых. Это может быть за-

щитным механизмом, т.к. система может быть активирована сразу после рождения. Недоношенность приводит к более выраженному снижению прокоагулянтов и антикоагулянтов. Эти дети входят в группу риска по развитию геморрагических и тромботических осложнений, особенно синдрома дессиминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС).

На состояние системы гемостаза существенно влияют сроки перевязки пуповины и первого прикладывания к груди (ранняя перевязка пуповины приводит к большему снижению К- витаминзависимых факторов свертывания к 3-4 дням жизни).

Показатели крови в различные возрастные периоды

Показатели приведены в учебно-методическом пособии кафедры «Лабораторные показатели в возрастном аспекте в педиатрии (в таблицах)»

Показатели крови новорожденного

- характерна функциональная лабильность и быстрая истощаемость деятельности красного костного мозга. В неблагоприятных условиях даже у детей раннего возраста возможен возврат к эмбриональному типу кроветворения.

Объем крови составляет :

у новорожденного – 14,7% массы тела – 140-150 мл/кг;

у взрослого – 5,0-5,6% массы тела – 50-70 мл/кг.

В периферической крови повышены, по сравнению со взрослыми:

- концентрация Hb (180-240 г/л);

- содержания эритроцитов ($5-7 \times 10^9$);

Значение цветового показателя (до 1,1).

Все эти показатели свидетельствуют об интенсивном эритропоэзе – реакции на недостаточность снабжения плода кислородом в период внутриутробного развития и в родах.

После рождения гипоксия сменяется гипероксией – снижается выработка эритропоэтинов, подавляется эритропоэз, падает количество эритроцитов и Hb. Кроме того, эритроциты, содержащие HbF, имеют укороченную длительность жизни (12 дней и более подвержены гемолизу).

Распад эритроцитов сопровождается транзиторной желтухой (пограничное состояние) в случае, если она манифестируется на третий-четвертый день жизни.

Эритроциты новорожденного пазновеликие (анизоцитоз) с преобладанием макроцитов.

Ретикулоцитоз в первые часы жизни достигает 2,2-4,2% (у взрослых и детей старшего возраста – 0,6-0,8%).

В норму в крови могут циркулировать нормобласты (ядерные эритроциты).

Особенности лейкоцитарной формулы:

Диапазон колебания общего количества лейкоцитов – в первые дни жизни – $10-30 \times 10^9/\text{л}$; со 2-й недели жизни – $10-12 \times 10^9/\text{л}$; Количество нейтрофилов со сдвигом лейкоцитарной формулы влево вплоть до миелоцитов, возникающее при рождении уменьшается, а количество лимфоцитов увеличивается. На 5-6 день жизни происходит первый перекрест и с этого срока до 5 лет в формуле преобладают лимфоциты, в этом возрасте происходит второй перекрест. По данным исследования С.А.Ляликова у детей Беларуси второй перекрест может наступить раньше - 3-4 года.

Содержание тромбоцитов в периоде новорожденности составляет $150-45 \times 10^9/\text{л}$; СОЭ в периоде новорожденности – 1-2 мм/час. Гематокрит в первые дни более высокий – около 54% (у старших детей и взрослых – 40-45%), Продолжительность кровотечения у детей такая же, как у взрослых – не дольше 5 минут. Время свертывания у новорожденных может быть ускорено или нормальное, при выраженной желтухе – удлиненное. Показатели свертывания – 1,5-5 минут (начало и конец).

Показатели крови недоношенных

После рождения у недоношенных выявляются экстрамедулярные очаги кроветворения (печень, селезенка).

Характерно повышенное содержание ядросодержащих молодых форм эритроцитов с более высоким содержанием в них фетального (HbF) гемоглобина (тем выше, чем более незрел ребенок).

Выделяют врожденную, раннюю (развивается в 1,5-2 месяца) и позднюю (4-5 месяцев) анемии. Количество Hb и эритроцитов снижается гораздо быстрее, чем у доношенных. Это приводит к более быстрому развитию анемии в связи с увеличением объема циркулирующей крови, массы тела и недостаточным образованием эритроцитов (ранняя анемия). Кроме того, у детей, рожденных преждевременно, полностью не сформированы депо, в т.ч. и железа, что приводит к развитию гипохромной железодефицитной анемии (поздняя анемия недоношенных).

Чем более выражена незрелость ребенка, тем более выражен сдвиг лейкоцитарной формулы до молодых форм. СОЭ уменьшена до 1-3 мм/час.

Показатели крови детей первого года жизни

Продолжается постепенное снижение содержания эритроцитов (до $4,5-3,5 \times 10^9/\text{л}$), концентрации Hb (до 110-120 г/л), гематокрита (до 36%) и цветового показателя (меньше 1,0). Наиболее низкие показатели наблюдают к полугоду. Содержание лейкоцитов – $8-10 \times 10^9/\text{л}$, в лейкоцитарной формуле преобладают лимфоциты. СОЭ – 5-8 мм/час.

Показатели крови детей старше года

С начала 2-го года жизни до пубертатного периода морфологический состав периферической крови приобретает черты, характерные для взрослых: Hb – в среднем составляет 120-140 г/л (для детей Беларуси

нижний уровень Hb – 119 г/л). В лейкоцитарной формуле появляется тенденция сравнения количества нейтрофилов и лимфоцитов. В 5 лет жизни – второй физиологический перекрест. Появляется тенденция к общему снижению количества лейкоцитов.

Семиотика изменений крови

Клинический анализ крови – наиболее распространенной исследование, позволяющее врачу предположить диагноз, характер заболевания, определить дальнейшую тактику обследования и лечения пациента.

Изменение эритроцитов

Анемия

Анемия – патологическое состояние, которое характеризуется снижением концентрации Hb соответственно возрастной нормы, нередко сочетающееся со снижением содержания эритроцитов. При постановке диагноза следует учитывать все показатели «красной» крови (Hb, эритроциты, гематокрит – Ht, ретикулоциты и т.д.). С учетом изменения цветового показателя можно выделить следующие типы анемий: **нормохромные** (Hb и эритроциты равномерно снижаются цветовой показатель приближается к 1,0) – характерны для острой кровопотери или гемолитических анемий; **гипохромные** (цветовой показатель ниже 0,86) – преимущественно железодефицитные; гиперхромные – снижение количества эритроцитов и Hb при цветовом показателе более 1,05 (развивается при дефиците витамина B₁₂, реже – при дефиците фолиевой кислоты, при глистной инвазии).

Анемии разделяют в зависимости от диаметра эритроцитов, продуктивной способности костного мозга, о чем в периферической крови может свидетельствовать количество ретикулоцитов.

По диаметру эритроцитов: **микросфероцитарная** (меньше 7 мкм), **нормоцитарная** (7-7,8 мкм), **макροцитарная** (более 7,8 мкм).

По количеству ретикулоцитов: **гипорегенераторная** (меньше 1%), **норморегенераторная** (1-3%), **гиперрегенераторная** (более 3%).

В практике еще используют следующие показатели:

- концентрация сывороточного железа, которая снижается;
- общая железосвязывающая способность сыворотки, которая повышается;

латентная железосвязывающая способность сыворотки, которая повышается;

концентрация ферритина, которая снижается.

Эритроцитоз

Возникает при тяжелой гипоксии (в т.ч., при тяжелых пороках сердца). Истинная эритремия (полицитемия) встречается редко и обусловлена гиперплазией красного костного мозга, преимущественно эритроцитарного ростка.

Патологические изменения эритроцитов

В зависимости от изменения формы и размера эритроцитов могут возникать различные виды анемий.

Ретикулоцитоз – увеличение количества молодых эритроцитов с базофильной сеточкой и **полихроматофилия** – способность эритроцитов окрашиваться несколькими касками указывают на усиленную регенерацию красного костного мозга. Появление в периферической крови родоначальных, незрелых клеток может быть физиологическим (в ранний период новорожденности), а в последующем – служит маркером усиленной работы красного костного мозга под влиянием патологических раздражителей.

Изменение лейкоцитов и тромбоцитов

Лейкоцитоз (увеличение количества лейкоцитов по сравнению с возрастной нормой в единице объема) и **лейкопения** (уменьшение количества лейкоцитов) возможны как сопутствующие реакции при различных заболеваниях и физиологических состояниях организма. Увеличение количества лейкоцитов более $50,0 \times 10^9/\text{л}$ называется **гиперлейкоцитозом**.

Особое значение при оценке течения заболевания придают характеристике лейкоцитарной формулы – соотношению между отдельными формами лейкоцитов, выраженное в процентах по отношению ко всем лейкоцитам.

Нейтрофильный лейкоцитоз – увеличение числа лейкоцитов в единице объема крови за счет нейтрофилов – чаще всего возникает при:

- бактериальном воспалении;
- неинфекционных воспалительных заболеваниях (в т.ч. аутоиммунных);
- лейкозах.

Лейкемоидные реакции – реактивные обратимые состояния кровяной системы, при которых картина периферической крови напоминает таковую при лейкозе. Истинный лейкоз от лейкемоидной реакции можно отличить по результатам исследования костного мозга.

Лейкопению чаще наблюдают при:

- вирусных инфекциях;
- гиперспленизме (повышении функции селезенки);
- после воздействия радиоактивных веществ и рентгеновских лучей;
- после приема лекарственных препаратов (цитостатиков, сульфаниламидов и др.), особенно, при повышении индивидуальной чувствительности к ним.

Резкое снижение (вплоть до исчезновения содержания гранулоцитов) называют **агранулоцитозом**. В некоторых случаях поражаются все

функции кроветворных органов: лейко-, эритро-, тромбоцитопоза. Наступает истощение красного костного мозга – панмиелофтиз.

Эозинопения – уменьшение в процентном соотношении доли эозинофилов (менее 3%) в лейкоцитарной формуле крови возможна при тяжелых острых инфекционных заболеваниях, имеет неблагоприятное прогностическое течение.

Эозинофилия – увеличение в процентном соотношении доли эозинофилов (более 4%) в лейкоцитарной формуле крови может быть при: гельминтозах, бронхиальной астме и других аллергических состояниях, сывороточной болезни.

Лимфоцитоз – увеличение в процентном соотношении доли лимфоцитов в лейкоцитарной формуле крови – более характерен для: вирусных инфекций, коклюша, лимфатико-гипопластического диатеза, туберкулезной интоксикации, лимфобластного лейкоза.

Лимфопения – уменьшение в процентном соотношении доли лимфоцитов в лейкоцитарной формуле крови – возникает вначале большинства инфекционных заболеваний, сопровождающихся лихорадкой, при лимфогрануломатозе, лимфосаркоматозе, ВИЧ-инфекции.

Моноцитоз – увеличение в процентном соотношении доли моноцитов выше 8% в лейкоцитарной формуле крови – характерен для инфекционного мононуклеоза некоторых вирусных заболеваний.

Моноцитопения – уменьшение в процентном соотношении доли лимфоцитов менее 6% в лейкоцитарной формуле крови – часто развивается при тяжелых инфекционных заболеваниях, сепсисе, лейкозах.

Тромбоцитоз – увеличение числа тромбоцитов более $450 \times 10^9/\text{л}$ крови – можно наблюдать при полицитемии, ряде ревматических заболеваний, сепсисе. Количество тромбоцитов нарастает после спленэктомии.

Тромбоцитопения – снижение числа тромбоцитов менее $150 \times 10^9/\text{л}$ крови – может быть самостоятельным заболеванием и в качестве синдрома при ряде патологий. Уровень тромбоцитов менее $50 \times 10^9/\text{л}$ крови является угрожающей по кровотечениям тромбоцитопенией.

Изменение системы гемостаза

Нарушение в системе гемостаза приводит к развитию либо гипокоагуляции – склонности к кровоточивости, либо – к гиперкоагуляции – склонности к тромбообразованию.

Гипокоагуляция возникает при снижении количества тромбоцитов или нарушении их функции, при дефиците факторов свертывающей системы крови.

Гиперкоагуляция в педиатрической практике встречается редко (рецидивирующие тромбозы, инфаркты органов).

Тромботический синдром может быть обусловлен наследственной патологией в основе которого лежат:

- дефицит или аномалии антитромбина Ш, дефицит протеина С, дефицит протеина S, дефицит альфа2-макроглобулина, дефицит или аномалия плазминогена, дефицит тканевого активатора плазминогена;

- приобретенными коагулопатиями, среди которых наиболее часты: синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС), системные микротромбоваскулиты иммунного и инфекционного генеза.

ДВС- тяжелое неспецифическое нарушение системы гемостаза, развивающееся при тяжелых патологических состояниях: инфекциях, тяжелых травмах, хирургических вмешательствах, онкологических заболеваниях, поражении сердца и сосудов, гемолизе, экзикозе, отравлениях, сепсисе.

ДВС синдром начинается с чрезмерной активации факторов свертывания крови, что ведет к распространенному тромбообразованию и нарушению микроциркуляции. Затем наступает истощение факторов свертывания крови тромбоцитов (коагулопатия потребления) и активация фибринолиза, что приводит к возникновению кровотечения.

Антифосфолипидный синдром

При этом синдроме возможно нарушение гемостаза по двум направлениям – гипо- и гиперкоагуляции.

Синдром развивается в связи с наличием в урочи гетерогенных антител (к кардиолипину, волчаночному антикоагулянту и др.). В фосфолипидных мембранах в результате фиксации иммунных комплексов с этими антителами возможны метаболические изменения, ведущие к стазу крови, тромбозу.

Антифосфолипидный синдром может быть самостоятельным заболеванием или развиваться на фоне других патологий (ревматических, онкологических, инфекционных).

Клинические проявления в виде синдромов: кожного (капиллярного, ливедо, дистальные некрозы), неврологического, сердечно-сосудистого, гематологического (тромбоцитопения, гемолиз), тромбоза сосудов плаценты (как причина привычного невынашивания беременности).

ЛИМФАТИЧЕСКАЯ СИСТЕМА

Лимфоузлы проходят основную морфологическую дифференцировку уже после рождения. У новорожденного они богаты лимфатическими сосудами и лимфатическими элементами. В дошкольном возрасте формируются трабекулы, синусы узлов, усиленно развивается ретикулэндотелиальная ткань, идет дифференцировка коркового и мозгового вещества. Структурное формирование окончательно завершается в школьном возрасте.

Лимфоузлы – это овальные образования различного размера, расположенные в местах слияния крупных лимфатических сосудов. Через них проходит дренаж тканевой жидкости. Лимфоузлы – часть периферической иммунной системы, играющие роль барьера на пути инфекции. Через лимфатический узел проходит дренаж антигенных частиц и пассаж Т- и В-лимфоцитов. Лимфоидный аппарат дыхательной системы и ЖКТ играет важную роль в обеспечении местного иммунитета в синтезе иммуноглобулинов (Ig)

Анатомо-физиологические особенности лимфатических узлов:

у новорожденных – имеют тонкую капсулу, трабекулы не развиты, лимфатические узлы мягкие (в связи с этим при рождении не пальпируются), барьерная функция низкая, склонность к генерализации инфекции;

у детей раннего возраста – начинается развитие соединительнотканной капсулы узлов, образование трабекул, появляется возможность развития воспалительной реакции в лимфатических узлах (лимфаденит);

у детей 7-8 лет - уже возможно подавление инфекции в лимфатических узлах;

для детей 12-13 лет характерно – законченное строение лимфатических узлов, остановка роста лимфатических узлов в пубертатном возрасте.

Различают следующие группы периферических лимфоузлов:

1. шейные (подчелюстные, подбородочные, заднешейные, переднешейные: шейные по ходу грудинно-ключично-сосцевидной мышцы, заушные, затылочные);

2. надключичные, подключичные

3. подмышечные;

4. сосцевидные;

5. торакальные;

6. локтевые,

7. паховые,

8. подколенные

Методика обследования

Распрос – позволяет выявить : увеличение размеров лимфатических узлов, появление болезненности и покраснения в области лимфоузлов, давность появления указанных жалоб, возможные причины появления указанных жалоб (инфекции и другие провоцирующие факторы), сопутствующие состояния (лихорадка, похудание, интоксикация и т.д.).

Осмотр - выявляет: значительно увеличенные лимфатические узлы, признаки воспаления.

Пальпация – оценивает характерные изменения лимфатических узлов, их размера (норма – 0,3-0,5 см, в Беларуси до 1,0 см): при увеличении трех и более групп лимфатических узлов выставляется диагноз лимфоаденопатии.

Увеличение лимфатических узлов может быть симметричным, асимметричным, распространенным или изолированным.

Оценивается количество лимфоузлов в группе (до 3-х – считают единичными, более трех – множественными).

Консистенция лимфоузлов: мягкие, эластичные, плотные (в норме - мягкоэластичные).

Подвижность – в норме подвижные..

Оценивается отношении лимфоузлов с кожей, подкожной клетчаткой и между собой.

Оценивается чувствительность и болезненность.

Методика пальпации лимфатических узлов



А



Б



В



Г



Д



Е

Рис. 7.1. (А, Б, В, Г, Д, Е). Методика пальпации лимфатических узлов.

У здоровых детей пальпируют не более трех групп лимфатических узлов. В норме не доступны пальпации следующие группы лимфатических узлов: подбородочные, надключичные, подключичные, торакальные, кубитальные, подколенные.

Кроме клинического исследования лимфатических узлов, для более точной диагностики их поражения применяются биопсия, пункция и лимфография пораженных лимфатических узлов.

Биопсия производится путем оперативного извлечения лимфатического узла с последующим гистологическим исследованием. Для исследования необходимо извлекать не менее 2-3 узлов, так как степень изменения в них может быть различной.

Пункция лимфатического узла с цитологическим исследованием пунктата в некоторых случаях позволяет точно установить диагноз поражения и исключает необходимость оперативного вмешательства. Однако нужно помнить, что не всегда при пункции удается достичь благоприятных результатов и поэтому приходится прибегать к биопсии.

Лимфография используется для прижизненного исследования лимфатических коллекторов у человека, она проводится в специально оборудованном рентгеновском кабинете. Различают поверхностную и глубокую лимфографию. Лимфография используется для выявления увеличенных забрюшинно расположенных лимфатических узлов при опухолевых процессах (лимфогранулематоз, лимфолейкоз и т.д.), для решения вопроса о распространенности процесса, выявления пороков развития лимфатических сосудов.

Семиотика поражения лимфатических узлов

Локальное (регионарное) увеличение лимфоузлов соответственно зоне дренирования наблюдается при гнойных кожных инфекциях: инфицированное ране, фурункулезе, фолликулите, пиодермиях.

Увеличение лимфатических узлов шейной группы наблюдается при: ангине, скарлатине, дифтерии, начальных стадиях лимфогрануломатоза, начальных стадиях лимфосаркомы, туберкулезе.

Увеличение кубитальных и подмышечных лимфоузлов возможно при: болезни «кошачьей царапины», локальных инфекциях в районе кисти.

Локальный воспалительный процесс протекает как банальный лимфоденит. При гнойном воспалении возникает флюктуация.

Генерализованная лимфоаденопатия

Возникает при ряде острых инфекционных и неинфекционных процессах: **острые инфекции** – краснуха, корь, инфекционный мононуклеоз, аденовирусная инфекция, эпидемический паротит, иерсиниоз и псевдотуберкулез; **хронические инфекции** – токсоплазмоз, хроническая туберкулезная интоксикация, СПИД.

Неинфекционные причины генерализованной лимфоаденопатии: диффузные болезни соединительной ткани, системная форма ювенильного ревматоидного артрита, лимфогрануломатоз, острый лимфобластный лейкоз, лимфопролиферативные заболевания.

Глава 8. Анатомо-физиологические особенности органов пищеварения у детей (Семенова О.В., Лысенко И.М.)

Общие положения

Пищеварительная система обеспечивает поступление в организм питательных веществ и расщепление их до мономеров, которые всасываются в кровь и лимфу, а также выведение нерасщепленных и не всосавшихся компонентов пищи.

Основные функции пищеварительной системы:

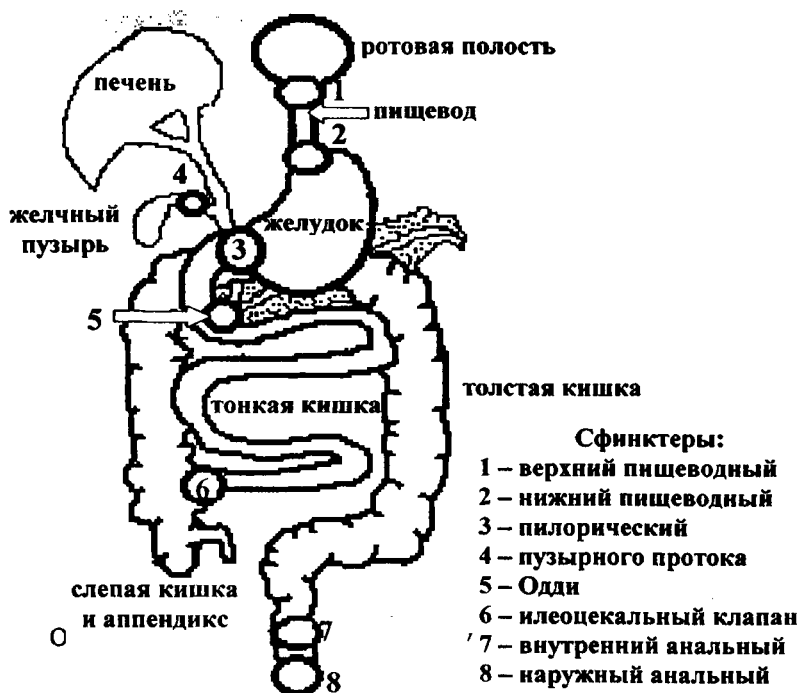
- механическая и химическая обработка пищи;
- секреторная;
- экскреторная;
- резорбтивная (всасывание);
- барьерно-защитная.

Таблица 8.1. Функции различных отделов пищеварительной системы

Отдел	Функция
Ротовая полость	Прием пищи и ее размельчение
Глотка	Проглатывание
Пищевод	Соединяет глотку с желудком
Желудок	Переваривание белков
Двенадцатиперстная кишка	Переваривание и всасывание
Печень	Эмульгирование жиров (желчь)
Поджелудочная железа	Переваривание крахмала, белков и жиров (секрет поджелудочной железы)
Подвздошная кишка	Завершение пищеварения и всасывание продуктов
Толстая кишка	Всасывание воды
Прямая кишка	Формирование и хранение каловых масс
Анальное отверстие	Дефекация

Органы пищеварения ребенка обладают рядом морфологических и физиологических особенностей; наиболее ярко они выражены у детей раннего возраста. У них пищеварительная система приспособлена главным образом к усвоению грудного молока.

Схема органов пищеварения



Органы пищеварения включают желудочно-кишечный тракт (ЖКТ – это ротовая полость, пищевод, желудок, тонкая и толстая кишка; поджелудочную железу, печень и билиарный тракт. Движение химуса по ЖКТ только одностороннее, любое противоположное движение приводит к осложнениям. Пропульсивность (односторонность) движения обеспечивают сфинктеры, центральная нервная система (ЦНС) при воздействии через *p.vagus* на возбуждающие и тормозные интрамуральные нейроны ЖКТ («энтеральный мозг») и гастроэнтероэндокринная система.

«Энтеральный мозг» содержит столько же нейронов, сколько и спинной мозг, а гастроэнтероэндокринная система – один из самых больших эндокринных органов. Мезентериальный кровоток наиболее мощный в организме человека, а иммунные клетки ЖКТ (GALT – gut associated lymphoid tissue) составляют 70% всех клеток иммунной системы. В биотопе ЖКТ число микробов в 10 раз превышает число собственных клеток макроорганизма

В ротовой полости пища измельчается и смачивается слюной. Затем по пищеводу спускается в желудок. Желудок – это первый орган пищеварения, который расположен ниже диафрагмы. Здесь пища разминается и переваривается. При приёме пищи в желудке создаётся основной ритм двигательной активности пищеварительного тракта – желудочные волны. Желудок отделён от пищевода нижним пищеводным сфинктером, который предупреждает попадание кислого содержимого желудка в пищевод. Нарушение работы этого сфинктера способствует рефлюкс-эзофагиту с исходом в пищевод Барретта и аденокарциному.

Из желудка через пилорический сфинктер пища поступает в двенадцатиперстную кишку (дуоденум), где смешивается с желчью и панкреатическим соком. При нарушении работы пилорического сфинктера происходит ДГР. Этому способствует гиперацидность и закисление содержимого двенадцатиперстной кишки. Воздействие желчи (желчных кислот) на желудок и пищевод приводит к трансформации эпителия (кишечной метаплазии), при прогрессировании которой развивается дисплазия с исходом в аденокарциному.

Двенадцатиперстная кишка – это первый орган, где происходит активное всасывание, в том числе железа и кальция. В средней части кишки, на медиальной стенке, расположен сфинктер Одди, регулирующий поступление желчи и панкреатического сока в полость кишки. Барьерная роль сфинктера важна для предупреждения заброса кишечного содержимого в желчные протоки, при забросе возможно развитие сепсиса. Нарушение проходимости и моторики сфинктера Одди повышает давление в желчных протоках и протоке поджелудочной железы, что приводит к холестазу, желчнокаменной болезни, холецистититу, гепа-

титу и панкреатиту. А нарушение транзита желчи в двенадцатиперстную кишку способствует дуодениту.

Поджелудочная железа синтезирует широкий спектр пищеварительных ферментов и гормоны (β -клетки – инсулин, α -клетки – глюкагон, δ -клетки – соматостатин, PP-клетки – панкреатический полипептид, ϵ -клетки – грелин). Печень осуществляет белковый, жировой и углеводный обмен, является иммунным органом и синтезирует желчь, это единственный орган, удаляющий из организма жировые субстанции.

В тонкой кишке (тощей и подвздошной) всасываются все питательные вещества. Водорастворимые вещества по воротной вене поступают в печень, а жирорастворимые – через систему лимфатических сосудов и мезентериальные лимфоузлы – в грудной лимфатический проток и общий кровоток – правые отделы сердца и лёгкие, только затем в большой круг кровообращения и в печень. Тонкая кишка длиной менее 2,5 метров у детей старшего возраста является короткой, а при длине менее 1 метра развивается кишечная недостаточность.

Подвздошную кишку отделяет от толстой кишки илеоцекальный клапан, через который ежедневно проходит 0,5 – 4,0 литра химуса. Биологическая роль клапана состоит в разграничении микрофлоры толстой и тонкой кишки, что строго контролируется иммунной системой. В конечном отделе тонкой кишки пища задерживается, вокруг этой области расположены пейеровы бляшки, а в слизистой, среди эпителия кишки – М-клетки, которые захватывают пищевые и микробные антигены и представляют их лимфоцитам. Лимфоидная ткань со стороны толстой кишки хорошо развита в червеобразном отростке, отверстие которого чуть ниже илеоцекального клапана.

С илеоцекальной областью связывают формирование толерантности и реактивности при созревании приобретённого иммунного ответа. Микрофлора конечного отдела тонкой кишки формируется в раннем возрасте при постоянном вымывании микрофлоры толстой кишки, пока илеоцекальный клапан не представляет абсолютной преграды (до 4-х лет). Выраженный и стойкий цекоилеальный рефлюкс сопровождается избыточным бактериальным ростом (в норме число бактерий в тонкой кишке 10^{7-8} , а в толстой кишке 10^{10-12} при существенных различиях по составу микробов).

Кроме этого, в конечном отделе тонкой кишки происходит всасывание желчных кислот, фолиевой кислоты. При избыточном бактериальном росте образуется много токсичных (гидрофобных) желчных кислот, которые превалируют в общем пуле энтерогепатической циркуляции желчных кислот. Гидрофобные желчные кислоты изменяют проницаемость мембран клеток, прежде всего гепатоцитов, их рецепторную активность и сигналы из ядер клеток. Гидрофильная (урсодезоксихолевая) кислота, синтез которой происходит только в печени, устраняет па-

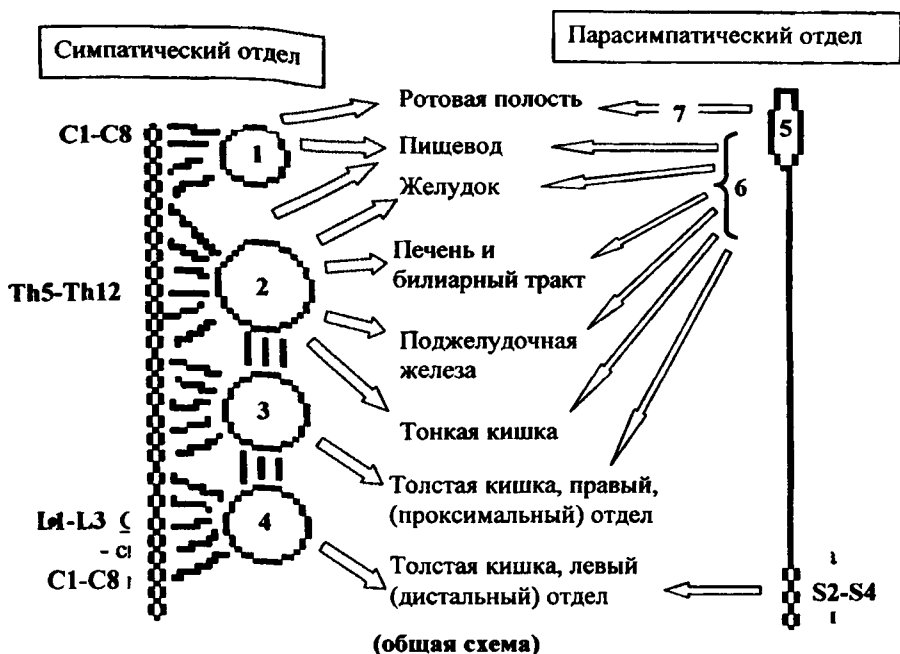
тологические воздействия, вытесняя гидрофобные желчные кислоты из общего пула.

В толстой кишке происходит абсорбция воды и формирование каловых масс (100-250г в сутки), активирует абсорбцию воды альдостерон. Резервуар для каловых масс – прямая кишка, при её заполнении возникает позыв к дефекации. Если наружный анальный сфинктер не расслабляется, то позыв к дефекации проходит, что способствует запорам, интоксикации и формированию мегаколон.

Интеграция функций органов пищеварения. Кроме желудочных волн при приёме пищи, перистальтику ЖКТ между приёмами пищи создаёт *мигрирующий моторный комплекс* кишечника. Он работает следующим образом: после паузы покоя и фазы отдельных сокращений возникают мощные волны от нижнего пищеводного сфинктера к терминальному отделу тощей кишки, что продвигает химус («кишечный уборщик»). Синхронно с мигрирующим моторным комплексом между приёмами пищи работает желчевыводящая система (сокращение желчного пузыря на 1/4 объёма и открытие сфинктера Одди). В ответ на приём пищи желчный пузырь сокращается на 2/3 объёма. Во всех отделах ЖКТ от нижней трети пищевода до внутреннего сфинктера ануса пейсмекерные интерстициальные клетки Кахаля управляют спонтанной моторикой ЖКТ с частотой от трёх до 12 циклов в минуту. Одновременно вдоль кишки продвигается несколько перистальтических волн.

Таблица 8.2. Вегетативная регуляция функций органов пищеварения

Симпатические воздействия	Парасимпатические воздействия
<p>Ослабляют перистальтику: -расслабляют несфинктерные гладкомышечные клетки через энтеральные нейроны -сокращают сфинктеры через α и β-адренорецепторы Усиливают катаболические процессы, ослабляют секрецию пищеварительных и слизистых желез, выделение инсулина. Ослабляют всасывание</p>	<p>Усиливают перистальтику: -сокращают несфинктерные гладкомышечные клетки (через ацетилхолин) -расслабляют сфинктеры (через оксид азота) Ослабляют катаболические, усиливают анаболические процессы, секрецию пищеварительных и слизистых желез, выделение инсулина Усиливают всасывание</p>



- симпатические ганглии: 1 – верхний шейный, 2 – чревный (солнечное сплетение), 3 – верхний брыжеечный, 4 – нижний брыжеечный.

• Парасимпатический отдел представляют:

- 5 – ядра черепно-мозговых нервов ствола мозга, 6 – ветви блуждающего нерва (X пара), 7 – парасимпатические волокна в составе блуждающего, тройничного (V пара), лицевого (VII пара) и языкоглоточного (IX пара) нервов

- крестцовый отдел спинного мозга, сегменты S2-S4

Рис. 8.1. Вегетативная регуляция органов пищеварения

Проксимальные отделы пищеварительного тракта регулирует блуждающий нерв, дистальные отделы – крестцовое парасимпатическое сплетение. Шейные, грудные и поясничные сегменты спинного мозга имеют только симпатическую составляющую. Симпатические воздействия осуществляются не прямо, а через энтеральную нервную систему, только в сфинктерах возможны прямые воздействия норадреналина и адреналина на α и β -рецепторы.

Энтеральная нервная система включает *мейснерово* (подслизистое) и *ауэрбахово* (межмышечное) сплетение – сеть интрамуральных

нервных узлов. Подслизистое сплетение отвечает за функции эпителия и кровообращение. Межмышечное сплетение регулирует моторику кишечника. В энтеральной нервной системе известны нейроны различных типов: возбуждающие и тормозные. Возбуждающие – холинергические, серотонинергические, пептидэргические. Тормозные – адренергические и другие (изучаются).

Гастроэнтеропанкреатическая эндокринная система представлена рассеянными эндокринными клетками (апудоцитами) и пептидэргическими нейронами, является частью диффузной эндокринной (АПУД) системы. Термин «АПУД» образован от первых букв английских слов: amine (амины), precursor (предшественник), uptake (усвоение, поглощение), decarboxylation (декарбоксилирование). Клетки АПУД-системы в реакции декарбоксилирования образуют гормоны, нейромедиаторы, биогенные амины. Большинство апудоцитов находится в желудке, тонкой кишке и поджелудочной железе, немного в пищеводе и толстой кишке. Апудоциты печени не относят к гастроэнтеропанкреатической эндокринной системе, они производят предшественник ангиотензина II (ангиотензиноген) и инсулиноподобные факторы роста (ИФР-1 и ИФР-2), важные для действия гормона роста соматомедина.

Известно более 30 гастроэнтерозндокринных пептидов. При соединении со специализированными рецепторами действие одного и того же гормона может быть противоположным в различных органах. Одна энтерохромаффинная клетка может производить несколько нейромедиаторов и гормонов. Апудоциты обозначают буквами: α , β , D, EC, ECL, G, J, K, L, Mo, N, P, PP, S-клетки. Биологические эффекты основных регуляторных пептидов и биогенных аминов представлены в таблице 8.3.

Таблица 8.3. Основные гастроэнтерозндокринные пептиды, нейромедиаторы, биогенные амины с функцией гормонов

Субстанция	Источник	Биологическое действие
Арепторин	Дуоденум	Регулирует аппетит
Ацетилхолин (производное холина)	Высвобождается в нервных терминалях парасимпатической нервной системы, ганглиях симпатической нервной системы	Расслабляют сфинктеры (через оксид азота) и сокращают несфинктерные гладкомышечные клетки (через ацетилхолин), усиливают перистальтику, анаболические процессы, секрецию пищеварительных и слизистых желез, выделение инсулина.
Бомбезин (гастрин высвобождающий пептид)	P-клетки желудка, проксимального отдела тонкой кишки	Стимулирует секрецию гастрина, глюкагона и энтероглюкагона, моторику желчного пузыря, синтез ферментов панкреатического сока, эффекты гастрина, секретина, холецистокинина

Вещество P (тахикинины)	ECL-клетки, интрамуральные нейроны ЖКТ, осо- бенно дуоденум	Нейромедиатор, участвует в проведении боли, <i>стимулирует</i> сокращение гладкомышечных клеток ЖКТ, секрецию поджелудочной железы и слюнных желез, глюкагона, расширяет сосуды и увеличивает их проницаемость, способствует дегрануляции тучных клеток, хемотаксису лейкоцитов, освобождению медиаторов воспаления, продукции АТ лимфоцитами, их пролиферации, <i>тормозит</i> секрецию желчи, соматостатина, инсулина.
ВИП (вазоактивный интестинальный пеп- тид)	D1-клетки кишечника и под- желудочной железы	<i>Нейромедиатор</i> , модулирует активность парасимпатических ганглиев. <i>Стимулирует</i> мезентериальный кровоток, секрецию жидкости и хлоридов энтероцитами, продукцию инсулина, моторику тонкой кишки, расслабление желчного пузыря. <i>Тормозит</i> секрецию HCl, пепсина, стимулированную гистамином, секрецию холецистикокинина, функции лимфоцитов.
Гастрин	G-клетки антрального и пило- рического отдела желудка, дуоденум D-клетки поджелу- дочной железы	<i>Стимулирует</i> через аденилатциклазу, гистамин, секрецию HCl париетальными клетками, пепсина главными клетками желудка, бикарбонатов, слизи, факторов роста слизистой желудка, толстой кишки и поджелудочной железы. Через простагландин E способствует отёку слизистой, миграции лейкоцитов. <i>Тормозит</i> моторику желудка.
ГИП (глюкозозави- симый инсу- линовый, га- стронгиби- торный поли- пептид)	K-клетки дуоденум и тощей кишки	<i>Стимулирует</i> продукцию инсулина на приёме пищи, глюкагона <i>Тормозит</i> абсорбцию жиров, натрия и воды, активность липопротеинлипазы, желудочную секрецию и моторику.
Гистамин (производное гистидина)	ECL-клетки ЖКТ	<i>Стимулирует</i> продукцию HCl париетальными клетками (через H2-рецепторы), моторику ЖКТ, спазм гладкомышечных клеток, проницаемость сосудов и отёк тканей (через H1-рецепторы). <i>Тормозит</i> высвобождение нейромедиаторов – ацетилхолина, норадреналина, серотонина (через H3-рецепторы)
Глюкагон	α-клетки поджелу- дочной железы, же- лудка	<i>Стимулирует</i> катаболизм гликогена через аденилатциклазу, секрецию катехоламинов надпочечниками <i>Тормозит</i> эффекты инсулина

Грелин (гормон голода)	P/D1-клетки фундального отдела желудка, ε-клетки поджелудочной же- лезы, стенки желуд- ка и верхних отде- лов тонкой кишки	<i>Стимулирует</i> аппетит, действует противопо- ложно лептину (гормону жировой ткани), стимулирует синтез противовоспалительных цитокинов.
Инсулин	β-клетки поджелудочной же- лезы	<i>Стимулирует</i> поступление глюкозы в клет- ки, снижает глюкозу крови, а также стиму- лирует поступление в клетки K^+ , Mg^+ , син- тез белков и жиров. <i>Тормозит</i> активность ферментов, расщеп- ляющих гликоген и жиры.
Катехолами- ны (последо- вательность синтеза: из фенилаланина – тирозин – дофамин – норадреналин – адреналин)	Дофамин продуци- руют преимуще- ственно клетки ЖКТ, поджелудочной же- лезы, норадреналин – симпатические нервные окончания, адреналин – мозго- вое вещество надпочечников.	Катехоламины ослабляют моторику, вызы- вают спазм сфинктеров ЖКТ, усиливают ка- таболизм, снижают секрецию желез и про- дукцию инсулина. Дофамин <i>стимулирует</i> сердечный выброс, мезентериальный и почечный кровоток, рас- пад гликогена, повышает систолическое АД, секрецию простагландинов в почках, <i>тормо- зит</i> синтез альдостерона, ренина, утилиза- цию глюкозы, расслабляет нижний пище- водный сфинктер – ГЭР и ДГР, раздражает рвотный центр. Адреналин (гормон страха, лицо бледнеет), суживает мезентериальные сосуды, повыша- ет сердечный выброс, АД, ЧСС, AV- проводимость, <i>стимулирует</i> утилизацию глюкозы, распад гликогена и жиров, выход K^+ из клетки, продукцию АКГГ, ренина, тормозит продукцию гистамина, серотонина, кининов (противовоспалительное действие), увеличивает число лейкоцитов. Норадреналин (гормон ярости, лицо красне- ет, нейромедиатор), оказывает быстрое сосу- досуживающее действие, повышает сердеч- ный выброс, АД, ингибирует синтез серото- нина
Мелатонин (производное триптофана)	ЕС-клетки поджелу- дочной железы, симпатические ганг- лии	Регуляция суточных биоритмов, снотворное действие, <i>стимулирует</i> секрецию вещества P, диурез, иммунитет, антиоксидантную сис- тему, гепатопротектор, лимитирует стресс, <i>тормозит</i> секрецию инсулина, глюкокор- тикоидов, соматотропина, моторику кишеч- ника
Мотилин	Мо-клетки дуоденум и тощей кишки ЕС-клетки желудка	<i>Стимулирует</i> моторику кишки и билиарно- го тракта через кишечный мигрирующий моторный комплекс, образование пепсина главными клетками желудка

	(индукция синтеза желчными кислотами)	
Нейромедин U	Клетки тонкой кишки	<i>Стимулирует</i> опосредованное тучными клетками воспаление, действует через G-белки, <i>тормозит</i> потребление пищи и массу тела, модифицирует транспорт ионов в ЖКТ.
Нейропептид Y	Интрамуральные нейроны ЖКТ	<i>Стимулирует</i> секрецию мелатонина, смену биологических ритмов, отложение жира, чувство голода, повышает АД, суживает сосуды, <i>тормозит</i> моторику кишки, секрецию глюкокортикоидов.
Нейротензин	N-клетки Тошей и подвздошной кишки, интрамуральные нейроны ЖКТ	<i>Стимулирует</i> моторику ЖКТ, продукцию глюкагона, повышает глюкозу крови, <i>тормозит</i> секрецию HCl париетальными клетками желудка, продукцию инсулина, аппетит, восприятие боли
Панкреатический полипептид	PP-клетки, EC-клетки поджелудочной железы при физической нагрузке, голодании	<i>Стимулирует</i> секрецию желудочного сока, <i>тормозит</i> действие холецистокинина, панкреатическую секрецию, глюконеогенез
Полипептид YY	L-клетки подвздошной и толстой кишки при физической нагрузке, употреблении жиров и углеводов	«подвздошный тормоз» - снижает моторику ЖКТ, секрецию желудочного и панкреатического сока, желчи, аппетит.
Секретин	S-клетки дуоденум и тошей кишки	<i>Стимулирует</i> секрецию бикарбонатов панкреатического, кишечного сока и желчи, инсулина, действие холецистокинина, <i>тормозит</i> секрецию HCl, глюкагона и моторику ЖКТ.
Серотонин (производное триптофана)	EC-клетки поджелудочной железы, слизистой ЖКТ	<i>Стимулирует</i> моторику ЖКТ, секрецию желчи, панкреатического и кишечного сока, эффекты секретина, гастрина, холецистокинина, рост бактерий в толстой кишке, проницаемость капилляров, агрегацию тромбоцитов, вазоконстриктор.
Соматостатин	D-клетки желудка, проксимального отдела тонкой кишки, δ-клетки островков Лангерганса поджелудочной железы, синтез стимулирует ИЛ-2.	<i>Тормозит</i> секрецию СТГ, ТТГ, серотонина, секретина, инсулина, глюкагона, гастрина, холецистокинина, VIP, инсулиноподобного фактора роста через G-белок сопряжённые рецепторы, секрецию HCl, бикарбоната, слизи, панкреатического и кишечного сока, моторику ЖКТ и всасывание, мезентериальный кровоток.

Холецистокинин	I-клетки, S-клетки, J-клетки дуоденум и тощей кишки при действии HCl, жирных кислот	Нейромедиатор, <i>стимулирует</i> расслабление сфинктера Одди, сокращение желчного пузыря, кишечника, секрецию ферментов панкреатического сока, центр насыщения в головном мозге, влияние секретина на поджелудочную железу, липолиз, <i>тормозит</i> опорожнение желудка, секрецию HCl, инсулина.
Энкефалины (лейкэнкефалин, метэнкефалин)	L-клетки поджелудочной железы, желудок, кишечник	<i>Тормозят</i> моторику ЖКТ через интрамуральные нейроны, боль (антиноцицепция), активацию симпатической нервной системы (антистресс), секрецию панкреатического сока, HCl через ЦНС, <i>стимулируют</i> пищевую мотивацию, секрецию гастрина.
Энтероглюкагон (ГПП-1 – глюкагоноподобный пептид)	L-клетки подвздошной, толстой кишки при приёме углеводов и жиров пищи	<i>Тормозит</i> продукцию HCl, соматостатина, глюкагона, моторику, <i>стимулирует</i> продукцию инсулина, ТТГ, кортикостероидов, пролиферацию β-клеток поджелудочной железы, натрийурез, <i>увеличивает</i> ЧСС

Примечание: EC – энтерохромафинные клетки, ECL – энтерохромафиноподобные клетки

Биотоп ЖКТ. Более 500 видов микробов представляют биотоп ЖКТ, их масса в организме ребёнка 1,5–4 кг. Заселение начинается внутриутробно, трансплацентарно, через околоплодные воды. Микробные АГ матери попадают в вилочковую железу плода. После рождения ребёнка из тимуса клетки-предшественники мигрируют в лимфоидную ткань ЖКТ (GALT). Там при контакте с первыми микроорганизмами они дифференцируются в Т-супрессорные клетки, обеспечивающие толерантность. Память иммунной системы сохраняется во взрослом организме. Микрофлора обнаружена в ЖКТ плода на 24 неделе гестации. Важно, чтобы бактерии, свойственные материнской флоре, своевременно заняли свободную нишу у ребёнка, не допуская патогенные штаммы. Этому способствуют роды естественным путём и грудное молоко. Нарушение проницаемости плаценты, рождение в гипоксии, персистенция фетального кровообращения трансформируют биоценоз ЖКТ, что может проявить себя в ранние и поздние сроки (через месяцы и годы).

Грудное молоко посредством sIgA специфично пропускает безопасные штаммы бактерий для адгезии к эпителию слизистой кишки и формирования там биоплёнки. Росту бифидо- и лактофлоры способствуют пребиотические и пробиотические свойства грудного молока, закладывая основы биотопа в течение первых 6 месяцев жизни. В последующие месяцы важны сроки введения и вид прикорма, способ его введения, так как прикорм – чужеродные антигены и питательная среда для микробов, которые потребляют 20% объёма съеденной пищи. При искусственном вскармливании 25% биотопа ЖКТ на первом году жизни составляет условно-патогенная флора (в том числе *N. pylori*), в отличие от грудного вскармливания (3%). На грудном вскармливании pH кала

5,1, искусственные смеси формируют рН кала 6,5, бифидо- и лактобактерии определяются в высоком титре, клостридии превышают допустимый уровень, бактероиды и вейлонеллы способствуют газообразованию и диспепсии. Введение твёрдой пищи способствует колонизации энтеробактерий и энтерококков.

Устойчивость биотопа ЖКТ формируется до 2-6 лет в условиях созревания приобретённого иммунного ответа, толерантности и реактивности к пищевым и микробным антигенам. При снижении числа бифидобактерий повышается проницаемость слизистой кишки для макромолекул пищи, усугубляется дефицит sIgA (в норме его количество достигает значений взрослых только к подростковому возрасту). Индигенная микрофлора кишки, взаимодействуя с TLR (Toll-like receptor – рецепторы, распознающие микробов), регулирует иммунный ответ. При её дефиците избыточный ответ Т-хелперов второго типа проявляется атипическими реакциями. Трансформация ответа Т-хелперов первого типа проявляется аутоиммунной патологией (болезнью Крона).

При продвижении от верхних отделов ЖКТ к нижним отделам число бактерий растёт, больше в просветных зонах, а не пристеночно. Количество микробов измеряется в КОЕ/мл или КОЕ/г (колониеобразующих единиц – число живых микробов на 1 мл или на 1г кишечного содержимого):

- в полости рта бактерий 10^7 - 10^8 КОЕ/мл
- в пищеводе, желудке, двенадцатиперстной кишке 10^2 - 10^3 КОЕ/мл, в желчевыводящих протоках 10^2 КОЕ/мл (бактерицидные свойства желудочного сока и желчи)
- в начальном отделе тощей кишки 10^4 - 10^5 КОЕ/мл,
- в конечном отделе подвздошной кишки 10^6 - 10^8 КОЕ/мл,
- в толстой кишке 10^{10} - 10^{12} КОЕ/мл.

Кишечную микрофлору подразделяют на 3 группы:

1. Облигантная (постоянная, индигенная микрофлора). Составляет 90% общего количества биоценоза. Основные представители бифидо- и лактобактерии, бактероиды, непатогенные кишечные палочки, пропионобактерии, пептострептококки, энтерококки.

2. Факультативная (непостоянная: условно-патогенная и сапрофитная микрофлора – питается остатками пищи) менее 10% общего количества биоценоза. Основные представители клостридии, стафилококки, стрептококки, пептококки, клебсиеллы, протей, цитробактер, энтеробактер, вейлонеллы, фузобактерии, бациллы, кандиды, хеликобактерии, токсоплазмы, дрожжеподобные грибы.

3. Транзиторная (случайная, кратковременная микрофлора) менее 1% общего количества биоценоза. Основные представители неферментирующие Гр- палочки, флавобактерии, отдельные виды псевдомонад,

сине-гно́йная палочка, грибы рода кандида, патогенные энтеробактерии, возбудители инфекционных заболеваний (дизентерия, сальмонеллез, эшерихиозы и др.).

Различают *пристеночную и просветную* флору. При анализе кала на дисбактериоз оценивается просветная флора.

По типу дыхания различают аэробы и анаэробы:

- анаэробы: лакто- и бифидобактерии, клостридии, молочнокислый стрептококк, пропионобактерии, пептострептококки, бактероиды, вейлонеллы, пептококки, фузобактерии.
- аэробы: кишечная палочка, энтерококки, стафилококки, стрептококки, клебсиеллы, кампилобактерии, серации, энтеробактерии, цитробактер, дрожжеподобные грибы, протей, пропионобактерии.

В полости рта доминируют анаэробы, в верхних отделах ЖКТ – аэробы. Перед илеоцекальным клапаном число аэробов и анаэробов выравнивается. В толстой кишке преобладают анаэробы (90-95%) среди пристеночной и просветной флоры.

По типу потребляемого субстрата различают:

- протеолитическую микрофлору (бактероиды, протей, клостридии, эшерихии) – метаболизирует белки;
- сахаролитическую микрофлору (бифидо- и лактобактерии, фекальные стрептококки) – метаболизирует углеводы и пищевые волокна, образуя короткоцепочечные жирные кислоты (уксусная, пропионовая, масляная и молочная) – маркеры благополучия в кишке.

По окраске по Грамму бактерии разделяют на:

- Гр+ (фиолетовая окраска)
- Гр- (красная окраска).

У Гр- бактерий особую окраску и патогенность определяет строение клеточных стенок – липополисахаридный слой, который вызывает эндотоксикоз, иммунный ответ с активным синтезом цитокинов, воспалением, устойчивостью к антителам и антибактериальным средствам. К Гр+ бактериям относятся бифидо- и лактобактерии, стафилококки, стрептококки. К Гр- бактериям относятся эшерихии, сальмонеллы, энтеробактерии, синегнойная палочка, хеликобактерии, бактероиды, фузобактерии.

Эубиоз – стабильное гармоничное соотношение микроорганизмов. Количественный состав микрофлоры толстой кишки в норме представлен в таблице. У детей старше года микробная флора приближается по составу к микрофлоре взрослых.

Таблица 8.4. Микрофлора толстой кишки в норме (КОЕ/мл)

Микрофлора	Возраст до 1 года	Возраст старше 1 года
Бифидобактерии	$10^{10} - 10^{11}$	$10^9 - 10^{10}$
Лактобактерии	$10^6 - 10^7$	$10^7 - 10^8$
Бактероиды	$10^7 - 10^9$	$10^9 - 10^{10}$
Энтерококки	$10^6 - 10^7$	$10^7 - 10^8$
Фузобактерии	$<10^6$	$10^8 - 10^9$
Вейлонеллы	$<10^3$	$10^5 - 10^6$
Эубактерии	$10^6 - 10^7$	$10^9 - 10^{10}$
Пептострептококки	$<10^3$	$10^9 - 10^{10}$
Кластридии лещитинпозитивные	$<10^3$	$<10^3$
<i>E. coli</i> с типичными свойствами	$7 - 10^8$	$10^7 - 10^8$
<i>E. coli</i> лактозонегативные (<10%)	$<10^3$	$<10^3$
<i>E. coli</i> гемолитические (<10%)	0	0
Другие условно-патогенные энтеробактерии (клебсиеллы, протей)	$<10^4$	$<10^5$
Стафилококк золотистый	$<10^1$	$<10^2$
Стафилококк эпидермальный	$<10^3$	$<10^4$
Дрожжеподобные грибы <i>Candida</i>	$<10^3$	$<10^4$
Аэробные бациллы (в том числе калпильобактерии)	$<10^3$	$<10^{3-5}$

Между микрофлорой и клетками эпителия кишки постоянно происходит обмен генетическим материалом, регуляторными молекулами, фрагментами структурных генов, в результате чего микроорганизмы приобретают рецепторы и АГ, присущие макроорганизму и наоборот – феномен молекулярной мимикрии. Колонизационная резистентность – стабильность и разнообразие нормобиоты, сложившиеся эволюционно, в течение длительного времени (соотношение Гр+ и Гр- бактерий, аэробов и анаэробов) с контролем микрофлоры макроорганизмом. Эубиоз отражает нормальное состояние макроорганизма.

Нормальная микрофлора препятствует росту патогенных бактерий, конкурируя с ними за питательный субстрат, а также, прикрепляясь к рецепторам эпителия кишки и препятствуя адгезии патогенных бактерий. А также участвует в синтезе витаминов В1, В2, В6, В12, РР, К, Е; фолиевой и аскорбиновой кислот, незаменимых аминокислот, способствует всасыванию кальция, железа, витамина Д, белков, жиров и углеводов. Деконъюгирует желчные кислоты, регулирует перистальтику кишки, активность лимфоидного аппарата слизистой, снижает проницаемость слизистой для токсинов.

Дисбиоз (дисбактериоз) – снижение числа бифидо- и лактобактерий, избыточный рост протеолитической или сахаролитической флоры, условно-патогенной флоры и/или грибов. Дисбиоз приводит к метео-

ризм, урчанию, вздутию живота с пенистыми испражнениями (тёмными с резким зловонным запахом при *гнилостной диарее*, связанной с протеолитической флорой или светлыми при *бродильной диарее*, связанной с сахаролитической флорой). Условно-патогенная флора при ослаблении иммунной реактивности приводит к патологическим процессам в ЖКТ, может вызывать сепсис, что более характерно для неонатального периода. Паразитозы способствуют дисбиозу, так как токсины паразитов изменяют питательный субстрат в ЖКТ и трансформируют ответ иммунных клеток.

Более изучены бифидобактерии. Их около 11 видов, начинают доминировать в ЖКТ к 5-20 дню жизни ребёнка. В небольшом количестве содержатся в двенадцатиперстной кишке, максимальное число – в слепой и поперечноободочной кишке. При грудном вскармливании преобладают *B.bifidum*, *B.breve* и *B.infantis*, после исключения грудного молока – *B.adolescentis*, *B.longum* и *B. bifidum*. Эти штаммы используют как пробиотики. Только для *B.infantis* отмечен положительный эффект при синдроме раздражённой кишки для снижения боли, метеоризма, затруднения дефекаций и нормализации стула. Другие бифидобактерии (*B.lactis*) ускоряют транзит химуса по кишке и увеличивают частоту стула при запорах. Бифидобактерии не образуют газа.

Лактобактерии создают среду, благоприятную для роста бифидобактерий, являются факультативными анаэробами или микроаэрофилами. Лактобактерий около 25 видов, присутствуют во всех отделах ЖКТ, преимущественно в тонкой кишке, поддерживают pH кишечного содержимого 5,5-5,6, так как образуют молочную кислоту. Значение в профилактике атопического дерматита доказано для *L.rhamnosus*, которые индуцируют Т-хелперы третьего типа, синтез ТФРВ, ИЛ-10 (переключает дифференцировку с Т-хелперов второго типа на Т-хелперы первого типа).

Бактероиды – строгие анаэробы, при кратковременном контакте с кислородом их рост прекращается. Характерна способность расти в присутствии желчных кислот, отличаются резистентностью к канамицину, ванкомицину и колистину. Бактероиды не свойственны детям первого полугодия жизни, а подавляющее число патологических процессов ассоциирует с видами *Bacteroides fragilis*. Энтеробактерии, протей, цитробактер, клебсиеллы, эшерихии, кандиды могут аккумулировать на своей поверхности ионы кальция с образованием кристаллов. При увеличении числа клостридий *C.difficile* развивается псевдомембранозный колит. К условно-патогенной флоре относят *Proteus*, *Citrobacter*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Hafnia*, грибы и др. (известна роль *H.pylori* для гастродуоденита, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки). Грибы *C.albicans* и *C.stealetoidea* встречаются во всех отделах ЖКТ, могут вызывать эрозивно-язвенные процессы.

Внутриутробное развитие органов пищеварения. Органы пищеварения формируются внутриутробно из первичной кишки. С 4-ой недели внутриутробного развития из передней части кишки образуются пищевод, желудок, двенадцатиперстная кишка, поджелудочная железа и печень. Из средней части – дистальный отдел двенадцатиперстной кишки, тощая и подвздошная кишка. Из задней части – толстая кишка. Если процесс формирования нарушен, то возникают врождённые пороки развития: волчья пасть, заячья губа, атрезия пищевода, ануса, билиарного тракта, кишечника, пищеводно-трахеальные свищи, стенозы ЖКТ.

С 10-ой недели внутриутробного развития появляются желудочные железы, одновременно происходит формирование кишечных ворсин, активируется пристеночное пищеварение. С 12-ой недели поджелудочная железа вырабатывает трипсин, липазу, затем химотрипсин, начинает функционировать печень.

На 3-м месяце внутриутробного развития происходит поворот кишечника: перемещение тонкой кишки справа налево, толстой кишки слева направо. Если процесс вращения кишечника нарушен, то в дальнейшем может возникнуть заворот, непроходимость, ущемление кишечных петель.

Пилорический сфинктер формируется с 12-ой недели, кардиальный сфинктер – с 16-ой недели. К моменту рождения ребёнка кардиальный отдел желудка и сфинктер недоразвиты (формирование заканчивается к 8 годам), а пилорический отдел желудка развит лучше, что определяет склонность к рвотам и срыгиванию (феномен открытой бутылки). На 4-м месяце у плода определяется глотательный рефлекс, переваривается амниотическая жидкость (до 450 мл в сутки к концу беременности). Активность желез ЖКТ плода приводит к формированию мекония из секрета пищеварительных желез, эпителия и околоплодных вод.

От внутриутробного к внеутробному периоду меняются типы питания в онтогенезе. У зародыша питание гистиотрофное – секретом слизистой оболочки матки. С 2-3 месяцев – через плаценту (гематотрофное) и трофобласт (наружный слой клеток), который выделяет ферменты, расплавляющие клетки околоплодных вод, пищеварение внутриклеточное. С 4 месяца добавляется амниотрофное (энтеральное) питание. После рождения ребёнка – лактотрофное (грудное вскармливание), затем лактотрофно-дефинитивный путь питания (с прикормом) и дефинитивное питание (взрослого типа). У моменту рождения ЖКТ ребёнка является одной из наиболее зрелых систем организма, но адаптирован к питанию исключительно грудным молоком.

Полость рта

Здесь начинается пищеварение. Зубы измельчают, а слюна переваривает пищу, рецепторы языка оценивают вкус. Центры слюноотделения находятся в продолговатом мозге.

Особенности строения полости рта у детей грудного возраста определяются приспособлением к сосанию, основной работе ребёнка. Сосание и глотание – это врождённые безусловные рефлексы. У здоровых зрелых новорожденных детей они сформированы к моменту рождения, у недоношенных и ослабленных детей снижены или отсутствуют, кормление проводится через зонд. Сосательный рефлекс начинает формироваться с 13-ой недели гестации, глотание развивается раньше, чем сосание. Рефлекторная дуга проходит от рецепторов губ ребёнка, через афферентные волокна тройничного нерва в продолговатый мозг, по эфферентным волокнам тройничного и лицевого нервов к мышцам языка и челюстей.

Полость рта у новорожденных небольшая и заполнена коротким толстым языком. При сосании губы ребёнка плотно захватывают сосок молочной железы мамы, челюсти сдавливают его, ритмичные движения нижней челюсти вместе с языком создают отрицательное давление в полости рта для поступления грудного молока. Круговая мышца рта хорошо развита, скопления бурой жировой клетчатки в области щёк (комочки Биша) обеспечивают энергией работу жевательных мышц, валикообразные утолщения на дёснах поддерживают герметизацию полости рта. Комочки Биша атрофируются после 3–4 лет. Из полости рта пища попадает в пищевод и желудок, двигаясь по сторонам от выступающей вверх гортани, ребёнок может сосать и дышать одновременно.

Слизистая полости рта у детей раннего возраста нежная, легко ранима, обильно снабжается кровью. Слюнные железы развиты слабо, слюна вязкая. К 3-м месяцам скорость слюноотделения возрастает от 0,6 мл/час до 6 мл/час (при активном сосании до 24 мл/час), в период прорезывания зубов отмечается физиологическая гиперсаливация. Только к 7-ми годам слюноотделение приближается к значениям у взрослых (12–18 мл/час). В школьном возрасте суточный объём слюны 500–1000 мл, у взрослых до 2500 мл.

Слюна является секретом трёх пар крупных слюнных желез (околоушных, подчелюстных и подъязычных), а также мелких железок полости рта. Слюна малых желез отличается повышенным содержанием слизи, выделяя не более 10% общего объёма слюны, они выделяют 70% всей слизи. Муцин слизи склеивает пищевой комок. Реакция слюны у детей нейтральная или слабощелочная (рН 6,8–7,4), плотность слюны 1001–1017. Слюноотделение у новорожденного натошак составляет 0,01–0,1 мл/мин, а при сосании — 0,4 мл/мин. Активность α -амилазы слюны у новорожденных низкая, но к 2-м годам достигает наивысшей активности.

Слюна защищает зубную эмаль. В основе реминерализации зубов лежат механизмы, препятствующие выходу из эмали её компонентов и способствующие их поступлению из слюны в эмаль. При нормальной

реакции слюны, в ней имеется высокая концентрация ионов кальция и фосфатов, а в эмали – гидроксиапатита (основной компонент зубной эмали). При закисленной слюне растворимость гидроксиапатита эмали увеличивается.

С первых дней жизни в слюне ребёнка содержится α -амилаза для расщепления крахмала и гликогена до мальтозы, а также мальтаза для расщепления мальтозы до глюкозы. Ферменты действуют в слабощелочной среде. В слюне имеется небольшое количество протеиназ, липаз и фосфатаз.

Молочные зубы мельче, чем постоянные, более белые, эмаль тонкая. Полость, в которой проходят нервы и сосуды (пульпарная) шире, корни короткие, разветвлённые, с широким отверстием, через которое к зубу из челюсти проходят нервы и сосуды. Пародонт в молочных зубах развивается быстро и часто осложняется. Правило шестёрки: первые зубы прорезываются к 6 месяцам, число молочных зубов равно числу месяцев минус 4, все молочные зубы прорезываются до 2-х лет (24 месяца минус 4 равно 20 зубов), к году у ребёнка 8 зубов (12-4=8).

- смена молочных зубов на постоянные зубы начинается в 6 лет и заканчивается к 12 годам (6+6), формируются прикус.
- первоначально прорезываются 0-е зубы – моляры, что не связано с выпадением молочных зубов; затем меняются резцы, премоляры (за клыками), 1-е моляры, клыки, 2-е моляры (на пустых местах в результате роста челюсти);
- последними, с 18 лет (6+6+6) прорезываются 3-и моляры (мудрости).

Сроки прорезывания молочных зубов представлены в таблицах 8.5, 8.6.

Таблица 8.5. Сроки прорезывания молочных зубов

Возраст	Зубная формула	
5-7 месяцев		
	81	71 нижние центральные резцы
8-9 месяцев	51	61 верхние центральные резцы
	81	71
9-11 месяцев	52 51	61 62 верхние боковые резцы
	81	71
11-13 месяцев	52 51	61 62
	82 81	71 72 нижние боковые резцы
12-15 месяцев	54 52 51	61 62 64 верхние первые моляры
	84 82 81	71 72 74 нижние первые моляры
18-20 месяцев	54 53 52 51	61 62 63 64 верхние клыки
	84 83 82 81	71 72 73 74 нижние клыки
20-30 месяцев	55 54 53 52 51	61 62 63 64 65 верхние вторые моляры
	85 84 83 82 81	71 72 73 74 75 нижние вторые моляры

Таблица 8.6. Сроки прорезывания постоянных зубов

Возраст	Зубная формула	
5-6 лет 6-е зубы, затем резцы	16 12 11	21 22 26
	46 42 41	31 32 36
9-11 лет премоляры	16 14 12 11	21 22 24 26
	46 44 42 41	31 32 34 36
11-12 лет 1-е моляры	16 15 14 12 11	21 22 24 25 26
	46 45 44 42 41	31 32 34 35 36
12-13 лет клыки	16 15 14 13 12 11	21 22 23 24 25 26
	46 45 44 43 42 41	31 32 33 34 35 36
13-14 лет 2-е моляры	17 16 15 14 13 12 11	21 22 23 24 25 26 27
	47 46 45 44 43 42 41	31 32 33 34 35 36 37
после 15 лет 3-и моляры (мудрости)	18 17 16 15 14 13 12 11	21 22 23 24 25 26 27 28
	48 47 46 45 44 43 42 41	31 32 33 34 35 36 37 38 41

Пищевод

Пищевод – это мышечная трубка для проведения пищи в желудок, вне акта глотания вход в пищевод закрыт. Вход расположен на уровне С₃ шейных позвонков у новорожденных и С₆ к 12 годам жизни. Выход из пищевода на уровне Th₁₀₋₁₂ грудных позвонков независимо от возраста. Нарушение реканализации пищевода на 3-4 месяце внутриутробного развития является причиной врожденных стриктур пищевода.

Соотношение длины пищевода к длине тела остаётся постоянной на протяжении всей жизни (1:5). Размеры необходимо учитывать при диагностических и лечебных манипуляциях (ФГДС, дуоденальное зондирование, промывание желудка). Расстояние от зубов до кардиального отдела желудка составляет 1/5 длины тела (см) + 6 см. Размеры пищевода: в 0-12 месяцев длина 8-12 см, ширина 5-10 мм, 1-6 лет 12-16 см и 10-15 мм, 7-15 лет 16-19 см и 15-19 мм, взрослые 20-30 см и 15-20 мм, соответственно.

Перистальтика пищевода возникает при глотании. В пищеводе имеются три сужения (рисунок 8.2): верхнее, нижнее и в средней части, где дуга аорты и бифуркация трахеи), сужения у детей развиты слабо. Пищевод проходит позади трахеи и бронхов, затем проникает через отверстие диафрагмы в брюшную полость. Стенка пищевода у детей тонкая, мышечно-эластичная ткань слабо развита, при ожогах высок риск перфорации. Сужения пищевода у детей выражены слабо. Особенности перехода пищевода в желудок способствуют ГЭР.



Рисунок 8.2. Пищевод и окружающие его органы

Угол Гиса расположен между стенками пищевода и медиальной стороной свода желудка, его величина в норме 20-90° в зависимости от ширины грудной клетки, то есть угол острый, а дно желудка выше места соединения с пищеводом. Когда желудок наполняется пищей, дно поддавливает клапан Губарева (складку кардиального отдела наподобие дверки) в сторону пищевода, что перекрывает пищевод. Даже в положении вниз головой пища из желудка в пищевод не попадает.

У детей в возрасте до года бывают срыгивания из-за ГЭР, что считают физиологичным при отсутствии рвоты фонтаном, кашля, эзофагита или задержки физического развития, гипотрофии. ГЭР – многофакторный процесс, к которому у детей предрасполагает комплекс анатомо-физиологических особенностей:

1. Чем меньше ребенок, тем хуже развит кардиальный сфинктер, который находится выше уровня диафрагмы. Только к 8 годам формируется кардиальный отдел как у взрослого человека (ниже диафрагмы). У детей длительнее эпизоды спонтанного расслабления сфинктера, у взрослых сфинктер расслабляется каждый час по 5-9 секунд.

2. Мышечная часть пищевода у детей первых месяцев жизни развита слабо, она созревает на фоне приёма более густой пищи.

3. В возрасте до 1-го года желудок расположен горизонтально, угол Гиса близок к тупому (90°), клапан Губарева нефункционален.

4. Минимальное давление в нижнем пищеводном сфинктере после приёма пищи, максимальное ночью. Перекорм, пилороспазм, пилоростеноз, адаптация к энтеральному питанию с метеоризмом, запоры

повышают давление в желудке и снижают разницу с давлением в пищеводе, что приводит к ГЭР.

5. У детей незрелая вегетативная регуляция моторики ЖКТ и лабильная гормональная регуляция, особенно в подростковом возрасте. Родовая травма, внутриутробная инфекция влияют на состояние как вегетативных центров, так и интрамуральных нейронов и апудоцитов.

6. У детей 1-го года жизни слабое слюноотделение и низкая способность проглатывать слюну, что препятствует ощелачиванию желудочного рефлюктанта (низкий клиренс пищевода), однако кислотность в желудке низкая.

7. Пищеводно-желудочный барьер при повышении брюшного давления поддерживается сокращением правой ножки диафрагмы. При врождённых аномалиях (дисплазии соединительной ткани, диафрагмальной грыже, коротких ножках диафрагмы) барьер нарушен. Размеры пищеводного отверстия диафрагмы в норме от 3×2 см до 6×3 см, расстояние до аортального отверстия 2-4 см.

Срыгивания исчезают у 80% детей к году, у 98% детей к двум годам. Трансформируется ли ГЭР в патологическое состояние, зависит от реакции среды и количества рефлюктанта в пищеводе. В норме рН в пищеводе 6,5-7,5, значения рН < 4 характеризуют ГЭРБ. Рефлюкс может быть щелочной (желчью) при сочетании с ДГР, что наблюдается в трети случаев ГЭР.

Слизистая оболочка пищевода нежная, легкоранимая. Подслизистая основа развита хорошо и богата кровеносными сосудами. Продольные складки появляются к возрасту 2-2,5 лет. Слизистая представлена *многослойным* плоским неороговевающим эпителием, резко переходящим в *однослойный* цилиндрический эпителий в месте соединения пищевода с желудком (*Z-линия*). При ГЭРБ происходит желудочная метаплазия эпителия пищевода над Z-линией, затем кишечная метаплазия с бокаловидными клетками (пищевод Барретта). Исход в дисплазию приводит к аденокарциноме.

Перистальтику пищевода регулирует *p.vagus*: расслабление гладкомышечных клеток вызывает оксид азота (тормозные интрамуральные нейроны), сокращение – ацетилхолин (возбуждающие интрамуральные нейроны). Шейную часть пищевода иннервируют также возвратные нервы. Симпатические волокна отходят от шейных и звездчатых ганглиев, грудных узлов пограничного ствола, из большого чревного нерва, сплетений грудной аорты и левой диафрагмальной артерии. Интрамуральные сплетения включают адвентициальное, межмышечное и подслизистое. Кровоснабжение пищевода осуществляется через пищеводные ветви щитовидной, диафрагмальной и желудочной артерий, грудной части аорты. Венозный отток – через щитовидную в плечеголовную вену, а также в непарную и полунепарную вену, через желудочную вену

в v.portae. Лимфа оттекает в трахеобронхиальные, паравerteбральные и медиастинальные узлы, лимфатическое кольцо кардии.

Желудок

Это мышечный полый орган между пищеводом и двенадцатиперстной кишкой, расположен в эпигастральной области. Имеет 5 отделов (рисунок 8.3): кардиальный отдел, дно, тело, антральный и пилорический отдел.



Рисунок 8.3. Отделы желудка

Желудок покрыт брюшиной со всех сторон, спереди к нему прилежит левая доля печени, сзади, слева и чуть выше – селезёнка, позади желудка поджелудочная железа, снизу петли тощей кишки. К желудку прилежит большой сальник (складки брюшины, свисающие фартуком с большой кривизны до поперечной ободочной кишки), сальник содержит много жировой ткани. Кардиальный сфинктер отделяет желудок от пищевода, а пилорический сфинктер – от двенадцатиперстной кишки. Сфинктеры во время переваривания пищи закрыты.

К 3-му месяцу внутриутробного развития желудок сформирован. У детей первого полугодия жизни дно желудка ниже пилорического отдела (в горизонтальном положении ребёнка желудок расположен горизонтально). Кардиальный отдел размещён над диафрагмой и развит слабо, пилорический отдел развит хорошо (*феномен открытой бутылки*), что предрасполагает к срыгиванию. Ребёнок срыгивает при перекорме, аэрофагии из-за неправильной техники вскармливания, при короткой уздечке языка, жадном сосании, слишком быстром выделении молока из груди матери. После кормления необходимо держать ребёнка верти-

кально 8-10 минут. Строение и функции желудка ребёнка школьного возраста приближаются к значениям взрослого человека.

Объём жел, жа под влиянием пищи быстро увеличивается на протяжении первого года жизни (в 10 раз: на первой неделе жизни 7-10 мл, в 1 месяц 80 мл, в 3 месяца 150 мл, в 5 месяцев 200 мл, в 1 год 250-300 мл). В среднем каждый месяц объём желудка возрастает на 25 мл. В 3 года объём желудка 500 мл, а к подростковому возрасту 1000-1500 мл. Желудок – эластичный орган, при приёме пищи может растягиваться до 2-3 литров, при тяжёлой степени ожирения более 4л. Слизистая оболочка желудка собрана в складки, позволяющие желудку растягиваться и сокращаться. Анатомическая вместимость органа больше физиологического объёма.

Время освобождения от пищи определяется её характером и составляет 20 минут для фруктовых соков, 6 часов для мясных продуктов. У новорожденных детей перистальтика вялая, желудок освобождается от грудного молока за 2-3 часа, от адаптированной смеси за 3-4 часа. Рассчитать объём разового приёма пищи для детей первого года жизни можно приблизительно по формуле Н.Ф. Филатова:

$$V = 30 \text{ мл} + 30n,$$

где n – возраст в месяцах

Стенка желудка состоит из трёх оболочек – слизистой, мышечной и серозной. Слизистую оболочку представляют три слоя:

- однослойный высокопризматический эпителий (секретирует слизь слоем 0,5 мм и бикарбонат, полностью обновляется за 1-3 суток);
- рыхлая волокнистая соединительная ткань с кровеносными и лимфатическими сосудами, в ней находятся фибробласты, тучные клетки, трубчатые желудочные железы.
- тонкий мышечный слой

Слизистая желудка у детей нежная, богато снабжена кровеносными сосудами, бедна эластической тканью, содержит мало пищеварительных желез, мышечный слой развит слабо.

Мышечная оболочка образована тремя слоями гладкомышечных клеток: внутренний косой, средний циркулярный (наиболее развит в области привратника, образует сфинктер) и наружный продольный. Между мышцами прослойки соединительной ткани с элементами межмышечного нервного сплетения. Серозная оболочка образована слоем мезотелия и подлежащей соединительной тканью.

Основные функции желудка: механическая и химическая обработка пищи, продвижение её в двенадцатиперстную кишку, секреция противоязвенного фактора Кастла, гастрoferрина (для всасывания витамина B_{12} и железа), всасывание воды, солей, глюкозы, экскреция шлаков (усиливается при почечной недостаточности), бактерицидная и эндокринная функция. Становление функций желудка происходит при

выработке условных рефлексов на приём пищи, расширении пищевого рациона и развитии нервной и эндокринной регуляции.

Желудочный сок представляет собой прозрачную, бесцветную жидкость в количестве 1-2 л в сутки у детей старшего возраста. Содержит соляную кислоту, ферменты и слизь, продуцируется клетками желудочных желез и поверхностным эпителием. Жиры подавляют желудочную секрецию, а белки стимулируют её. Депрессия, лихорадка, интоксикация уменьшают выделение желудочного сока и аппетит. Основные стимуляторы секреции – ацетилхолин, гастрин и гистамин, их действие взаимно потенцируется. Гастрин действует через кровоток (эндокринно), гистамин – паракринно, через цАМФ и поступление кальция в клетку. Секрецию гастрина стимулирует ацетилхолин блуждающего нерва при перистальтике и растяжении желудка.

Желудочные ямки – узкие инвагинации эпителия вглубь собственной пластинки, куда открывают выводные протоки желудочные железы, обычно их три.

Желудочные железы – трубчатые структуры со специализированными клетками.

В желудочных железах есть различные клетки:

1. **Обкладочные (париетальные)** – преимущественно в области дна и тела желудка, через апикальный полюс секретируют соляную кислоту, через базальную часть – ионы бикарбоната, а также образуют антианемический фактор и гастротерфин. Для секреции соляной кислоты в этих клетках функционирует мощная каналикулярная система с множеством митохондрий и высокоэффективной АТФазной протонной помпой.
2. **Главные клетки** – преимущественно в области тела желудка, секретируют пепсиноген (имеют выступающие апикальные секреторные гранулы).
3. **Добавочные клетки** продуцируют слизь (бокаловидные клетки).
4. **Эндокринные клетки** – выделяют биологически активные пептиды и амины, располагаются ближе к дну желез (G-клетки образуют гастрин, D-клетки – соматостатин и ECL-клетки – гистамин).

В шеечном отделе желудочных желез находятся молодые клетки (стволовые), по мере созревания мукоидные клетки смещаются вверх, а главные, париетальные и эндокринные клетки перемещаются вниз, в тело железы, где выполняют свои функции. По мере старения клетки спускаются на дно железы, где физиологически отмирают. В области дна и тела желудка преобладают железы, вырабатывающие ферменты, соляную кислоту и бикарбонаты, железы включают главные, обкладочные и добавочные клетки. В кардиальной части сосредоточены преимущественно добавочные клетки, в пилорическом отделе – главные и добавочные клетки. В общей совокупности клетки тела желудка закисляют, а клетки антрального отдела ощелачивают внутрижелудочное со-

держимое. Антральный отдел имеет много эндокринных клеток. Слизь и бикарбонат слизи нейтрализуют соляную кислоту и защищают стенку желудка. Желудочная слизь содержит муцин и напоминает по свойствам гель, мало растворима в желудочном соке. Стимулятором секреции слизи является ацетилхолин, ПГЕ через цАМФ. У детей желудочные железы развиты слабо, желудочного сока мало, кислотность низкая. На фоне энтерального питания число желез возрастает к 2 месяцам в 3 раза и достигает 8 миллионов, к 15 годам в 10 раз и достигает 18-25 миллионов, у взрослых в 25 раз.

Среди ферментов следует отметить пепсин (переваривает белок), химозин (свёртывает молоко, расщепляя казеин), небольшое количество липазы (желудочная липаза расщепляет жиры без участия желчных кислот). Пепсин образуется из пепсиногена при активации соляной кислотой (отщепляется ингибирующий белковый комплекс). Известно 12 изоформ пепсина. Для пепсина 1 (собственно пепсин) максимум активности соответствует $pH=1,9$, для пепсина 5 (гастриксин) – $pH\ 2,8-3,4$. В желудке новорожденного ребёнка функционируют только 2 пепсина с максимумом активности при низкой кислотности (химозин (реннин) и гастриксин). Химозин действует при различных значениях pH .

Кислотность. У новорожденного ребёнка в желудке находится амниотическая жидкость (7 мл, $pH=6$). В первые часы жизни содержимое кратковременно закисляется до $pH=2$, к концу первой недели кислотность снижается до $pH=5$, к концу первого года жизни $pH=3-4$. У детей младше года кислотность желудка определяется преимущественно молочной кислотой. К концу первого года жизни появляется соляная кислота. У детей старше года норма внутриполостного pH в желудке 1,5-2,5. Норма базальной секреции: pH тела желудка 1,6-2,0, антрального отдела 2,0-4,9. Норма стимулированной пентагастрином секреции – pH тела желудка 1,2-2,0, антрального отдела 2,0-3,9. Значения $pH\ 5-7$ стимулируют гастриновую секрецию, $pH<5$ её тормозят, $pH<1,7$ её полностью подавляют. Соматостатин ингибирует секрецию соляной кислоты при $pH=1$, секреция соматостатина подавляется при $pH>3$. Ранний перевод на искусственное вскармливание форсирует пролиферацию антрального отдела, G-клеток, продуцирующих гастрин и ECL-клеток, выделяющих гистамин, что создаёт предпосылки для гиперацидности и хронизации патологии ЖКТ. Соматостатин тормозит секрецию гастрина. На фоне перинатального поражения ЦНС часты гиперацидные состояния у детей раннего возраста. Ацетилхолин стимулирует секрецию соляной кислоты через M_2 -холинорецепторы, гистамин – через H_2 -гистаминовые рецепторы. Увеличение периода грудного вскармливания и замедление введения прикорма задерживает созревание иммунной системы.

Медленные желудочные волны – ритмическая электрическая активность желудка с частотой 3 в минуту, порождает перистальтические волны ЖКТ.

Кровоснабжение желудка осуществляется через правую и левую желудочные и желудочно-сальниковые артерии, ветви селезёночной артерии и чревного ствола, артерии образуют между собой множественные анастомозы. Все вены желудка – левая и правая желудочная, желудочно-сальниковые и короткие желудочные вены осуществляют отток в воротную вену. Отток лимфы происходит в желудочные, селезёночные, желудочно-сальниковые и пилорические лимфоузлы. Лимфоузлы второго этапа чревные, куда также поступает лимфа из печёночных, селезёночных и панкреатических узлов. Из чревных узлов лимфа поступает в аортальные и кавальные узлы, затем в грудной лимфатический проток.

Иннервация желудка осуществляется симпатическими волокнами от чревного сплетения, парасимпатические волокна идут в составе левого (передний) и правого (задний) блуждающих стволов. В стенке желудка интрамуральные нейроны образуют сплетения (подслизистое, межмышечное и подсерозное), включают нейроны холинергические, адренергические, пептидергические, пуринергические. Болевая чувствительность передаётся в составе симпатических волокон в сегменты спинного мозга (Th5-11). Информация о давлении поступает в ЦНС по чувствительным волокнам n.vagus.

Тонкая кишка

Тонкая кишка включает двенадцатиперстную, тощую и подвздошную кишку, в правой подвздошной области подвздошная кишка переходит в толстую кишку, их разделяет илеоцекальный клапан – баугиниева заслонка. Петли тощей кишки расположены слева от срединной линии живота, положение петель горизонтальное и косое. Петли подвздошной кишки расположены в правой подвздошной области, ниже пупка, в полости малого таза, положение петель вертикальное и косое.



Рисунок 8.5. Тощая и подвздошная кишка

У детей кишечные петли лежат более компактно за счет относительно большой печени и недоразвития малого таза. После первого года жизни по мере развития малого таза расположение петель приближено к взрослым. В тонкой кишке грудного ребенка много газов, что связано с адаптацией к энтеральному питанию и является причиной колик. Брыжейка кишки прикреплена к задней абдоминальной стенке и представляет собой дубликатуру, листки которой подвешивают кишку. Длина брыжейки 12-16 см, между листками проходят нервы и сосуды. Благодаря брыжейке тонкая кишка у детей особенно подвижна (эластичность волокон), что предрасполагает к перекрутам и инвагинациям.

Толщина стенки тонкой кишки 2-3 мм, при сокращении 4-5 мм. Диаметр в проксимальном отделе 4-6 см, в дистальном 2,5-3 см. У детей к концу первого года жизни диаметр в 2 раза меньше, чем у взрослых и приближается к взрослым к школьному возрасту. Отношение длины тонкой кишки к длине тела у детей больше, чем у взрослых: у новорожденных 8:1, на первом году жизни 7:1, к подростковому возрасту 6:1, у взрослых 5:1 (кишка растёт медленнее, чем тело ребёнка).

В неонатальном периоде длина тонкой кишки 1м/кг массы тела, у взрослого 0,1м/кг. Тощая кишка составляет 2/5 тонкого кишечника, подвздошная кишка – 3/5, между ними чёткой границы нет.

Стенка тонкой кишки включает три слоя – слизистый, мышечный и серозный. Мышечный слой состоит из наружного продольного и внутреннего кольцевого слоя, у детей развит слабо. Под слизистой, со стороны мышечного слоя, находится *мейснерово* нервное сплетение, которое регулирует функции слизистой. Между циркулярным и продольным мышечными слоями располагается *ауэрбахово* нервное сплетение, которое регулирует функции мышц. Серозная оболочка представлена висцеральным листком брюшины из плотной соединительной ткани, с внешней стороны покрыта плоским эпителием.

Благодаря складкам слизистой поверхность тонкой кишки возрастает до 4-5 м², с ворсинками достигает 40 м², благодаря щёточной кайме мерцательного эпителия (микроворсинкам) увеличивается до 500-600 м². Число ворсинок убывает по направлению к толстой кишке. У детей имеется множество складок и ворсинок при низкой активности секреторного аппарата.

Мигрирующий моторный комплекс функционирует после 32 недель гестации, сокращения происходят с той же частотой, что и у взрослых, но без миграции в каудальном направлении. После 40 недель гестации комплекс функционирует, как у взрослых, однако медленнее, амплитуда сокращений меньше.

В слизистом слое различают эпителий, собственную пластинку слизистой с углублениями – *либеркюновы железы (кишечные крипты)*, мышечную пластинку и подслизистую основу из соединительной

ткани, которая у детей богата кровеносными сосудами, здесь же находятся нервные окончания. Кишечные железы у детей более крупные, чем у взрослых.

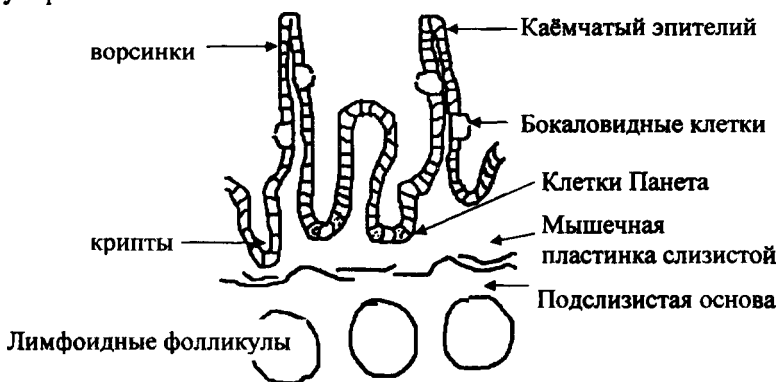


Рисунок 8.6. Слизистая тонкой кишки

Кишечный сок секретируют либеркюновы железы, за сутки выделяется 2,5-3,5 л сока, рН 7,2-7,5. В двенадцатиперстной кишке отношение числа ворсинок к числу крипт 1:7, в направлении к анусу число крипт уменьшается. Отношение высоты ворсинки к глубине крипт составляет 1,35:1.

Эпителий представлен *однослойным призматическим каёмчатым* эпителием, между клетками несколько вариантов контактов. Это *плотные контакты*, которые непроницаемы для макромолекул и ионов и *адгезивные пояски* (интегрины, винкулин, кадгерин, актиновые микрофиламенты), которые могут менять рельеф эпителия. А также *десмосомы* (их представляют белки десмоплакины со стороны клетки и десмоглины с внешней стороны) и *интердигитации* – пальцевые выпячивания цитоплазмы одних клеток в цитоплазму других. Основание энтероцитов соединяют с базальной мембраной полудесмосомы. Эпителий и межклеточные контакты обеспечивают барьер между внешней и внутренней средой. У детей барьерные свойства несовершенны.

В слое эпителия различают несколько вариантов клеток. Это *всасывающие клетки* (каёмчатый эпителий), *бокаловидные* (слизистые клетки), *энтерохромаффинные* (энтероэндокринные клетки), *клетки Панета* и *М-клетки*. Всасывающие клетки составляют более 90%, бокаловидных клеток 9%. В проксимальных отделах тонкой кишки самый большой набор эндокринных клеток (I-, S-, M-, D-, K-, мало G-клеток). В дистальных отделах тонкой кишки больше L-клеток. Клетки Панета самые малочисленные, находятся в дне крипт, выделяют дефензины,

лизосим и фосфолипазу A₂, обеспечивая антибактериальную и противовирусную защиту. М-клетки (антигенпредставляющие клетки) сосредоточены в конечном отделе тонкой кишки, перед илеоцекальным клапаном, где сконцентрировано большинство иммунных клеток (пейеровы бляшки). Здесь осуществляется строгий иммунный контроль содержимого кишки (химус тонкой кишки задерживается, а толстой кишки вымывается). В тонкой кишке детей хорошо развита лимфатическая система, пейеровы бляшки оформляются в процессе роста и развития ребёнка.

Время жизни энтероцитов 3-5 суток, высокую скорость регенерации обеспечивают стволовые клетки в криптах. После дифференцировки в клетки Панета, они смещаются ко дну крипт, в энтерохромоаффинные клетки – в сторону ворсинки, в бокаловидные и столбчатые клетки – к вершине ворсинки. На вершине ворсинки после выполнения функций клетки погибают апоптозом и sluшиваются в просвет кишки. У детей старше 7 лет состав клеток слизистой не отличается от взрослых.

Различают полостное, пристеночное и внутриклеточное пищеварение (пиноцитоз). *Полостное* пищеварение осуществляется при совместном действии кишечного сока, желчи и секрета поджелудочной железы. *Пристеночное* пищеварение происходит на микроворсинках в слое *гликокаликса* («заякоренные») в плазмолемме молекулы сахаров, гликопротеинов и гликолипидов для рецепторной и маркерной функции, избирательного транспорта веществ – *«молекулярное сито»*), где функционируют пищеварительные ферменты. Полостное и пристеночное пищеварение у детей менее развито, чем у взрослых, дети более подвержены мальабсорбции. Хотя у детей активность ферментов низкая, однако, в тонкой кишке она формируется раньше, чем в других отделах ЖКТ. Ферменты грудного молока также способствуют перевариванию. В неонатальном периоде хорошо развит *пиноцитоз* – процесс поглощения и внутриклеточного разрушения макромолекул. Пиноцитоз обеспечивает всасывание в нерасщеплённом виде белков молока (лактоальбумина, лактоглобулина, иммуноглобулинов). При естественном вскармливании это поддерживает пассивный иммунитет. При искусственном вскармливании является одной из причин сенсibilизации. В постнатальном периоде пиноцитоз прекращается.

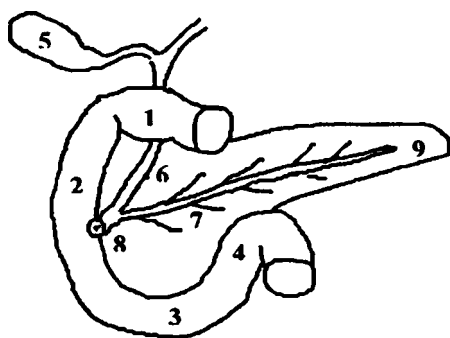
Ферменты. В кишечном соке функционируют более 20 ферментов. Энтерокиназы (энтеропептидазы или эрепсины) расщепляют белки до аминокислот, активируют превращение панкреатического трипсиногена в трипсин, при их дефиците развивается кахексия. Нуклеазы расщепляют нуклеиновые кислоты до мононуклеотидов. Соли желчных кислот эмульгируют жиры, что увеличивает поверхность контакта липаз с жирами. Жиры (триглицериды) расщепляются до глицерина и жирных кислот. Углеводы расщепляют амилаза, лактаза, сахараза до моносахара-

ров. Лактоза расщепляется до глюкозы и галактозы, мальтоза и крахмал до глюкозы. Активность лактазы у детей в 10 раз выше, чем у взрослых. К 4-5 годам возрастает активность ферментов поджелудочной железы: трипсина, химотрипсина, липазы, амилазы, фосфолипазы, кишечных ферментов, в том числе и дисахаридаз. До 30% детей имеют транзиторную лактазную недостаточность.

Всасывание. Аминокислоты, низкомолекулярные жирные кислоты, среднецепочечные триглицериды и моносахара из тонкой кишки по воротной вене поступают в печень. Высокомолекулярные жирные кислоты, длинноцепочечные триглицериды и холестерин поступают в лимфатические сосуды и через грудной лимфатический проток в общий кровоток, минуя печень. Абсорбцию сахаров, аминокислот и электролитов осуществляют транспортные белки в апикальной части мембраны энтероцитов. Железо и кальций почти полностью всасываются в двенадцатиперстной кишке.

Таким образом, для детей характерна проницаемость эпителия для макромолекул, богатая васкуляризация слизистой кишки, хорошее развитие ворсинок и складок при недостаточности секреторного аппарата, низкая проводимость по нервным волокнам. Слабые барьерные свойства слизистой кишки обусловлены несформированной биоплёнкой, возрастным дефицитом IgA, бактерицидных и противовирусных веществ. В неонатальном периоде функционирует аранциев проток, соединяющий воротную вену с нижней полой веной, минуя печень. Всё это благоприятствует проникновению в кровь нерасщепленных частей пищи и микроорганизмов. Несовершенство нервной регуляции, слабость мышц и связочного аппарата, динамика топографического расположения и формы органов в процессе роста и развития ребёнка предрасполагают к дисфункциональным расстройствам.

Двенадцатиперстная кишка. Имеет форму подковы (рис. 8.7).



- 1 – луковица 12п кишки
- 2 – нисходящая часть кишки
- 3 – нижняя часть кишки
- 4 – восходящая часть кишки
- 5 – желчный пузырь
- 6 – общий желчный проток
- 7 – проток п/ж железы
- 8 – фатеров сосок
- 9 – поджелудочная железа

Рисунок 8.7. Двенадцатиперстная кишка

Длина кишки составляет 12 поперечников пальца руки. У новорожденных детей форма кишки кольцевидная. В течение первых пяти лет жизни отмечается интенсивный рост кишки.

Начальная (верхняя) часть называется луковицей, длина в старшем возрасте 3-4 см. Средняя (нисходящая) часть вертикально спускается вниз, длина 9-12 см. Горизонтальная (нижняя) часть проходит на уровне поясничных позвонков L_{3,4}, длина 1-9 см. Восходящая часть длиной 6-13 см переходит в тощую кишку, образуя в месте перехода изгиб. Двенадцатиперстная кишка отделяется от тощей кишки складкой Трейтца (мышца, покрытая брюшиной, соединяет горизонтальную и восходящую часть двенадцатиперстной кишки с диафрагмой). Когда мышца сокращается, дуоденоеюнальный угол расширяется, что позволяет продвигаться содержимому в тощую кишку.

В просвет средней части двенадцатиперстной кишки на медиальной стенке открываются общий желчный проток и проток поджелудочной железы, образующие фатеров сосок, поступление секрета регулирует сфинктер Одди, включающий три сфинктера: ампулы, общего желчного протока и протока поджелудочной железы. Выше фатерова соска может быть малый сосочек, в который открывается добавочный проток поджелудочной железы.

Кровоснабжение осуществляется из панкреатодуоденальных артерий (ветвей гастродуоденальной и верхней брыжеечной артерии), которые анастомозируют между собой. Венозная кровь оттекает в систему воротной вены. Отток лимфы осуществляется в панкреатодуоденальные, верхние мезентериальные, чревные и поясничные лимфоузлы.

Эпителий двенадцатиперстной кишки устойчив к действию кислоты и желчи, содержимое в кишке щелочное, рН 7-8. При закислении среды происходит желудочная метаплазия кишечного эпителия, что создаёт благоприятную среду для хеликобактерий. Кишечный секрет выделяют бруннеровы железы (аналог либеркюновых желез, в отличие от них с более ветвистым строением). Секрет бруннеровых желез нейтрализует кислоту желудочного сока, содержит слизь и пищеварительные ферменты для расщепления белков, жиров и углеводов. В двенадцатиперстной кишке смешивается кишечный секрет с желчью и секретом поджелудочной железы, что поддерживает щелочную среду.

Двенадцатиперстная кишка является гормональным центром всей пищеварительной системы. Энтероэндокринные клетки в ответ на поступление пищи секретируют холецистокинин и секретин для сокращения желчного пузыря, панкреатической секреции и подавления двигательной активности желудка.

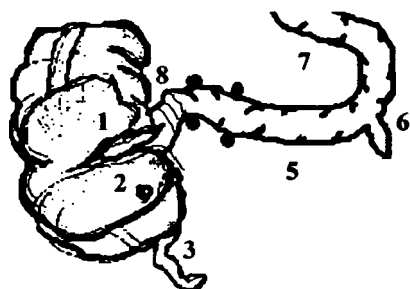
В двенадцатиперстной кишке у детей нередко формируются патологические процессы, ассоциированные с хеликобактериозом, лямблиозом, целиакией.

Тошная и подвздошная кишка. Тошная кишка получила название в связи с тем, что при препарировании является пустой. Подвздошная кишка шире тошей, стенка ее толще и богаче снабжена сосудами. Тошная кишка в отличие от двенадцатиперстной кишки, имеет хорошо выраженную брыжейку и рассматривается (вместе с подвздошной кишкой) как брыжеечная часть тонкой кишки, которая спереди покрыта сальником. Брыжейка у новорожденных детей тонкая, значительно увеличивается в длину в течение первого года жизни и опускается вместе с кишкой, что вместе с усиленной моторикой кишки может способствовать завороту кишок и инвагинации в раннем детском возрасте.

Кровоснабжение тошей и подвздошной кишки осуществляется из тошекишечных и подвздошно-кишечных артерий (ветви верхней брыжеечной артерии), формируя систему коллатералей, называемых аркадами. Из последней аркады (рядом со стенкой кишки – краевой сосуд) идут прямые артерии к определенному участку тонкой кишки. Венозные сосуды располагаются аналогично артериальным, отток осуществляется в верхнюю брыжеечную вену.

Иннервация тонкой кишки осуществляется из верхнего брыжеечного сплетения и блуждающим нервом. Лимфоотток идет в брыжеечные лимфатические узлы, к лимфоузлам вдоль аорты и нижней полой вены, в грудной лимфатический проток и затем в общий кровоток. В возрасте 2-5 лет возможна гиперплазия брыжеечных и забрюшинных лимфоузлов, к подростковому возрасту происходит их инволюция.

Илеоцекальная область (рисунок 8.8).



- 1 – илеоцекальный клапан
- 2 – вход в аппендикс
- 3 – аппендикс
- 4 – пейеровы бляшки
- 5 – подвздошная кишка
- 6 – меккелев дивертикул
- 7 – тошная кишка
- 8 – илеоцекальный сфинктер

Рисунок 8.8. Илеоцекальная область

Охватывает конечный отдел тонкой кишки, илеоцекальный клапан и начальный отдел толстой кишки. **Терминальный илеум** – это участок подвздошной кишки длиной 13-15 см от баугиниевой заслонки. Здесь сосредоточены пейеровы бляшки (множество лимфоидных фолликулов слизистой – белесоватые выбухания 0,2-0,4см диаметром, видны при

видеокапсульной эндоскопии). Их число наибольшее у детей в возрасте 6-12 лет, что соответствует сроку всплеска патологии ЖКТ у детей.

Баугиниева заслонка состоит из двух створок (верхней и нижней), располагается на медиальной стенке слепой кишки и представлена щелевидным отверстием 1×3см. Образована инвагинацией подвздошной кишки в слепую, выступает в её просвет на 0,5-2,0 см. В основании заслонки есть мышечный жом (не сфинктер), выше клапана на 1-4 см подвздошная кишка имеет утолщение круговой мышцы – илеоцекальный сфинктер. У новорождённых детей заслонка представлена небольшими складками, отверстие кольцевидное или треугольное, зияет, у детей старше года становится щелевидным. В возрасте до четырёх лет несостоятельность заслонки считается физиологическим явлением, которое не должно сопровождаться клиническими симптомами.

Функционирование илеоцекального клапана основано на градиенте давлений. Вне пищеварения клапан закрыт (сопротивляется давлению 50-60 см вод. ст), химус задерживается в подвздошной кишке, что способствует всасыванию. Через 3-4 минуты после приёма пищи клапан открывается каждые 30-60 секунд, химус порциями по 15 мл поступает в толстую кишку. Раскрытие клапана происходит рефлекторно: перистальтика подвздошной кишки повышает в ней давление и расслабляет клапан. Повышение затем давления в слепой кишке увеличивает тонус клапана и способствует его закрытию. За сутки через клапан поступает в толстую кишку 2-4 л химуса, у детей раннего возраста 0,5л химуса, в толстой кишке из него формируется 100-200г каловых масс.

Дистальный отдел подвздошной кишки содержит сложную микрофлору, сформированную при постоянном обратном вымывании бактерий толстой кишки через илеоцекальный клапан. На этом уровне впервые появляются *Bacteroid.fragilis*. За илеоцекальным клапаном *E.coli* является доминирующим видом аэробов, а доминирующим анаэробом являются *Bacteroid.fragilis*, анаэробные бактерии численно превосходят аэробные бактерии. Здесь осуществляется энтерогепатическая циркуляция желчных кислот (всасываются деконъюгированные бактериями желчные кислоты, по воротной вене поступают в печень). Здесь происходит всасывание витамина В12, фолиевой кислоты и синтез витамина К.

На подвздошной кишке может остаться меккелев дивертикул (рисунк 8.8) – остаток эмбрионального желточного мешка, длина дивертикула до 7 см, диаметр как у подвздошной кишки. Это самая частая мальформация тонкой кишки, которая клинически проявляется редко (возможна секреторирующая кислоту слизистая желудка, которая изъязвляется и даёт кровотечения). С терминального илеита (в подслизистом слое) начинается болезнь Крона. У детей выявляется и другая патология в терминальном отделе тонкой кишки – эозинофильный илеит, инфек-

ционные колиты (иерсиниоз, шигеллёз, кампилобактериоз, сальмонеллёз), которые сопровождаются выраженной интоксикацией и иммунными расстройствами. В этой области локализуются паразитарные инвазии (власоглав, острицы), что сопровождается кишечными и внекишечными расстройствами.

Толстая кишка

Толстая кишка начинается в правой подвздошной области, имеет длину, равную длине тела ребенка и состоит из слепой, ободочной и прямой кишки (рисунок 8.9). В ободочной кишке различают 4 части: восходящая, поперечная, нисходящая и сигмовидная кишка. Диаметр слепой кишки и восходящей ободочной кишки в старшем детском возрасте 7-8 см, сигмовидная кишка уже, 3-4 см. У новорожденных детей слепая кишка расположена под печенью, восходящая ободочная кишка недоразвита. Анус у детей расположен более дорсально, на расстоянии 2см от копчика. Анатомическое строение толстой кишки после трёх лет приближается к взрослым.



Рисунок 8.9. Толстая кишка

Толстая кишка отличается от тонкой кишки. На её наружной поверхности есть продольные тяжи – ленты шириной 1см (брыжеечная – место прикрепления брыжейки, сальниковая – где прикрепляется большой сальник и свободная – на свободной поверхности кишки). На слепой кишке три ленты сближаются у основания червеобразного отростка, что помогает отыскать червеобразный отросток во время операции. Ленты стягивают кишку в гаустры, придавая ей гофрированный вид (гаустрация у новорожденных детей слабая и становится отчётливой только во втором полугодии жизни). Вдоль свободной и сальниковой лент есть сальниковые отростки (пальцевидные выпячивания серозной оболочки длиной 4-5см, содержащие жировую ткань). Они играют амортизирующую роль при перистальтике и служат жировыми депо ор-

ганизма (у новорожденных детей нет сальниковых отростков). В слизистой толстой кишки отсутствуют круговые складки и ворсинки, зато много поперечных полулунных складок. Брыжейка кишки короткая. От нижнего края ободочной кишки отходит большой сальник, который подобно фартуку прикрывает органы брюшной полости, содержит депо жира. Либеркюновы крипты толстой кишки по сравнению с криптами тонкой кишки длиннее и содержат больше бокаловидных клеток. Скорость продвижения химуса по тонкой кишке 1м/час, по толстой кишке 0,1м/час, химус нигде не должен задерживаться.

В толстой кишке секрет состоит главным образом из слизи, энтерокиназы в нем нет, остальные ферменты те же, что и в тонкой кишке, но менее активные. Здесь происходит всасывание воды, формирование и выведение каловых масс, секреция кишки возрастает при механическом раздражении. Здесь завершается всасывание переваренной в тонкой кишке пищи, продуктов жизнедеятельности бактерий. Рациональный биоценоз поддерживается только при грудном вскармливании. Из тонкой кишки в толстую кишку ежедневно проходит 0,5-4,0л химуса, из них после всасывания остается 200г кала.

Стенка толстой кишки состоит из слизистой оболочки, подслизистой основы, мышечной и серозной (адвентиция) оболочек.

Слизистая толстой кишки выстлана *однослойным призматическим эпителием*. Он представлен всасывающими эпителиоцитами, бокаловидными клетками, эндокриноцитами и клетками Панета (больше в начальной части толстой кишки, в конечных отделах толстой кишки крипты постепенно исчезают). На уровне *зубчатой (аноректальной) линии*, отделяющей прямую кишку от анального канала, однослойный плоский эпителий замещается *многослойным кубическим эпителием* и резко переходит в *многослойный плоский неороговевающий эпителий*. Далее этой области постепенно переходит в эпителий кожного типа (*многослойный плоский ороговевающий*). Анальный канал – это короткий трубчатый сегмент с началом в месте пересечения прямой кишки мышц дна полости таза и окончанием в заднем проходе.

В собственной пластинке слизистой находятся либеркюновы железы, выполняющие секреторную и всасывающую функцию. 90% желез расположены в ободочной кишке. Число эндокриноцитов нарастает в направлении от слепой к прямой кишке. Среди них имеются ЕС-клетки (образуют серотонин и мелатонин), D2-клетки (секретируют вазоинтестинальный полипептид), А-клетки (выделяют глюкагон). Тонкие мышечные пучки окружают толстокишечные железы и способствуют выведению секрета. Подслизистая основа образована рыхлой волокнистой соединительной тканью, в толще которой располагаются лимфоидные узелки, подслизистое нервное (мейснерово) сплетение, кровеносные и лимфатические капилляры.

Толщина мышечной оболочки толстой кишки увеличивается от слепой к прямой кишке. Между мышечными слоями располагается межмышечное нервное (ауэрбахово) сплетение. На протяжении толстой кишки в местах перехода одной части кишки в другую имеются неярко выраженные сужения-сфинктеры. Это слепо-восходящий сфинктер, сфинктер Гирша в области печёночного изгиба, три сфинктера поперечной ободочной кишки, сфинктер Пайра у селезеночного изгиба. А также сфинктер при переходе нисходящей ободочной кишки в сигмовидную, в сигмовидной кишке верхний и нижний сфинктеры, сигмовидно-прямокишечный сфинктер на границе двух отделов толстой кишки.

Слепая, поперечная ободочная, сигмовидная и верхняя части прямой кишки покрыты брюшиной со всех сторон (интраперитонеально). Восходящая и нисходящая ободочная кишка, а также средняя часть прямой кишки покрыты брюшиной частично, с трёх сторон (мезоперитонеально). Нижний отдел прямой кишки брюшиной не покрыт. Наружной оболочкой этой части кишки является адвентиция.

Правые отделы толстой кишки кровоснабжаются из верхней брыжеечной артерии, левые – из нижней брыжеечной артерии. Прямая кишка из прямокишечных артерий (из нижней брыжеечной и внутренней подвздошной артерии). Венозный отток осуществляется через верхнюю и нижнюю брыжеечную вену в воротную вену. Отток лимфы происходит в слепокишечные, ободочные и брыжеечные лимфоузлы, от прямой кишки в крестцовые, подаортальные и прямокишечные узлы.

Анатомически толстая кишка представляет собой единое целое, однако имеются некоторые отличия в строении и функции ее отделов.

Слепая кишка. Слепая кишка расположена тем выше, чем младше ребенок, у новорожденных имеет воронкообразную форму, находится непосредственно под печенью, соприкасается с ней, петлями тонкой кишки, иногда с подвижной сигмовидной кишкой. После первого месяца жизни сигмовидная кишка опускается до уровня гребешка правой подвздошной кости. В раннем возрасте имеет более длинную брыжейку и поэтому более подвижна, чем у взрослых. Формирование слепой кишки завершается к 7 годам, топографо-анатомические взаимоотношения с другими органами соответствуют взрослым к 12-14 годам.

Ниже илеоцекального клапана на внутренней поверхности слепой кишки имеется отверстие червеобразного отростка (рисунок 8.8), куда стекает химус. В нижний отдел тонкой кишки и в слепую кишку могут внедряться власоглавы, острицы, инвазия проявляется болями в животе, диареей с выделением слизи, диспепсическими явлениями, эозинофилией, возможен аппендицит и перитонит.

Аппендикс у детей более длинный, чем у взрослых, расположен выше, не имеет сфинктеров, мышечный слой слабо развит. Длина отростка в неонатальном периоде 4-5см, у взрослых 9-12 см, диаметр в

старшем возрасте 0,5-1,0 см. Вход в аппендикс у новорожденных широко открыт, форма отростка конусовидная, в него свободно входит и выходит содержимое слепой кишки. Лимфоузлы в аппендиксе созревают к 10-14 годам. Лимфатические сосуды в слепой кишке и червеобразном отростке более многочисленны по сравнению с другими отделами.

Расположение отростка соответствует правой подвздошной ямке, но может соответствовать полости малого таза. Расположение может быть нисходящим (50%), латеральным (20%), восходящим (15%), ретроцекально и забрюшинно. Аппендикс имеет брыжейку, соединяющую его со стенкой слепой кишки и конечным отделом подвздошной кишки. Брыжейка более длинная, аппендикс у детей обладает большей подвижностью и может быть в любой части брюшной полости. Проекция основания червеобразного отростка на переднюю брюшную стенку представлена на рисунке 8.10.

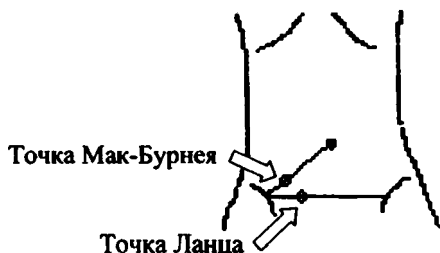


Рисунок 8.10. Проекция основания аппендикса на брюшную стенку

Различают точку Мак-Бурнея на границе между наружной и средней третями линии, соединяющей правую верхнюю переднюю подвздошную ось и пупок и точку Ланца на границе между наружной и средней третями линии, соединяющей правую и левую верхние передние подвздошные оси.

Ободочная кишка. Окаймляет брюшную полость, в связи с чем, получила своё название. В возрасте до 4 лет восходящая ободочная кишка развита слабо. Селезеночный изгиб расположен высоко, фиксирован толстокишечно-диафрагмальной связкой, угол остроугольный, что создаёт трудности при колоноскопии, большинство эндоскопистов ограничиваются частичной колоноскопией левых отделов толстой кишки. Толстая кишка имеет три фиксированных отдела: прямую, нисходящую и восходящую кишку, брыжейка короткая, более подвижная, чем у взрослых. У детей возможно избыточное петлеобразование сигмовидной и поперечной ободочной кишки Сфинктеры ободочной кишки развиты слабо. Толщина стенки ободочной кишки у детей раннего возраста

0,2 см (у взрослых 0,5см), стенка тоньше в правых отделах, толще в сигмовидной части.

Восходящая ободочная кишка. Занимает крайнее правое положения в брюшной полости. У новорожденных слабо развита, длина её 1,5-2 см, может быть её полное отсутствие. К 3-4 годам жизни восходящий отдел сравнивается по длине с нисходящим. После 7 лет преобладает над нисходящим. У новорожденных кишка прикрыта печенью сверху и спереди, у 3-4-месячных детей соприкасается с печенью только сверху, спереди примыкает брюшная стенка. С медиальной стороны лежат петли тонкой и нисходящая часть двенадцатиперстной кишки.

Поперечная ободочная кишка. В возрасте до 1 года длина кишки 25см, к 10 годам 35 см, у взрослых 50см. Подвижность кишки у новорожденных и грудных детей меньше, чем в старшем возрасте, что объясняется короткой брыжейкой (у новорожденных 1,5 см, в 1-2 года 5-8 см, к 14 годам 14-15 см). С помощью брыжейки прикрепляется к задней стенке брюшной полости.

У детей первого полугодия жизни поперечная ободочная кишка прикрыта печенью, затем опускается вниз, положение её непостоянно и зависит от тонуса кишки, наполнения, состояния передней стенки живота и соседних органов. Брыжейка в старшем возрасте позволяет легко перемещаться поперечной ободочной кишке при заполнении желудка и тонкой кишки. В детском возрасте чаще встречается короткая поперечная ободочная кишка. У гиперстеников кишка чаще лежит поперечно, у астеников сильно провисает книзу, может спускаться ниже пупка.

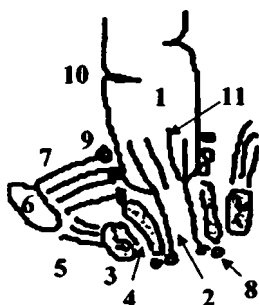
Кишка покрыта брюшиной со всех сторон (интраперитонеально). Сверху к правому изгибу кишки прилежат печень, желудок, к левому изгибу селезенка, снизу петли тонкой кишки, сзади двенадцатиперстная кишка и поджелудочная железа. При пустом желудке поперечная ободочная кишка прилежит к передней брюшной стенке, а при наполненном она отсесняется желудком книзу и отходит от брюшной стенки. К передней поверхности кишки прикрепляется желудочно-ободочная связка от большой кривизны желудка и верхней части двенадцатиперстной кишки.

Нисходящая ободочная кишка. Находится в левом отделе брюшной полости, у новорожденных более развита, чем восходящая часть кишки. Длина у новорожденных 5 см, к концу 1-го года жизни 10 см, к 5 годам 13 см, к 10-12 годам 16 см, у взрослых 23см. Нисходящая ободочная кишка переходит в сигмовидную кишку на уровне гребня левой подвздошной кости. Задняя поверхность кишки прилежит к квадратной мышце поясницы, нижнему полюсу левой почки. Передняя поверхность соприкасается с передней брюшной стенкой. Справа от кишки находятся петли тощей кишки, слева – брюшная стенка. Брюшина покрывает нисходящую ободочную кишку спереди и с боков (мезоперитонеально).

Сигмовидная кишка. Начинается на уровне левого подвздошного гребня и переходит в прямую кишку на уровне мыса крестца. Длина кишки у новорожденных 15-20 см, к году 25-30 см, к 10 годам 38 см, у взрослых до 67 см. Образует 1-2 изгиба, располагается интраперитонеально, имеет брыжейку, наиболее подвижна среди других отделов кишки. У новорожденных кишка более длинная и подвижная, с возрастом её рост продолжается. В раннем возрасте кишка располагается в брюшной полости из-за недоразвития малого таза и длинной брыжейки. У детей младше 5-7 лет возможны дополнительные петли сигмовидной кишки, верхняя часть кишки может располагаться в левой и правой половине брюшной полости, впереди или кзади, кверху или книзу. После 7 лет брыжейка становится короче, развивается малый таз и кишка опускается в малый таз. Подвижность сигмовидной кишки у детей раннего возраста способствует перекрутам, инвагинациям и запорам.

Прямая кишка. Расположена между сигмовидной кишкой и анальным каналом, её длина 12-15 см. У мальчиков спереди предлежит к мочевому пузырю, семенным пузырькам, предстательной железе, у девочек – к матке и задней стенке влагалища.

В верхнем отделе прямой кишки (ампуле) есть поперечные складки (рисунок 8.11). При переходе в анальный канал имеется 8-10 продольных складок. Это анальные столбы, между ними углубления – анальные синусы. В синусы открываются выводные протоки многоклеточных альвеолярно-трубчатых слизистых анальных желез. Линия, на уровне которой соединяются нижние концы анальных столбов и синусов, называется зубчатой линией.



- 1 – прямая кишка
- 2 – анальный канал
- 3 – наружный сфинктер
- 4 – внутренний сфинктер
- 5 – мышца, поднимающая анус
- 6 – лонное сращение
- 7 – лобково-прямокишечная мышца
- 8 – наружные геморроидальные узлы
- 9 – внутренние геморроидальные узлы
- 10 – полулунные поперечные складки
- 11 – продольные складки, их нижняя часть называется зубчатая линия

Рисунок 8.11. Прямая кишка и анальный канал

У детей первых месяцев жизни прямая кишка относительно длинная и при наполнении может занимать малый таз. Ампула слабо дифференцирована и плохо фиксирована, так как жировая клетчатка не развита. Анальные столбы и синусы не сформированы. Ампула оформляется и кишка принимает более фиксированное положение к 3-м годам. Благодаря хорошо развитому подслизистому слою и слабой фиксации слизистой оболочки, у детей раннего возраста возможно её выпадение.

Первые часы после рождения кишечник ребёнка освобождается от первородного кала – мекония (клейкая тёмно-зелёная масса, рН=6). Он состоит из слущенного эпителия, слизи, остатков околоплодных вод, желчных пигментов. Меконий сменяется на переходный стул, в котором возможно до 30 лейкоцитов в поле зрения. На 4-5 сутки меконий трансформируется в кал. У детей первых месяцев жизни дефекация происходит 3-7 раз в сутки, к году – 1-2 раза в сутки. При искусственном вскармливании дефекации более редкие, возможны запоры в ответ на белок коровьего молока. Нормальный цвет кала жёлтый, запах кисловатый. При смене питания возможен зеленоватый или сероватый оттенок кала. К 1 году кал оформлен в виде колбаски. Продолжительность прохождения пищи по кишечнику в раннем возрасте 4-18 часов, в старшем возрасте 1 сутки. Общее количество кала за сутки у детей до трёх лет – 30-100 г, после трёх лет 200-250г.

Поджелудочная железа

В поджелудочной железе различают головку, тело и хвост. С правой стороны головка окружена двенадцатиперстной кишкой, тело железы расположено под желудком на уровне 1-го поясничного позвонка, хвост достигает левой почки и селезенки. Проток поджелудочной железы проходит вдоль всего органа и собирает секрет из мелких протоков, впадает в общий желчный проток перед входом в фатеров сосок.

Поджелудочная железа выполняет две основные функции: экзокринную (секреция поджелудочного сока) и эндокринную (образование гормонов в островках Лангерганса). Железа состоит из долек, функциональной единицей которых являются ацинусы (рисунок 8.12). Эндокринные панкреатические островки (Лангерганса) не соединены с экзокринными протоками поджелудочной железы и секретируют непосредственно в кровь. β -клетки вырабатывают инсулин, α -клетки – глюкагон, D-клетки – соматостатин. Ферменты поджелудочной железы: трипсин, химотрипсин, карбоксипептидаза А и В, эластаза, фосфолипаза А, липаза, амилаза, рибонуклеаза, дезоксирибонуклеаза.

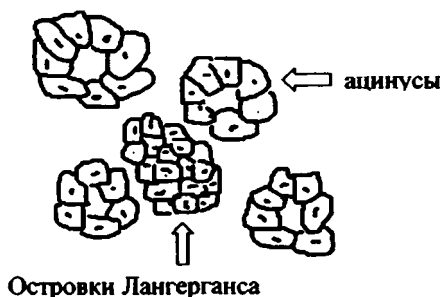


Рисунок 8.12. Поджелудочная железа

Поджелудочная железа у новорожденных детей не сформирована анатомически и функционально. В процессе роста ребёнка она увеличивается в размерах, развивается экзокринная функция. У новорожденного поджелудочная железа располагается на уровне X-го грудного позвонка, её длина 5–6 см. У детей раннего и старшего возраста железа спускается до I-го поясничного позвонка. Наиболее интенсивно железа растёт в течение первых трёх лет и в пубертатном периоде. К рождению и в первые месяцы жизни железа слабо дифференцирована, обильно васкуляризована и бедна соединительной тканью. У новорожденного наиболее развита головка поджелудочной железы. В раннем возрасте поверхность поджелудочной железы гладкая, а к 10–12 годам появляется бугристость, обусловленная выделением границ долек. Вес поджелудочной железы у новорожденных 3 г, в 15 лет 50 г, у взрослых 60–70 г. Ежедневно железа вырабатывает 2–2,5 л сока щелочной реакции, в секрети участвует муковисцедозный трансмембранный регулятор, у лиц с наследственным дефектом гена регулятора развивается муковисцедоз и панкреатическая недостаточность.

Переваривание жира у ребёнка зависит не только от ферментов поджелудочной железы, но и от вида вскармливания. Женское молоко содержит триглицериды с короткой цепочкой, в коровьем молоке длинноцепочечные триглицериды, которые не расщепляются аутолитически, необходима панкреатическая липаза и желчные кислоты. У детей первого полугодия жизни липолитическая функция поджелудочной железы низкая, активности ферментов достаточна только для жиров материнского молока. Активность ферментов возрастает к 5–6 месяцам (момент введения прикорма). Если ребёнок находится на искусственном вскармливании, то ферментативная активность поджелудочной железы возрастает быстрее, чем на естественном вскармливании, однако в дальнейшем возможно угнетение ферментативной функции.

Поджелудочный сок отделяется рефлекторно при раздражении пищи рецепторов полости рта. Импульсы поступают в продолговатый мозг и оттуда в поджелудочную железу по блуждающим нервам. Отделение сока происходит не только рефлекторным, но и гуморальным путем. При действии соляной кислоты желудочного сока и продуктов переваривания жиров, просекретин слизистой двенадцатиперстной кишки превращается в секретин, который через кровь вызывает отделение поджелудочного сока. Секретин стимулирует отделение жидкой части панкреатического сока и бикарбонатов, и панкреозимин, усиливающий секрецию ферментов наряду с другими гормонами (холецистокинин), вырабатываемыми слизистой оболочкой двенадцатиперстной и тощей кишки под воздействием соляной кислоты. Секреторная активность железы достигает уровня взрослых к 5-летнему возрасту. Общий объем отделяемого сока и его состав зависят от количества и характера съеденной пищи.

Отделение поджелудочного сока возбуждают вода и пища. Соковыделение начинается через 2-3 минуты после приёма пищи. Употребление белков увеличивает содержание трипсина, жиров – липазы, углеводов – амилазы. Неактивный фермент трипсиноген при действии на него фермента кишечного сока энтерокиназы превращается в активный – трипсин, который переваривает нерасщепленные белки до аминокислот. Фермент липаза расщепляет жиры до глицерина и жирных кислот. Переваривание жира значительно увеличивается благодаря его эмульгированию желчью и щелочами поджелудочного сока. Несколько амилаз расщепляют крахмал и молочный сахар до моносахаридов.

В кровоснабжении железы принимают участие чревный ствол и верхняя брыжеечная артерия, которые в основном обеспечивают кровоснабжение головки и части тела железы. Тело и хвост железы получают кровь из коротких панкреатических ветвей селезеночной артерии. Венозная кровь отводится в селезеночную и верхнюю брыжеечную вены, затем в воротную вену.

Капсула органа у детей менее плотная, чем у взрослых, состоит из тонковолокнистых структур, в связи с чем при воспалительном отёке поджелудочной железы редко наблюдается ее сдавление. Выводные протоки железы у детей широкие, что обеспечивает хороший дренаж. Тесный контакт с желудком, корнем брыжейки, солнечным сплетением и общим желчным протоком, с которым поджелудочная железа в большинстве случаев имеет общий выход в двенадцатиперстную кишку, приводит нередко к совместной реакции органов этой зоны с широкой иррадиацией болевых ощущений.

Печень

Печень представляет собой самый крупный паренхиматозный орган, у детей размеры больше, чем у взрослых (у новорожденных 4% от

массы тела, у взрослых – 2%). В постнатальном периоде орган растёт медленнее, чем масса тела. К году масса печени удваивается, к трём годам утраивается, к 7 годам возрастает в 5 раз, к 17 годам в 10 раз. Печень полнокровна, быстро увеличивается при инфекции и интоксикации, расстройствах кровообращения и легко перерождается под воздействием неблагоприятных факторов. Имеет большие регенераторные возможности. Располагается в правом подреберье, частично в эпигастральной области и левом подреберье. Верхняя граница на уровне купола диафрагмы, нижняя граница переменна и изменяется с возрастом. У детей до 7 лет может быть ниже рёберного края на 1-3 см по правой среднеключичной линии, после 7 лет находится в пределах рёберной дуги. Имеет две поверхности: верхнюю (диафрагмальную) и нижнюю (висцеральную). Диафрагмальная поверхность прилежит к диафрагме, задний край печени лишён брюшины и прилегает к аорте и нижней полой вене. Висцеральная поверхность имеет ряд борозд и вдавлений в соответствии с прилежащими органами:

- Правая продольная борозда – желчный пузырь и нижняя полая вена.
- Левая борозда – круглая и венозная связки печени.
- Поперечная борозда называется воротами печени, где в орган проникает воротная вена и печёночная артерия, выходят печёночные протоки (правый и левый).
- На левой доле печени есть вдавление от желудка и пищевода.
- На правой доле – от двенадцатиперстной кишки, желудка, ободочной кишки и правой почки с надпочечником.

Печёчно-диафрагмальная связка на диафрагмальной поверхности печени является основным элементом фиксации печени. На висцеральной поверхности печёчно-двенадцатиперстная связка и печёчно-желудочная связка являются дубликатурой брюшины, где проходят сосуды и нервы. Эти связки составляют малый сальник вместе с желудочно-диафрагмальной связкой, сальник расположен между желудком спереди и поджелудочной железой сзади.

Кровь поступает в печень по воротной вене и печеночной артерии. Воротная вена формируется при слиянии верхней и нижней брыжеечной и селезеночной вены. Печёночная артерия получает кровь из чревного ствола. Воротная вена и печёночная артерия располагаются в толще печёчно-двенадцатиперстной связки, вена занимает промежуточное положение между артерией и общим желчным протоком.

Печень плода получает кровь через пупочную вену, которая до вхождения в печень отдаёт часть крови в нижнюю полую вену через широкий короткий венозный аранциев проток, затем соединяется с воротной веной. При прекращении плацентарного кровообращения резко прекращается поступление оксигенированной крови через пупочные со-

суды. В печень поступает венозная кровь из воротной вены (75%) и артериальная кровь из печёночной артерии (25%). Дисфункция печени сразу после рождения возможна в связи с транзиторной ишемией. Аранциев проток закрывается на 2-3-ей неделе жизни. У нее 4 доли (правая, левая, квадратная и хвостатая) и 8 сегментов. К каждому сегменту подходят глиссоновы триады (сегментарные ветви воротной вены, печеночной артерии и желчных протоков). Венозный отток от печени осуществляется по печёночным венам, ход которых не соответствует глиссоновым триадам. Печёночные вены впадают в нижнюю полую вену и не спадаются при повреждении.

Основная структурная единица печени – *печёночная долька* (рисунок). После рождения ребёнка продолжается формирование печёночных долек. Дольчатое строение различается только к концу первого года жизни. К 8 годам строение печени у детей такое же, как и взрослых. В печени 100тысяч долек диаметром 1-2мм. Каждая долька имеет форму шестиугольной призмы и состоит из радиально расположенных пластов гепатоцитов и синусоидов (паренхима печени). В синусоидах течёт кровь из печёночной артерии и воротной вены от периферии дольки к центру (к центральной вене). Центральные вены впадают в печёночные вены, затем в нижнюю полую вену. Желчь от гепатоцитов направляется к периферии дольки в желчные протоки, которые в конечном итоге образуют внепечёночные протоки. Таким образом, внутри печёночной дольки желчь продвигается от центра к периферии, а кровь от периферии к центру.

За 1 минуту через печень протекает 1,5 л крови, из них 70% поступает через воротную вену. В норме объём крови в печени составляет 10% от объёма циркулирующей крови, а давление в печёночной артерии равно системному артериальному давлению. Общий печёночный кровоток (печеночная артерия + воротная вена) составляет 25-30% сердечного выброса. Печеночная долька отграничена от других долек соединительной тканью (мезенхима печени). У детей соединительная ткань нежная и не содержит грубых волокон. Между дольками в треугольных порталных полях расположены ветви порталной вены, печёночной артерии и междольковых желчных протоков (триады). Вокруг каждой дольки 5-6 триад.

Печёночные синусоиды выстланы эндотелием, который расположен в рыхлой соединительной ткани (пространства Диссе) – рисунок. Через фенестры (отверстия в слое эндотелия) осуществляется двусторонний транспорт веществ. В синусоидальном эндотелии есть клетки Ито (липоциты), они содержат капельки жира и ретиноевую кислоту (производное витамина А), эти клетки продуцируют матрикс соединительной ткани печени и отвечают на повреждение развитием фиброза. Звёздчатые ретикулоэндотелиоциты (клетки Купфера или локальные

макрофаги) захватывают протеины, липиды, вирусы, бактерии, опухолевые клетки и переваривают их, синтезируют цитокины (ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО- α). При тяжелой печёночной патологии их функция снижена, риск бактериальных осложнений возрастает.

Гепатоциты соединены плотными контактами, клеточная мембрана включает три зоны. Синусоидальную часть мембраны представляют микроворсинки, они направлены в пространства Диссе, здесь осуществляется двусторонний транспорт веществ. Латеральная часть содержит различные адгезивные комплексы, плотные контакты препятствуют смешиванию содержимого пространства Диссе и желчного капилляра. Каналикулярная часть представлена микроворсинками, здесь происходит секреция желчи в желчный капилляр.

В митохондриях происходит синтез АТФ. Ядро и ядрышки вместе с шероховатым эндоплазматическим ретикулумом участвуют в синтезе белка рибосомами. Ферменты гладкого эндоплазматического ретикулама участвуют в синтезе липидов, стероидов, метаболизме триглицеридов и углеводов. Аппарат Гольджи упаковывает белки и секретирует компоненты желчи. Пероксисомы содержат оксидазу и каталазу, обезвреживают яды, перекись водорода, здесь происходит окисление жирных кислот, синтез желчных кислот, холестерина, миелина. Лизосомы содержат гидролазы для внутриклеточного переваривания веществ.

Функции печени. В печени происходит метаболизм белков, жиров и углеводов. Чем младше ребенок, тем менее совершенны биохимические процессы в печени. Основные функции печени:

1. Синтез и выделение желчи, отмечается уже у 3-х месячного плода, однако у детей раннего возраста желчеобразование ниже, чем у взрослых. К моменту рождения печень функционально незрела и включается в пищеварение постепенно.

2. Депо питательных веществ (гликоген, жиры и белки), которые по мере необходимости поступают в кровь. Особенно велики запасы жирорастворимых витаминов А и D, водорастворимого витамина В12, железа, меди и кобальта. До 3-х месяцев жизни в печени много гликогена.

3. В синтезе белков задействована только часть гепатоцитов, снижение синтеза альбумина, факторов свёртывания крови характеризует поздние стадии патологии печени. При инфекционных заболеваниях печень синтезирует положительные белки острой фазы воспаления (СРБ, церулоплазмин, фибриноген), при этом снижается синтез отрицательных белков острой фазы (альбумина и трансферрина). В печени происходит синтез транспортных белков гормонов и витаминов. Здесь метаболизируется избыток гормонов и антител.

4. Печень – единственный орган, трансформирующий жирорастворимые субстанции в водорастворимые для выведения с желчью избытка

жира. Здесь происходит синтез холестерина, липопротеидов и фосфолипидов, осуществляется регуляция жирового обмена.

5. В печени происходит синтез первичных желчных кислот (холевой и хенодезоксихолевой), а также третичной урсодезоксихолевой кислоты, которая более гидрофильна и поэтому менее токсична. Её содержание в общем пуле желчных кислот определяет состояние ядер и мембран различных клеток. У детей низкий синтез желчных кислот, поэтому в желчи больше фосфолипидов и меньше, чем у взрослых, желчных кислот. В общем пуле желчных кислот у новорожденных больше тауроконыхатов и хенодезоксихолевой кислоты (гидрофобной), что предрасполагает к холестазу и большей проницаемости мембран.

6. В печени происходит конъюгация непрямого билирубина при связывании его с глюкуроновой кислотой с участием глюкуронилтрансферазы, в результате чего гидрофобный непрямо́й билирубин трансформируется в гидрофильный прямо́й билирубин, способный проникать через каналикулярную часть мембраны гепатоцита в желчь. У новорожденных несостоятельна ферментативная система печени, результатом чего является транзиторная желтуха.

7. В печени происходит конвертация жирных кислот, аминокислот, глицерина и молочной кислоты в глюкозу (глюконеогенез), превращение галактозы в глюкозу.

8. Печень является одним из важных органов гемопозза у плода.

9. Обезвреживание экзогенных и эндогенных токсинов и аллергенов. Метаболизм избытка медиаторов, витаминов и продуктов обмена (ацетон, аммиак, этанол, кетоновые кислоты). Метаболизм лекарств (система цитохром Р 450).

10. Отдельные клетки печени (звездчатые ретикулоэндотелиоциты, или купферовские клетки) входят в состав ретикулоэндотелиальной системы, осуществляют фагоцитоз микробов и метаболитов, участвуют в обмене железа и холестерина. Функции лимфоцитов печени активно изучаются.

11. Печень – депо для значительного объёма крови, который может быть выброшен в общее сосудистое русло при кровопотере или шоке.

Желчь

Представляет собой водный коллоидный раствор. Её основные компоненты – желчные кислоты, фосфолипиды, холестерин и билирубин. Концентрация желчных кислот в желчи детей меньше, чем у взрослых из-за низкой синтетической способности печени, что предрасполагает к воспалению и бактериальному росту. Концентрация холестерина в печёночной желчи детей выше, чем у взрослых, что связано с низким синтезом желчных кислот из холестерина. А в пузырной желчи холестерин меньше, чем у взрослых, как и билирубин, что связано с низкой концентрационной способностью стенки желчного пузыря. Это вместе с

большой концентрацией фосфолипидов уменьшает риск образования желчных камней.

Желчные кислоты эмульгируют жиры, активируют секрецию поджелудочной железы и активность липазы, способствуют всасыванию жирорастворимых витаминов, усиливают перистальтику кишки, подавляют избыточный бактериальный рост.

Средняя скорость холесекреции в печени 1 мл/мин, за сутки выделяется 1,5-2,0л желчи. Плотность печёночной желчи 1008-1015 (изотонична плазме крови), плотность пузырной желчи 1016-1030, рН печёночной желчи 7,5-8,2, пузырной желчи 6,5-7,5, при холецистите 4,0-6,0.

Энтерогепатическая циркуляция желчных кислот

Человеку необходимо в сутки 20-30г желчных кислот, их синтез в печени ограничен до 0,4-0,5г в сутки, поэтому 90% желчных кислот реабсорбируется и только 10% выделяется с калом (рисунок). Первичные желчные кислоты – холевая и хенодезоксихолевая, у детей больше хенодезоксихолевой кислоты. Их синтез происходит в гладком эндоплазматическом ретикулуме гепатоцитов из холестерина при участии фермента 7 α -гидроксилазы. Для секреции в желчь необходима конъюгация с глицином или таурином с помощью ферментов микросом и митохондрий. В результате кислоты приобретают полярность для переноса через каналикулярную мембрану гепатоцита в желчь. Секрецию кислот осуществляют белки-переносчики и электрическая движущая сила при разности потенциалов 35-40мВ.

Вторичные желчные кислоты – дезоксихолевая и литохолевая образуются из первичных при участии бактерий кишки. Всасываются в кишке пассивной диффузией. Их повышение в общем пуле с 10% до 30% при избыточном бактериальном росте способствует камнеобразованию, персистенции Гр- бактерий на эпителии, онкопатологии молочной железы, поджелудочной железы, печени, тонкой и толстой кишки, панкреатиту и ДГР.

Третичная желчная кислота – урсodeзоксихолевая, образуется в печени из вторичных желчных кислот, вытесняет токсичные желчные кислоты из общего пула, устраняя их патогенные эффекты.

Для детей характерна незрелость всех этапов энтерогепатической циркуляции желчных кислот: это низкий процент захвата из крови гепатоцитами, медленный транзит внутри гепатоцита и по желчным протокам, низкая экскреция в желчь. Замедлению транзита желчи (в 6 раз) способствует большее количество неконъюгированных кислот и тауро-конъюгатов со слабой холекинетической активностью, преобладание хенодезоксихолевой кислоты (гидрофобной). На уровне кишки для метаболизма и всасывания желчных кислот имеет значение несостоятельность илеоцекального клапана, избыточный бактериальный рост в тонкой кишке и незавершённость формирования биотопа кишки.

Билиарный тракт

Основная функция билиарного тракта состоит в продвижении и концентрации желчи. Желчный пузырь лежит в ямке на висцеральной поверхности печени, между печенью, двенадцатиперстной и поперечной ободочной кишкой. Проекция на брюшную стенку локализована на пересечении правой рёберной дуги и наружного края прямой мышцы живота. Сфинктер Одди состоит из сфинктеров: ампулы, общего желчного протока и протока поджелудочной железы (рисунок 8.13).

Желчный пузырь может иметь различную форму, при стойкой деформации возможны врождённые аномалии. Размеры желчного пузыря у детей до года 30×9 мм, до 4-х лет 40×15 мм, до 10 лет 50×18 мм, до 15 лет 55×19 мм. Объём пузыря пропорционален массе тела 1-2мл/кг.

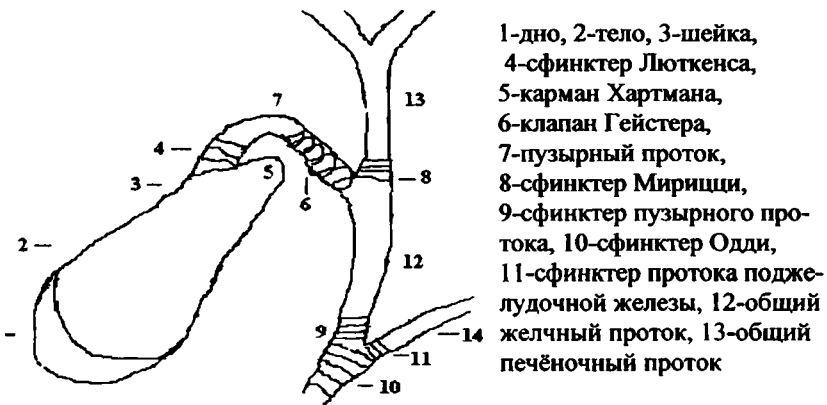
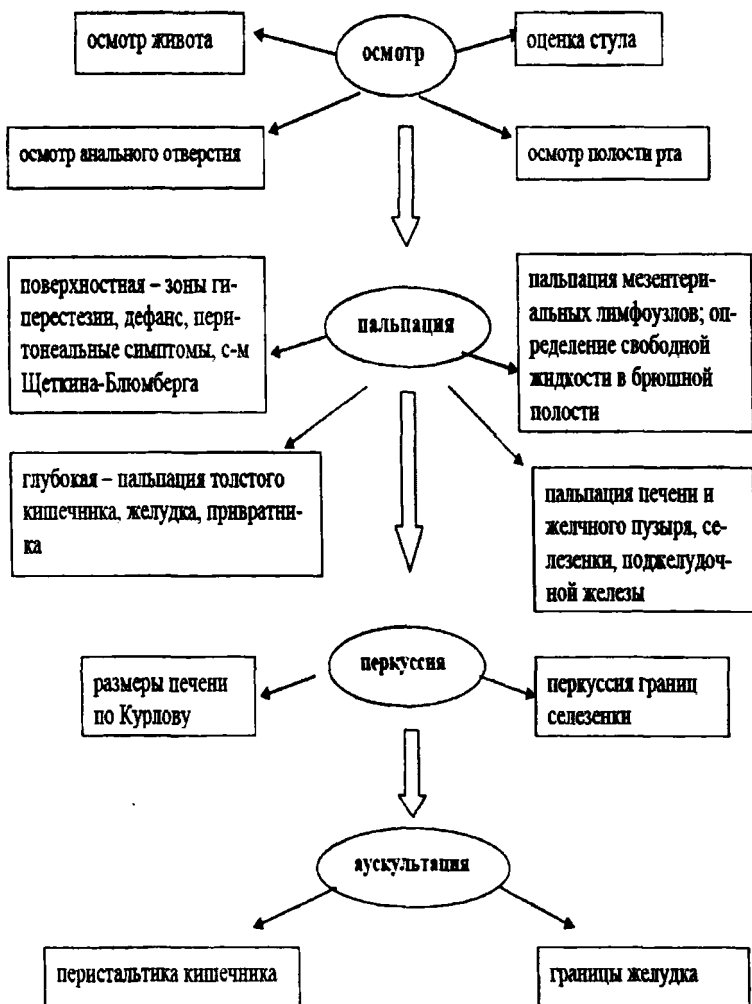


Рисунок 8.13. Желчный пузырь, протоки и сфинктеры

Желчные протоки так разнообразны, что сложно отличить норму от патологии. В раннем возрасте удлинённый пузырный проток и короткий общий желчный проток способствуют холециститу. Кровоснабжение желчного пузыря осуществляется из пузырной артерии (ветвь печёночной артерии), отток крови идёт через пузырную вену в воротную вену. Лимфа стекает в лимфоузлы, расположенные в воротах печени и кишечный ствол. Через лимфу из тканей удаляется избыток жидкости и липиды. Моторика билиарного тракта согласована с мигрирующим моторным комплексом тонкой кишки. Желчь в пузыре постоянно обновляется. Желчный пузырь концентрирует желчь в 10 раз. Биологическая целесообразность желчного пузыря состоит в аккумуляции первичных желчных кислот для снижения патологических воздействий вторичных желчных кислот на различные органы и ткани.

**МЕТОДИКА ОБСЛЕДОВАНИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ
И СЕМИОТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ**
МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

АЛГОРИТМ ОБСЛЕДОВАНИЯ



Алгоритм обследования желудочно-кишечного тракта.

Жалобы и анамнез

При обследовании ребёнка с патологией органов пищеварения необходимо уточнить наличие основных групп клинических симптомов:

- абдоминальная боль
- диспепсические симптомы (желудочные и кишечные)
- интоксикация и/или воспаление
- отклонения физического развития и трофики тканей
- изменения лабораторных параметров
- изменения по результатам инструментального обследования

Следует помнить, что жалобы ребёнка и его родителей не всегда объективно отражают реальную действительность:

- необходимо разобраться, действительно ли есть симптомы
- уточнить описание болевых ощущений ребёнка
- уточнить описание желудочных диспепсических симптомов
- уточнить описание кишечных диспепсических симптомов
- уточнить особенности питания ребёнка в данной семье
- оценить влияние симптомов на развитие ребёнка и трофику тканей
- выделить главные симптомы

Для этого необходимо правильно формулировать вопросы и уточнять неконкретные ответы.

Основные причины обращения к врачу: абдоминальный болевой синдром, нарушение пассажа химуса по верхним и/или нижним отделам ЖКТ, метеоризм (повышенное газообразование), интоксикация и плохой аппетит, задержка развития ребёнка.

Дифференциация симптомов. Необходимо сразу оценить, является ли ситуация экстренной, или требует планового обследования. Для этого учитывают выраженность клинических симптомов, обращают внимание на «красные флаги», указывающие на серьёзные нарушения:

- ✓ абдоминальная боль постоянная, нарастающая, интенсивная, ранее не выявляемая, упорная рвота, диарея, запоры, отсутствие стула
- ✓ пробуждение в ночное время из-за боли, диареи или рвоты
- ✓ головная боль, потеря массы тела, лихорадка, тахикардия, не ассоциируемая с температурой, экстрасистолия, брадикардия, выраженная интоксикация, воспаление
- ✓ гепатоспленомегалия или изменения других органов, желтуха
- ✓ анемия, лейкоцитоз, повышенные значения СОЭ, кровь в стуле
- ✓ отклонения биохимических параметров

Учитывая, что дети часто не могут описать свои ощущения, и, вместе с тем, легко внушаемы, в каждом клиническом случае необходимо продумать, в действительности ли боль имеет место, какую опас-

ность боль представляет для ребенка, необходима ли консультация хирурга, у какого ребенка возник болевой синдром и какие методы диагностики необходимы для уточнения причины боли, на основании чего можно предположить диагноз, составить план обследования и лечения.

Блоки вопросов анамнеза. Уточняют наследственность по линии отца и матери в трёх поколениях. Следует интересоваться наличием онкопатологии, камней в желчевыводящей или мочевыводящей системе, воспалительных заболеваний (язвенная болезнь желудка, двенадцатиперстной кишки, язвенный колит, болезнь Крона). А также наличием у родственников цирроза печени, гепатита, желтухи. Фактами смерти детей на первом году жизни, невынашиванием беременности. Уточнить наличие сахарного диабета, аллергических реакций, непереносимости пищи (белки коровьего молока и злаков). Выявлять артериальную гипертензию, ожирение, холестеринемию, гипотрофию, панкреатит у родственников, особенно в молодом возрасте.

Необходимо выяснить особенности протекания данной беременности. Отмечают стрессы, операции, профессиональные вредности, лихорадку, заложенность носа. А также изменения в анализах мочи, угрозу прерывания беременности, токсикоз, лечение в стационаре, результаты обследования в периоде беременности – УЗИ плода.

Важно выяснить особенности родов: кесарево сечение или естественным путём, причины кесарева сечения, плановое или экстренное, роды срочные или преждевременные. Уточнить, как закричал ребёнок, когда приложили к груди, как взял грудь, проводилась ли ИВЛ, когда выписали из родильного дома, когда отпала пуповина.

Затем расспрашивают, как рос и развивался ребёнок. Уточняют продолжительность грудного вскармливания, чем прикармливали и в какие сроки, каким образом вводился прикорм (постепенно или нет). Как реагировал ребёнок на изменение питания – срыгивания, изменение характера стула, были ли аллергические высыпания, как прибавлял в весе на первом году жизни и в последующий период.

Когда начались отклонения в развития ребёнка, необходимо уточнить по медицинской документации (история развития ребёнка, форма 112у). Уточнить, чем кормят в настоящее время и как принимает пищу на протяжении дня. Какой аппетит, сколько съедает печенья, булочек, хлеба, молока, сладостей, чипсов и газированных напитков. Какие продукты предпочитает.

Следует выяснить, чем болел ребёнок, как часто, какие были стрессы, обстановка в семье, нагрузка в школе, успеваемость. Какие секции и кружки посещает, учиться ли в специализированном классе. Сколько просиживает у компьютера. Какие прививки проводились

Абдоминальная боль. Боль это защитная реакция при повреждении тканей. Она формируется в *ноцицепторах* (болевых рецепторах).

Рецепторы полимодальные, множество стимулов (химических, механических, физических) может вызывать болевые ощущения, приводя рецепторы в активное состояние, основные медиаторы боли – медиаторы воспаления (гистамин, брадикинин, субстанция Р).

Висцеральная абдоминальная боль отличается низкой *модальной специфичностью* (ограничение боли по локализации и интенсивности). Это связано с тем, что плотность ноцицепторов в органах брюшной полости низкая, болевой импульс проводится медленно, в составе ветвей симпатических немиелинизированных нервных волокон (С-волокна). Блуждающий нерв не передает сигналы о боли, висцеральная боль транслируется только по симпатическим спинномозговым афферентам, соответственно сегментам спинного мозга. Внутренние органы и висцеральная брюшина получают сенсорные пути с обеих сторон спинного мозга (симпатическая нервная цепочка), каждый орган из нескольких сегментов, поэтому висцеральная боль ощущается по средней линии и не локализована.

Париетальная (соматическая) боль. Брыжейка и париетальная брюшина иннервируются чувствительными соматическими нервными волокнами (Аδ-волокна, межреберными и диафрагмальными). Здесь плотность рецепторов больше, скорость проведения импульса выше (волокна миелинизированы), импульс сильнее. Париетальная боль обладает модальной специфичностью и латерализована (любая область париетальной брюшины иннервируется от одной половины спинного мозга). Например, вовлечение в патологический процесс париетальной брюшины при остром аппендиците.

Иррадиирующая боль. Иррадиация передается в точке разветвления нервного волокна без участия нервных центров, а также через вегетативные ганглии или сегменты спинного мозга. Ощущается в участках тела, имеющих общую иннервацию с больным органом, хорошо локализована, так как формируется в результате активности центрального пути, единого для афферентных нейронов из различных органов. Например, боли в правой подвздошной области при остром холецистите (аппендикс и желчный пузырь иннервируются из Th6-Th9).

Ноцицепция и антиноцицепция формируют модальную специфичность. Проведение боли от органов пищеварения в ЦНС (ноцицепция) представлено на рисунке.

На всех этапах формирования боли антиноцицепция снижает интенсивность болевого сигнала. На локальном уровне – это опиаты APUD-системы ЖКТ. На сегментарном уровне функционируют энкефалины, на церебральном уровне – эндорфины. Сохранение активности нейронов поражённого органа означает локальный уровень активации вегетативной системы. При более интенсивной и длительной боли возможна активность нейронов сегментарного уровня. При интенсивной,

хирургической боли, выявляется активность подкорковых центров, что клинически проявляется криком и характеризует несостоятельность антиноцицепции. Крик не является прерогативой сознания и характеризует подкорковое, эмоциональное восприятие боли.

Взрослый человек, когда страдает, может уменьшить боль, мысленно помещая её в уголок своего тела, отделяя боль от себя. Для ребёнка боль кажется безграничной, у него нет опыта ответа на боль, не совершенна антиноцицепция.

Функциональная боль. Обусловлена дисфункцией органов пищеварения, спазмом или растяжением, повышенной чувствительностью рецепторов. Её отличительные особенности состоят в том, что боль не прогрессирует, непостоянна, изменчива. Присутствует много других жалоб, нередко имеют место завышенные требования родителей. Отсутствуют объективные изменения. Отсутствуют «красные флаги» (стереотипная, локальная, усиливающаяся и ночная боль, а также рвота, запоры, лихорадка, потеря массы тела или кровь в стуле). Функциональная боль является диагнозом исключения.

Органическая боль. Например, при язвенной болезни - локализована в одной точке, не проходит от спазмолитиков, имеет упорный, нарастающий, интенсивный характер, беспокоит ночью.

Уточняют взаимосвязи. Боли с временем приёма пищи и характером пищи, диспепсическими симптомами (желудочными и кишечными) тахикардией, температурой, мочеиспусканием, психогенными факторами. Диспепсических симптомов с болью в животе или с головной болью. Например, при гиперациднотии возможно уменьшение боли после приёма пищи. При холецистите – усиление боли после приёма пищи, особенно жирной. С временем суток – утром натощак или ночью характерно для язвенной болезни.

Локализация боли. Уточняют основные болевые точки, область распространения боли, её миграцию. Если дети раннего возраста не локализируют боль, то дети после 3-5 лет начинают локализовать боль. Это связано с развитием антиноцицепции, миелинизацией нервных волокон и формированием взаимосвязей между нейронами головного мозга. Боли в эпигастральной области свойственны эзофагиту и гастриту. Боли в области пупка – дуодениту. Боли в правом подреберье характерны для заболеваний билиарного тракта. Опоясывающие боли с преимущественной локализацией слева – при панкреатите. Боли по всему животу наблюдаются при энтероколитах. Боли в правой подвздошной области характерны для аппендицита, проксимального колита, илеита, цекоилеального рефлюкса.

Время появления, длительность и периодичность боли. Ранние боли – во время еды и сразу после приема пищи характерны для эзофагита и гастрита. Поздние боли (натощак, через час после еды или но-

чью) свойственны дуодениту, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Необходимо уточнить, когда впервые появилась боль и как она развивалась в динамике, в том числе на фоне приёма медикаментов. Необходимо установить, болит ли живот в выходные дни или в школе, зависят ли эти боли от времени проведения контрольных работ и экзаменов, чтобы выяснить их причину.

Интенсивность боли. Оценивают, как значительно боль нарушает поведение ребёнка (может ли он при этом учить уроки, кушать, играть с детьми, выполнять физическую работу). По этому принципу разработана наиболее распространённая шкала оценки боли в баллах (рисунок). Необходимо уточнить, приходилось ли вызывать скорую медицинскую помощь, как часто, осматривался ли ребёнок хирургом, были ли хирургические вмешательства. У детей раннего возраста боли в животе могут проявляться общим беспокойством, при этом ребенок «сучит» ногами. Чаще всего это связано с усиленным газообразованием в кишечнике, поэтому после отхождения газов дети успокаиваются.

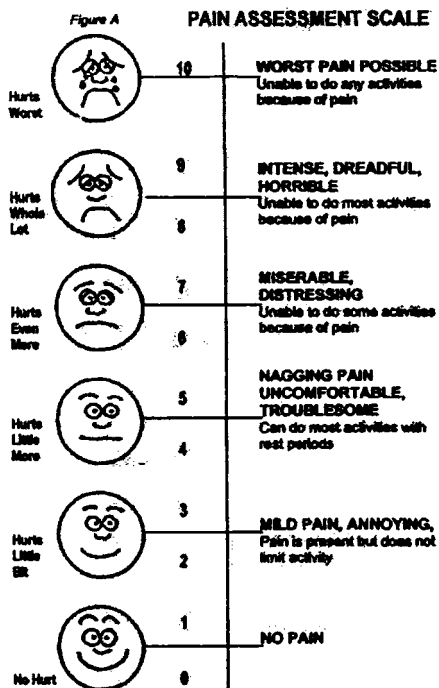


Рисунок 8.14. Шкала оценки боли

Характер боли. Боли могут быть приступообразными, постоянными, колющими, тупыми, ноющими. Приступообразные боли возможны при спазме гладких мышц, устраняются спазмолитиками. Тупые, ноющие, тянущие боли возможны при растяжении гладкомышечных органов. Острая, кинжальная боль, возникает при прободении язвы.

Острый живот. Это симптомокомплекс, при котором требуется срочная медицинская (чаще хирургическая) помощь. Основные симптомы. Нарастающая тяжесть состояния, страдальческое выражение лица, бледные с землистым оттенком кожные покровы, «маска Гиппократа» при перитоните, частый нитевидный пульс, тошнота, головокружение, сухость кожи, внезапное начало необычной боли. Боль может сопровождаться шоком, частой рвотой, задержкой стула и отхождения газов, режее диареей, меленой (стул из крови с неприятным запахом). Положение больного малоподвижное, любое движение усиливает боль. Часто в вынужденной позе, с приведенными к животу ногами. Живот втянут (режее вздут). Выражены симптомы интоксикации и обезвоживания. Пальпация живота резко болезненная, мышцы передней брюшной стенки напряжены, имеется симптом Щеткина-Блюмберга.

Желудочные диспепсические симптомы. Отрыжка, тошнота, изжога, рвота, срыгивания, изменения аппетита характеризуют желудочные диспепсические симптомы. Тошнота, горечь и рвота отражают нарушение моторики ЖКТ и неспецифичны для какого-либо заболевания. Тошнота означает застой химуса в области желудка. Изжога, горечь и рвота происходят при антиперистальтике и отражают её выраженность (изжога – рефлюкс в пищевод, горечь – рефлюкс в ротовую полость (корень языка), рвота – извержение содержимого наружу). Изменениям способствует активность нейронов рвотного центра в ЦНС. Раздражение рвотного центра возникает в результате стимуляции через п. vagus или хемотриггерную зону ЦНС (метаболитами крови). Одним из факторов, предрасполагающих к антиперистальтике, является повышение концентрации ИЛ-1 β , выраженность антиперистальтики прямо пропорциональна концентрации ИЛ-1 β .

Отрыжка возникает вследствие возрастания интрагастрального давления на фоне недостаточности кардиального сфинктера. Наблюдается при эзофагите, грыже пищеводного отверстия диафрагмы, недостаточности кардии, гастрите, гастродуодените, язвенной болезни. У детей первого года жизни отрыжка воздухом (аэрофагия) может быть обусловлена нарушением техники кормления.

Тошнота у детей чаще является результатом повышения интрагастрального и интрадуоденального давления при заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки, предшествует рвоте. Однако, возможна и при других застойных процессах: запорах, холестазах, почечно-мочеточниковом рефлюксе, сердечной недостаточности. А также в ре-

зультате патологии ЦНС, при инфекциях, интоксикациях из-за раздражения нейронов рвотного центра. Тошнота ассоциирует с доминирующим влиянием ИЛ-4 над ИЛ-2.

Изжога наблюдается при гастроэзофагальном рефлюксе, эзофагите, обусловлена забросом в пищевод кислого содержимого желудка.

Срыгивание. Является разновидностью рвоты у детей первого года жизни. Возникает без усилия (без напряжения брюшного пресса). Может быть в условиях нормы и патологии.

Рвота. Это сложный рефлекторный акт, во время которого происходит непроизвольное выбрасывание содержимого желудка через пищевод, глотку и рот наружу. У детей рвота может быть при насильственном кормлении, даже может сформироваться «привычная рвота». У детей первых месяцев жизни может наблюдаться рвота фонтаном. Это типичный признак пилоростеноза.

Руминация возникает у детей с нарушением интеллекта (жвачка). Характеризуется тем, что срыгиваемые в полость рта рвотные массы вновь заглатываются ребенком.

Анорекия. Отсутствие или снижение аппетита. Возможно при заболеваниях органов пищеварения или ЦНС, после приёма лекарственных препаратов или при насильственном кормлении. Тошнота ассоциирует с доминирующим влиянием ИЛ-4 над ИЛ-2 и характеризует задержку транзита содержимого по ЖКТ.

Кишечные диспепсические симптомы. Проявляются диареей и запорами, метеоризмом, урчанием, изменением цвета стула, наличием патологических примесей. Симптомы появляются при кишечных инфекциях, паразитарных инвазиях, нарушениях вскармливания. Уточняют характер, цвет, количество, консистенцию, частоту стула и наличие в нем патологических примесей. По характеру стула можно предполагать и источник желудочно-кишечных кровотечений (стул чёрного цвета означает кровотечение из верхних отделов ЖКТ, наличие крови в стуле, стул малинового цвета означает кровотечение из нижних отделов ЖКТ).

Для оценки характера стула используют международную **бристольскую шкалу** (рисунок 8.15). Тип 3 и тип 4 характеризуют нормальный стул, тип 1 и тип 2 характеризуют запор, типы 5-7 характеризуют диарею.

Диарея. Кроме характера стула учитывают увеличение объёма каловых масс более 15 г/кг в сутки в раннем возрасте и более 250 г у детей старшего возраста. По количеству дефекаций у детей первого полугодия жизни стул более 6 раз в сутки, у детей старше 6 месяцев более 4 раз в сутки, при искусственном вскармливании у детей до 6 месяцев более 4 раз в сутки, старше 6 месяцев более 2 раз в сутки

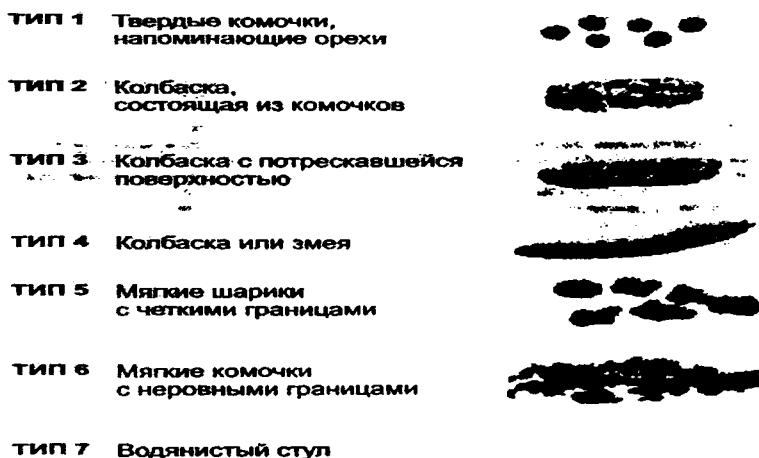


Рисунок 8.15. Бристольская шкала оценки характера стула

Диарея может быть:

1. Секреторная – из-за блокады ферментов в эпителии кишки постоянно образуется цАМФ, эпителий транспортирует Na и Cl в просвет кишки, появляется неукротимая водянистая диарея, в кале не характерны лейкоциты.

2. Осмотическая бывает при ферментопатии (нарушение синтеза ферментов эпителием кишки (лактазная недостаточность) или поджелудочной железой (стеаторея), выявляется полифекалия

3. Экссудативная возникает при воспалении, ишемии кишки (экссудативная энтеропатия). Происходит сброс воды и электролитов в просвет кишки, могут быть потери белка вместе с экссудацией лимфы, у пациента появляется жидкий объёмный стул со слизью, кровью, лейкоцитами (пример - целиакия).

4. Моторная диарея, например, при СРК – ускорен транзит, характерны спазмы кишки.

Диарея также может быть энтеральная (стул 5-6 раз в сутки, в кале непереваренная пища, стеаторея, количество стула более 500 г) и колитическая (стул 10-15 раз в сутки, скудный, со слизью, кровью, тенезмы, количество стула 300-500 г). Энтеральная диарея может быть очень выраженной и достигать 1000-4000 г стула, сопровождаться мальабсорбцией, дефицитом железа, альбумина и витаминов.

Запор. Кроме характера стула учитывают частоту дефекаций. Запор отмечают, если у детей в возрасте до 6 месяцев частота стула менее 1 раза в сутки. Старше 6 месяцев – менее 1 раза в 2-3 дня (или менее 3

раз в неделю или отсутствие стула более 48 часов). При отсутствии стула у новорожденного ребёнка с момента рождения более 2-х дней следует думать о врожденных аномалиях развития кишки (мегаколон, болезнь Гиршпрунга, мегасигма, атрезия анального канала). Запоры могут проявлением гипотиреоза, патологии ЦНС (перинатальной энцефалопатии, черепно-мозговой травмы, энцефалита)

Креаторея (наличие мышечных волокон в стуле) наблюдается при ферментативной недостаточности желудка и поджелудочной железы, ускоренном транзите пищевого химуса.

Стеаторея (содержание нейтрального жира в большом количестве) бывает при хроническом панкреатите, кистозном фиброзе поджелудочной железы (муковисцидозе), внешнесекреторной недостаточности печени, холестазах, энтероколите, при ускоренном транзите кишечного содержимого.

Крахмал и клетчатка. Большое количество крахмала и клетчатки наблюдается при панкреатической недостаточности и энтеритах.

Метеоризм – вздутие живота, урчание, возникает вследствие нарушения всасывания газов и жидкого содержимого преимущественно в терминальных отделах подвздошной кишки и проксимальных отделах толстой кишки (при энтероколитах).

Мальабсорбция – диарея с нарастающим истощением больного, гипопротейемией, электролитными нарушениями. При осмотре можно обнаружить увеличенный в объеме живот вследствие скопления пищевого химуса в просвете кишки при явлениях метеоризма.

Наблюдается при дисахаридной недостаточности (лактазной, сахаридазной), целиакии (непереносимости глютена, глиадина), непереносимости белка коровьего молока, хронических панкреатитах, энтероколитах, после операций на кишечнике, при тяжелых формах панкреатита, болезни Крона.

Меконий – первородный кал. Отсутствие эпителиальных клеток в меконии может быть признаком кишечной непроходимости у новорожденного. Примесь мекония к околоплодным водам в начале родов указывает на внутриутробную асфиксию.

Диспепсический стул – жидкий с примесью слизи, зелени, пенистый, кисловатого запаха (бывает при простой диспепсии «бродильная диспепсия»). При токсической диспепсии стул водянистый, светложелтого цвета, с примесью слизи.

«Голодный» стул скудный, напоминает диспепсический, но гуще, темнее (бывает при гипотрофиях).

Колитический стул жидкий, с коричнево-зеленоватым оттенком, примесью слизи. Бывает при дизентерии, в слизи может быть гной и прожилки крови. Иногда каловых масс почти нет (тенезмы – позывы на дефекацию).

Стул «болотной тины» – бывает при сальмонеллезе (жидкий, с густой зеленой, небольшое количество слизи).

Стул «гороховое пюре» наблюдается при брюшном тифе, учащён до 10-15 раз, жидкий, зловонный, с примесью желчи.

Стул в виде «рисового отвара» наблюдается при холере стул до 100 раз в сутки, обильный, беспрерывный.

Стул «малиновое желе» может быть при амёбиазе, инвагинации

Стул при лямблиозе разжиженный, 3-4 раза в сутки, желто-зеленый, мягкой консистенции.

Стул ахоличный – светлый, серо-глинистого цвета, при атрезии билиарного тракта, вирусном гепатите.

Мелена – чёрный зловонный гомогенный стул при кровотечениях в верхних отделах ЖКТ.

Алая кровь в стуле появляется при кровотечениях в терминальных отделах подвздошной и в толстой кишке (при полипозах, инвагинации, болезни Крона, язвенном колите, трещинах заднего прохода), кровь находится отдельно от каловых масс.

Другие симптомы и синдромы. При заболеваниях органов пищеварения можно выявить симптомы, которые характеризуют патологию печени и поджелудочной железы, а также изменения состояния организма в целом или клинические маски патологии других органов и систем.

Инттоксикация – жалобы на слабость, утомляемость, снижение аппетита, повышение температуры тела, изменения в лейкоцитарной формуле, острофазовые реакции крови. Может быть обусловлена дисметаболическими расстройствами и инфекцией.

Анемия – может быть следствием кровопотери, нарушения всасывания железа, витаминов (В₁₂, фолиевой кислоты).

Признаки кровотечения. Клиническими проявлениями тяжёлого кровотечения будет тяжёлое состояние, жажда, бледность, липкий холодный пот, частый нитевидный пульс, снижение АД, поверхностное учащённое дыхание, болезненность при пальпации живота, напряжение мышц брюшной стенки, положительный симптом Щеткина-Блюмберга, рвота кофейной гущей, черный стул, снижение числа эритроцитов, гемоглобина, шок.

При ГЭР можно выявить внепищеводные симптомы под маской дыхательной, сердечно-сосудистой патологии, ЛОР-органов. В раннем возрасте может быть беспокойство, извивающиеся движения головы и шеи. У детей может быть апноэ, кашель, обструкция дыхательных путей, аспирационная пневмония, приступы астмы, ларингоспазм и даже синдром внезапной смерти.

Желтуха. Это окрашивание в жёлтый цвет слизистых оболочек, склер и кожи пациента. Раньше всего прокрашиваются склеры, нижняя

поверхность языка, небо и кожа лица. В легких случаях отмечается лишь иктеричность склер. Интенсивность желтухи пропорциональна повышению концентрации билирубина. Лучше выявляется при естественном освещении. Труднее выявляется на фоне гиперемии кожи (например, у новорожденных). При гемолитической желтухе будет лимонный оттенок, при паренхиматозной и механической желтухе – зеленоватый.

Синдром недостаточности печени. Развивается при поражении 75-80% паренхимы. Острая форма развивается чаще у детей раннего возраста при гепатите В, отравлениях гепатотропными ядами (например, грибами). Хроническая форма является завершением хронических заболеваний печени и развивается постепенно. Проявляется изменениями поведения больного (апатия, сонливость или возбуждение, беспокойство). Нарастает желтуха, развивается геморрагический синдром в виде кровотечений из слизистых оболочек и кровоизлияний в кожу. При отсутствии эффекта от лечения развивается кома.

Физикальное обследование

Диагностика заболеваний органов пищеварения проводится при внедрении новых технологий (видеокапсульная хромоэндоскопия, трёхмерная эхоскопия, магнитно-резонансная томография и другие), в связи с чем, многие методики физикального обследования утратили актуальность. Однако, по результатам физикального обследования, врач планирует использование дорогостоящих методов диагностики, строит концепцию диагноза. Поэтому физикальное обследование и сегодня, несомненно, актуально. Новые технологии трансформируют наши представления о трактовке клинических симптомов, знания постоянно совершенствуются, уточняются и обогащают клинический опыт врача.

Оценка внешнего вида пациента позволяет за несколько минут оценить тяжесть его состояния и предположить диагноз. Обращают внимание на положение тела: шадящая поза с подтянутыми к животу ногами, когда любое движение усиливает боль, характеризует картину «острого живота» и угрозу перитонита. Беспокойство пациент проявляет при кишечной колике, obturации камнем желчных протоков. Положение на четвереньках принимают дети раннего возраста с язвенной болезнью.

Наблюдение – основной метод обследования в педиатрии для выяснения наличия боли, врач оценивает общее состояние, выражение лица, реакцию на осмотр, сознание, психику, степень гидратации. Учитывают «симптом закрытых глаз»: если глаза при обследовании ребёнка закрыты, то это противоречит ощущениям боли.

Сопоставление. При патологии органов пищеварения диспепсическим симптомам сопутствуют боли в животе, причём выраженность каждого клинического синдрома соответствует общему уровню актива-

ции вегетативных нейронов. При их несоответствии следует искать другую причину абдоминальной боли и диспепсических симптомов. Все выявленные изменения сопоставляют и оценивают возможность объяснения ими диагноза пациента.

Определяют физическое, нервное и психическое развитие. Физическое развитие целесообразно оценивать методом центильных характеристик, определяя в центилях значения антропометрических параметров, а также оценивая развитие различных органов и систем в соответствии с возрастом ребёнка. Физическое развитие может соответствовать средневозрастным параметрам, быть пропорциональным, выше или ниже средних значений или диспропорциональным. Необходимо рассчитывать ИМТ (масса / длина тела²), выявлять гипотрофию, паратрофию, ожирение, гипостатуру, низкорослость, что может указывать на патологию органов пищеварения. Опережение психического развития возможно при циклической ацетонемической рвоте (в результате воздействий на нейроны ЦНС мочевой кислоты). Задержка психического развития возможна при гипотиреозе, проявлением которого могут быть запоры.

Проводят обследование по органам и системам. Осматривают кожу, выраженность подкожной клетчатки, трофику тканей. Выявляют признаки авитаминоза (депигментация или пигментация, кровоточивость слизистых, заеды в углах рта), аллергические высыпания, проявления атопического или герпетического дерматита. Обращают внимание на гнойнички, синяки, геморрагии. Выявляют патологию различных органов и систем с оценкой факторов риска для патологии органов пищеварения. Измеряют артериальное давление, частоту сердечных сокращений и дыханий, сопоставляя их с абдоминальной болью.

Осмотр. Осмотр ротовой полости.

У детей старшего возраста осмотр начинают с ротовой полости, а у детей раннего возраста эту процедуру проводят в конце осмотра, во избежание негативной реакции и беспокойства. Обращают внимание на окраску слизистой оболочки полости рта, зева и миндалин. У здоровых детей слизистая бледно-розовая. При стоматитах – локально гиперемирована, можно обнаружить дефекты слизистой в виде афт или язв (афтозный или язвенный стоматит). Можно обнаружить воспалительные изменения десен – гингивит, или языка – глоссит. Учитывают обложенность языка налётом, что характерно для заболеваний носоглотки и органов пищеварения. Налёт может иметь различный цвет: белый или грязноватый. При анемиях отмечается атрофичность сосочков, «полированный» язык. При скарлатине – малиновый язык. При инфекциях язык сухой, с налётом. При экссудативно-катаральном диатезе язык «географический». Оценивают состояние зубов (формула, кариес, дефекты эмали, аномалии прикуса). На губах, в углах рта выявляют тре-

шины, герпес, заеды, что характеризует ослабление иммунитета, стрептодермию или гиповитаминоз. При гипотиреозе язык увеличен.



Рис. 8.16. Осмотр языка: норма (а); «географический» язык (б); язык, обложенный у корня (в); язык, обложенный коричневым налетом (г)

Осмотр области живота. Обращают внимание на размеры и форму живота. В норме брюшная стенка не выходит за плоскость грудной клетки и активно участвует в акте дыхания. Мысленно область живота делят на 9 квадратов (рисунок 8.17).



Рисунок 8.17. Область живота (9 квадратов)

Если при осмотре живот втянут, то необходимо исключить диафрагмальную грыжу, при которой органы брюшной полости смещены в грудную клетку. Западение живота бывает при тяжёлом истощении. Живот увеличен при ожирении, метеоризме, асците, гепатоспленомегалии, опухолях, мегаколоне. При ожирении пупок втянут, при метеоризме и асците выбухает.

При перитоните брюшная стенка напряжена и не участвует в акте дыхания. У детей первых месяцев жизни при пилоростенозе можно отметить перистальтику желудка в эпигастральной области в виде песочных часов. Перистальтика петель кишки хорошо видна на тонкой брюшной стенке у недоношенных детей при некротическом энтероколите, наблюдается при кишечной непроходимости (перистальтические волны прослеживаются выше места обструкции).

Выраженная венозная сеть на брюшной стенке у новорожденных может быть признаком пупочного сепсиса. У детей старше года свидетельствует о портальной гипертензии (внутрипечёночной – при циррозе печени, внепеченочной – при тромбозе v. portae).

Отёчность передней брюшной стенки отмечается при пупочном сепсисе у новорожденных, при асците различного генеза. «Лягушачий» живот наблюдается при гипотонии мышц брюшной стенки при рахите. При осмотре области живота можно обнаружить грыжевые выпячивания, которые прослеживаются при напряжении брюшной стенки.

Осмотр области анального отверстия. Осматривают у младших детей в положении на боку, у остальных – в коленно-локтевом положении. При осмотре выявляются: трещины заднего прохода, снижение тонуса сфинктера и его зияние, выпадение прямой кишки при упорных запорах или после кишечной инфекции, раздражение слизистой оболочки при инвазии остриц, грибковое поражение кожи вокруг анального отверстия. Пальцевое исследование прямой кишки позволяют обнаружить полипы, опухоли, стриктуры, каловые камни, изъязвления слизистой оболочки.

Аускультация живота. До пальпации и перкуссии, проводят аускультацию, выявляют кишечные шумы, которые перкуссия и пальпация могут устранить. Центр перистальтических шумов находится на 1-2 см правее и ниже пупка, где расположена большая часть петель тонкой кишки. Интенсивность звуковых явлений невелика. При парезе кишки шумы отсутствуют, при интенсивной перистальтике могут усиливаться. Кишечные шумы не прослушиваются при паралитическом илеусе, усиливаются при кишечной обструкции.

Для исключения симуляции абдоминальной боли, полезно проверить «симптом стетоскопа»: предупредить пациента о необходимости прослушать живот, а на самом деле пальпировать живот стетоскопом.

Диагностической значимостью обладает метод исследования желудка, получивший название «шум плеска». Суть его в том, что при сотрясении желудка, где одновременно находятся воздух и жидкость, возникает своеобразный шум. Когда же удары будут наноситься в области, где нет желудка, шум плеска прекратится. Этот прием до рентгенологического обследования позволяет диагностировать гастроптоз.

Перкуссия органов пищеварения. Позволяет определить наличие жидкости в брюшной полости. Для этого ребенка укладывается на спину. Перкуссия проводится по передней брюшной стенке в направлении от пупка к боковым отделам живота. Палец-плессиметр располагается параллельно белой линии живота в области пупка и постепенно передвигается к боковым отделам, сначала правому, затем к левому, при этом по плессиметру наносятся перкуторные удары средним пальцем правой руки. Наличие двухстороннего укорочения в боковых отделах живота свидетельствует о наличии свободной жидкости в брюшной полости.

Для дифференциальной диагностики асцита и притупления, обусловленного другими причинами (наполненный кишечник, опухоль), необходимо повернуть ребенка на бок и провести перкуссию живота в той же последовательности. Если притупление в вышерасположенной боковой области исчезает, то можно думать о жидкости в брюшной полости, если остаётся, то укорочение обусловлено другой причиной.

Перкуторно можно выявить патологические симптомы, например:

- симптом Ортнера-Грекова – поколачивание ребром ладони по правой рёберной дуге (болезненно при патологии билиарного тракта и печени).
- симптом Френкеля – тошнота и боль в спине при перкуссии по мечевидному отростку грудины (холецистит, гастрит, язвенная болезнь).
- Симптом Бергмана и Калька – болезненность при постукивании по левому подреберью (панкреатит, колит – селезёночный угол)

Методом перкуссии определяют размеры печени. Верхний край печени определяется методом тихой перкуссии, а нижний край лучше определять методом пальпации. Если нижний край не прощупывается, тогда его определяют перкуссией.

При правостороннем экссудативном плеврите нижний край печени смещается вниз, а при метеоризме, асците – вверх. Увеличение размеров печени происходит при гепатите, рахите, опухолях, системных заболеваниях, инфекциях, интоксикациях, сердечной недостаточности.

Методика определения размеров печени по Курлову (рисунок 8.18, таблица 8.4). Определяют три размера (два вертикальных размера и один косой размер):

1. По среднеключичной линии (А-Б). Для этого перкутируют от ясного звука к тупому звуку – для верхней границы сверху вниз (точка А), для нижней границы снизу вверх (точка Б), измеряют расстояние А-Б.

2. По срединной линии (В-Г). Для этого верхнюю границу печени определяют ориентировочно – от точки А проводят горизонтальную линию до срединной линии на груди (точка В). Затем перкутируют нижнюю границу печени от ясного звука к тупому звуку (точка Г) и измеряют расстояние В-Г.

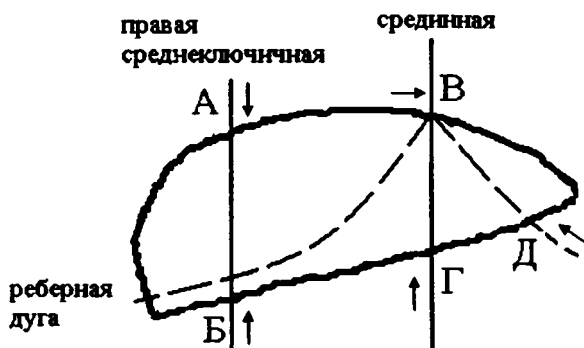


Рисунок 8.18. Размеры печени по Курлову

Таблица 8.4. Размеры печени по Курлову

Линии	Длина (см) по возрасту			
	1-3 года	4-7 лет	8-12 лет	> 12 лет
АБ	5	6	8	10
ВГ	4	5	7	9
ВД	3	4	6	8

3. Косой размер (В-Д). Для этого перкутируют по краю левой реберной дуги от ясного звука влево вверх к тупому звуку (точка Д) и измеряют расстояние В-Д.

У детей раннего возраста определяют три вертикальных прямых размера печени. Это по левой переднеподмышечной, среднеключичной и срединной линиям. Верхнюю границу определяют, перкутируя от ясного звука к тупому звуку, сверху вниз. По первым двум линиям граница проходит на уровне VII-VI межреберья соответственно. По срединной линии верхнюю границу определяют ориентировочно (как и методом Курлова). Нижняя граница печени определяется по тем же линиям, перкутируют от ясного звука к тупому звуку, снизу вверх. Измеряют расстояние между верхней и нижней границами печени (три вертикальных прямых размера). Нижний край печени у детей раннего возраста

может выступать ниже края реберной дуги на 1-3 см, а по срединной линии не выходит за верхнюю треть линии, соединяющей мечевидный отросток с пупком.

Пальпация органов пищеварения. Наблюдая за поведением ребёнка и пальпируя живот, врач постоянно отвлекает внимание пациента и следит за выражением его лица. Пальпация – более чувствительный тест в оценке болевых ощущений, чем жалобы пациента, так как раздражаются рецепторы не только внутренних органов, но и кожи, где плотность рецепторов высокая, нервные волокна миелинизированы, скорость проведения импульса по ним высокая, а любая область иннервируется от одной половины тела. Прикосновение к рецепторам кожи формирует модальную специфичность. Вегетативные волокна коммутируют со вторыми нейронами на уровне сегментов спинного мозга, получающими сигналы от кожных ноцицепторов. Латерализация боли формируется на сегментарном уровне. Болезненность при пальпации, в отличие от жалоб – это смешанное чувство (висцеральная и соматическая боль).

При исследовании органов пищеварения важна их топография и проекция на переднюю стенку живота. С этой целью ориентируются на основные области живота (рисунок 8.17). Двумя горизонтальными линиями (одна соединяет X-е ребра, другая – ости подвздошных костей) брюшная полость делится на эпигастрий, мезогастрий и гипогастрий. Две вертикальные линии (вдоль наружного края прямых мышц живота) делят брюшную полость на срединную область, правую боковую и левую боковую области.

Для правильного проведения пальпации врач садится справа от больного, лицом к нему. Ребенок должен лежать на спине со слегка согнутыми в тазобедренных и коленных суставах ногами. Руки должны быть вытянуты вдоль туловища, голова на одном уровне с туловищем, желательно отвлечь ребенка.

Поверхностная или ориентировочная пальпация осуществляется путём легкого надавливания на переднюю брюшную стенку, причем последовательно обследуются все отделы живота, двигаясь по часовой стрелке или против нее в зависимости от наличия и локализации болей в животе. Начинать пальпацию следует с области, которая не болит. Рука кладется ладонной поверхностью на брюшную стенку, надавливание осуществляется 2-5 пальцами пальпирующей руки, углубляясь на 2-3 см. Этот метод выявляет напряжение брюшной стенки, опухолевые образования, болезненность. У детей в период новорожденности следует пальпировать пупочное кольцо и околопупочные сосуды.

После поверхностной ориентировочной пальпации переходят к **глубокой** пальпации. Она проводится в определенном порядке:

- сигмовидная кишка и нисходящий отдел толстой кишки,

- слепая кишка, восходящий отдел толстой кишки, конечная часть подвздошной кишки и червеобразный отросток,
- поперечно-ободочная кишка.
- желудок, поджелудочная железа и печень.

При пальпации любого из отделов толстой кишки необходимо отмечать следующие свойства пальпируемого отдела: локализация, форма, консистенция, размер, состояние поверхности, подвижность, наличие урчания и болезненности.

Пальпация сигмовидной кишки – правая рука кладётся ладью с согнутыми пальцами на левую подвздошную область так, чтобы концевые фаланги пальцев были расположены перпендикулярно длиннику сигмовидной кишки. Во время вдоха кожа поверхностно сдвигается медиально, во время выдоха пальцы погружаются как можно глубже, осуществляется движение кисти изнутри кнаружи и сверху вниз вместе с кожей брюшной стенки, перекачиваясь через кишку. Определяют консистенцию, подвижность, эластичность, болезненность. Ограниченная подвижность кишки может быть обусловлена короткой брыжейкой. Плотная, тонкая и болезненная кишка прощупывается при спастическом колите. Более толстая, S-образная кишка бывает при заполнении ее каловыми массами. Очень плотная сигмовидная кишка наблюдается при язвенном колите. Одновременно с сигмовидной кишкой пальпируется и нисходящая кишка.

Пальпация слепой кишки – техника такая же, что и при сигмовидной кишке, но производится в правой подвздошной области. Одновременно со слепой кишкой пальпируется и восходящая кишка. Смещаемость слепой кишки составляет несколько сантиметров. Ограничение подвижности может быть вызвано короткой брыжейкой. Болезненность при пальпации свидетельствует о воспалении, раздражённой кишке. Плотная слепая кишка прощупывается при задержке каловых масс (каловые камни), а также при язвенном колите.

Пальпация конечного отрезка подвздошной кишки. Исследующий ставит руку под тупым углом и ведёт прощупывание изнутри кнаружи и сверху вниз. При спастическом сокращении подвздошная кишка плотная, тонкая. При энтеритах отмечают боль и урчание. При терминальном илеите (болезнь Крона) кишка болезненная, утолщена. Бугристая поверхность наблюдается при лимфогранулематозе.

При поражении слепой кишки болезненность выявляется латерально, а при поражении подвздошной кишки и мезадените – более медиально.

Пальпация поперечно-ободочной кишки производится двумя руками. Пальцы устанавливаются параллельно ходу кишки на 2-3 см выше пупка с двух сторон в области наружного края прямых мышц, несколько сдвигая их к центру и погружая пальцы в глубь брюшной полости на

выдохе. Затем производится скользящее движение рук сверху вниз. У здоровых детей кишка прощупывается в виде мягкого цилиндра. Урчание указывает на присутствие газа и жидкости. Плотная кишка встречается при запорах, болезненная – при колите. Наличие спастически сокращенной, с отдельными местами уплотнения, поперечно-ободочной кишки свидетельствует о язвенном колите. При атонии кишка прощупывается в виде мягкого цилиндра с вялыми стенками. При мегаколоне кишка сильно увеличена и может занимать почти всю брюшную полость.

Пальпация желудка не всегда возможна. Большая кривизна пальпируется несколько выше пупка. Опущение большой кривизны желудка наблюдается при гастроптозе, расширении и атонии желудка, при стенозе привратника. Пальпация привратника имеет особое значение для диагностики пилоростеноза. Грудному ребенку дают сцеженное молоко или чай, и в это время производят пальпацию привратника справа у края печени и наружного края правой прямой мышцы живота, стараясь проникнуть кончиками пальцев до задней брюшной стенки. В ранние сроки пилоростеноза утолщенный привратник обнаруживают под прямой мышцей живота справа. При значительном увеличении желудка он смещается латерально и вниз. Пальпаторно выявляется плотное веретеновидной формы подвижное образование длиной до 2-4 см.

Пальпация поджелудочной железы Правая рука врача подводится под поясницу пациента. Ноги больного согнуты в коленях. Пальцы проникают в брюшную полость между пупком и левым подреберьем (наружный край левой прямой мышцы живота в левом верхнем квадранте). Пальпация проводится на выдохе (мышцы живота расслаблены) по направлению к позвоночному столбу. Поджелудочная железа прощупывается в виде тяжа диаметром около 1 см, косо перекрывающего позвоночный столб. При ее воспалении отмечается боль, иррадиирующая в спину. Диагностическое значение имеет определение болевой зоны Шоффара, где проецируется тело поджелудочной железы (верхний правый угол, образованный биссектрисой правого верхнего квадранта и срединной линией через пупок) – рисунок 8.19, а также болевые точки:

- точка Дежардена – болевая точка головки поджелудочной железы, находящаяся на границе средней и нижней трети биссектрисы правого верхнего квадранта.
- точка Мейо – Робсона – болевая точка хвоста поджелудочной железы, находящаяся на границе верхней и средней трети биссектрисы левого верхнего квадранта.
- точка Кача – болевая точка поджелудочной железы, расположена по левому краю прямой мышцы живота

Пальпация печени. До трехлетнего возраста печень у детей может выступать из-под края реберной дуги по среднеключичной линии на 2-3

см, а в возрасте до 5–7 лет – на 1–2 см. На высоте вдоха можно прощупать нижний край печени у детей и в более старшем возрасте, под краем рёберной дуги.

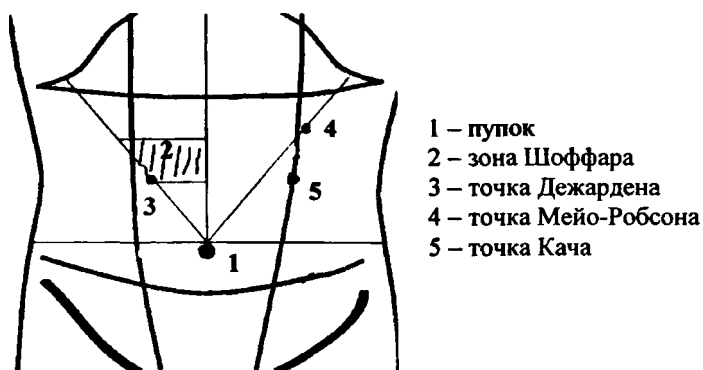


Рисунок 8.19. Болевые ориентиры панкреатита

Руку врача кладут плашмя на область правой половины брюшной стенки на уровне пупка и ниже.левой рукой охватывают правую половину грудной клетки в нижнем отделе. Оставляя правую руку, глубоко введенную на выдохе в брюшную полость, при вдохе пальпирующая рука выводится из брюшной полости в направлении вперед и вверх. При этом нижний край печени, скользя вниз, стремится обойти пальпирующие пальцы. В этот момент определяют форму и очертания края печени, консистенцию и болезненность.

У здорового ребенка нижний край печени безболезненный, острый и мягко эластичный, гладкий. При различных заболеваниях плотность нижнего края печени может увеличиваться, появляется его болезненность. Печень увеличивается при гепатитах различной этиологии, паразитарных заболеваниях, гепатозах, сердечной недостаточности, инфекционных заболеваниях. Плотный твердый край печени, вплоть до каменистости, отмечается при циррозе, лейкозе, поверхность печени неровная.

Желчный пузырь у детей не пальпируется. При его заболеваниях определяют болевые билиарные симптомы:

- симптом Мерфи – болезненность при пальпации в момент вдоха в области желчного пузыря (место пересечения наружного края прямой мышцы живота с реберной дугой)
- симптом Грекова-Ортнера (боль в правом подреберье при поколачивании ребром кисти по рёберной дуге)

- симптом Боаса (болезненность при надавливании паравертебрально, справа от VIII грудного позвонка)
- симптом Мюсси- Георгиевского (болезненность при надавливании пальцем между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы над медиальным отрезком правой ключицы).

Пальпаторно определяют свободную жидкость в брюшной полости. Для этого левую руку кладут плашмя на боковую поверхность брюшной стенки справа, а пальцами правой руки наносят короткий удар по брюшной стенке с другой стороны. Этот удар вызывает колебания жидкости, которые передаются на другую сторону и воспринимаются левой рукой в виде так называемой волны. Для того чтобы убедиться, что волна передается по жидкости, а не по брюшной стенке или петлям кишечника, рекомендуется, чтобы помощник врача положил ладонь ребром на середину живота и слегка нажал, этим приемом ликвидируется передача волны по брюшной стенке или кишечнику

Основные лабораторные тесты

Общий анализ крови + тромбоциты. При заболеваниях органов пищеварения можно выявить воспалительные изменения по реакции лейкоцитов, изменению лейкоцитарной формулы, ускоренным значениям СОЭ, что неспецифично для заболеваний органов пищеварения и может быть проявлением воспаления других органов и систем. Можно определить анемию, которая первоначально может быть единственным клиническим проявлением эрозий и язв ЖКТ при отсутствии абдоминальной боли. Тромбоцитопения может быть проявлением печёночной недостаточности, ДВС-синдрома, в совокупности с другими проявлениями заболеваний, настораживает снижение числа тромбоцитов менее $100 \times 10^9/\text{л}$.

Биохимический анализ крови. Фракции билирубина позволяют дифференцировать желтуху – повышение прямого билирубина характерно для подпечёночной механической желтухи, повышение прямого и непрямого билирубина характерно для паренхиматозной желтухи, повышение непрямого билирубина характеризует надпечёночную (гемолитическую) желтуху. Увеличение в крови непрямого билирубина повышает риск формирования желчных камней.

Повышение трансаминаз (АЛТ, АСТ) более, чем в 2 раза характеризует проявления гепатита, так как является косвенным показателем скорости апоптоза гепатоцитов (цитолитический синдром). Высокие значения трансаминаз означают некроз гепатоцитов, повышение трансаминаз в 5-10 раз характеризует высокую активность воспалительного процесса в печени. Повышение трансаминаз возможно при вирусных и дисметаболических нарушениях в печени, аутоиммунной патологии

(например, при целиакии), а также при ишемии печени на фоне сердечной недостаточности или эксикоза.

Повышение ЩФ и ГГТП является признаком холестаза, так как эти ферменты находятся на каналикулярной части мембраны гепатоцита. Однако повышение ГГТП более специфично и чувствительно для холестаза, чем повышение ЩФ, которая может повышаться при нарушениях фосфорно-кальциевого обмена, опухолях.

Электролитные нарушения развиваются при синдроме рвоты или диареи, на фоне активных очистительных клизм. Проявляются снижением концентрации калия, натрия, кальция, хлора, возможны судороги, нарушения сердечного ритма, изменения на ЭКГ.

Глюкоза крови. Гипогликемия может быть одним из признаков формирования печёночно-клеточной недостаточности. Гипергликемия означает необходимость обследования в отношении сахарного диабета.

Альфа амилаза. Повышение концентрации фермента в сыворотке крови и в моче является признаком панкреатита.

Мочевина и креатинин. Повышение уровня азотемии может сопровождать патологию органов пищеварения, например, при эксикозе вследствие мальабсорции, при гепаторенальном синдроме, остром аппендиците или холецистите. Повышение креатинина более специфично для заболевания почек (креатинин образуется в мышцах), а синтез мочевины происходит в печени, в связи с чем, уровень мочевины будет определяться состоянием не только почек, но и печени. При патологии печени значения мочевины могут быть низкие вследствие нарушений печёночного метаболизма в цикле Кребса.

Повышение СРБ известно, как проявление острой фазы воспаления. **Протеинограмма** характеризует соотношение альбумина с фракциями глобулинов. Снижение альбумина менее 50% от общего количества белка может быть проявлением печёночно-клеточной недостаточности и является плохим прогностическим признаком при заболеваниях печени. Однако, снижение альбумина возможно и при другой патологии: мальабсорбции, нефротическом синдроме. Повышение фракций α_1 - и α_2 - глобулинов характеризует острую фазу воспаления, повышение фракции β -глобулинов характеризует холестаз, повышение фракции γ -глобулинов характеризует хронический воспалительный иммунный процесс. Выраженность мезенхимально-воспалительного печёночного синдрома оценивают по повышению γ -глобулинов, IgM и IgG, осадочных реакций (тимоловая и сулемовая пробы), наличию антител к тканевым и клеточным печёночным антигенам;

Липидограмма может изменяться при нарушении липидного обмена: у детей с жировым гепатозом на фоне ожирения или в случае семейных гиперлипидемий, а также на фоне запоров. Значительное повышение триглицеридов крови является риском реализации острого пан-

креатита с панкреонекрозом (при концентрации триглицеридов в крови более 5 ммоль/л). Гиперхолестеринемия (более 5,2 ммоль/л) может быть проявлением холестаза, запоров и неблагоприятно сказывается на состоянии стенок сосудов, приводит к ранним инфарктам и инсультам. Повышение коэффициента атерогенности (разница между общим холестерином и ЛПВП делённая на значение ЛПВП) более 3 повышает риск реализации инфарктов и инсультов.

Пациенту следует исключить жирную пищу, особенно жареные жиры, колбасы, ограничить животные жиры – сливочное масло, молоко, мясо. Целесообразно употреблять в пищу ненасыщенные жирные кислоты, особенно омега-3 (рыба, рыбий жир, масло льняное, рапсовое, зародышей пшеницы), в меньшей степени омега-6 (масло подсолнечное, кукурузное, соевое). Целевые значения холестерина крови менее 5 ммоль/л, коэффициента атерогенности менее 3, ХС-ЛПНП менее 3 ммоль/л, триглицеридов менее 2 ммоль/л, ХС-ЛПВП более 1 ммоль/л.

КЩС. Органы пищеварения участвуют в поддержании КЩС. Желудочные железы секретируют соляную кислоту, и кишечные железы выделяют щелочной секрет, печень регулирует все виды обмена. Поэтому при тяжёлых заболеваниях ЖКТ КЩС может быть нарушено, чаще в кислую сторону. Норма рН крови 7,35-7,45.

Коагулограмма. При заболеваниях органов пищеварения проводится в случае риска формирования печёночной недостаточности, опасности ДВС-синдрома. Значения фибриногена менее 1,5 г/л, ПТИ менее 30% характеризуют проявления тяжёлой печёночной недостаточности.

Гастропанель – комбинированный неинвазивный лабораторный тест. Панель включает 4 квадрата – пепсиноген-I (маркёр заживления дуоденальной язвы), АТ (IgG) *H. pylori*, пепсиноген II (маркёр хеликобактериоза, активируется в кислой среде) и гастрин 17 (секретируется G-клетками антрального отдела желудка и является предраковым маркёром – атрофического гастрита).

Исследование кала. Кoproграмма. Проводится макро и микроскопическое исследование фекалий, поиск яиц гельминтов и простейших. Консистенция кала в норме мягкая, оформленная, у детей первого года жизни кашицеобразная. Цвет кала коричневый, при молочном вскармливании золотисто-жёлтый. Запах нерезкий, при грудном вскармливании кисловатый, при искусственном вскармливании гнилостный. Слизь и кровь отсутствуют

Кислотность кала. При грудном вскармливании рН кала 4,8-5,8, на фоне искусственного вскармливания рН кала 6,8-7,5, в возрасте старше года рН кала 7,0-7,5. Сдвиг в щелочную сторону происходит при гнилостной диспепсии, сдвиг в кислую сторону при бродильной диспепсии.

Микроскопия кала. Мышечные волокна в возрасте до года могут быть в небольшом количестве из-за низкой ферментативной активности поджелудочной железы, в возрасте старше года отсутствуют или содержатся в небольшом количестве переваренные (без поперечной исчерченности). Соединительная ткань, крахмал и растительная клетчатка (перевариваемая) отсутствуют, могут выявляться, как и мышечные волокна, при гипоацидном гастрите, панкреатите.

Нейтральный жир и жирные кислоты в возрасте до года содержатся в небольшом количестве, старше года – отсутствуют. Выявление жира в кале означает холестаза, нарушение ферментативной активности поджелудочной железы, возможно при муковисцидозе. Следует отметить, что жир кала состоит не только из неусвоенных остатков пищевого жира. Пищевое происхождение имеют жирные кислоты с длинными цепями (пальмитиновая и стеариновая). Обилие летучих жирных кислот с короткой цепью не относится к пище. Эти кислоты образуются при ферментации углеводов бактериальной флорой. Чем сильнее брожение и гниение, тем большее количество этих жирных кислот выделяется с калом и проявляется стеатореей. Копростаза, стриктуры, фистулы, дивертикулы, просто снижение кишечного тонуса приводят к образованию большого количества короткоцепочечных жирных кислот, раздражающих слизистую кишки.

Детрита в кале в норме может быть разное количество, чем лучше переваривается пища, тем больше детрита. Мыла содержатся в небольшом количестве. Лейкоциты единичные (1-2).

Выделяют следующие копрологические синдромы:

- гастрогенный - неизменные мышечные волокна, внутриклеточный крахмал, соединительная ткань.
- пилородуоденальный - неизменные мышечные волокна, соединительная ткань, растительная клетчатка.
- панкреатическая недостаточность – жидкие, мазевидные желто-серые испражнения, нейтральный жир, измененные мышечные волокна, внеклеточный крахмал.
- холестаза - испражнения серые, присутствуют мыла и кристаллы жирных кислот, отсутствует стеркобилин.
- энтеральный - много эпителия, кристаллов жирных кислот, внеклеточного крахмала.
- илеоцекальный – слизь, обилие перевариваемой клетчатки, крахмальных зерен, йодофильная флора.
- колитный - слизь, лейкоциты, эритроциты, эпителий.

Анализ кала на скрытую кровь (реакция Григгерсена). Исследование проводится при необходимости уточнить наличие скрытых симптомов кровотечения из ЖКТ.

Суточная экскреция жира с калом (по Ван де Камеру) – на фоне приёма 80-100 г жира в сутки, в норме его экскреция не превышает 3 г. При нарушениях гидролиза и всасывания жира экскреция выше.

Бактериологическое исследование кала – оценка биоценоза толстой кишки, выявление дисбактериоза. Следует учитывать, что результаты исследования характеризуют просветную флору. Пристеночный пейзаж остаётся неуточнённым.

Исследование кала на яйца глистов. Позволяет выявить и своевременно пролечить гельминтозы. Однако отрицательные результаты исследования не исключают патологии. Исследование следует проводить многократно, обычно трижды с интервалом в одну неделю.

Диагностика хеликобактериоза. Существует множество методов диагностики с высокой чувствительностью и специфичностью. Обычно для исключения хеликобактериоза необходимо проведение хотя бы двух различных тестов.

- бактериологический метод (культивирование на средах с протеном)
- морфологический (гистологический) метод (золотой стандарт). Визуализация под микроскопом хеликобактерий при специальной окраске.
- цитологический метод – окраска бактерий в мазках-отпечатках биоптатов слизистой со специальной окраской, позволяет оценить степень обсеменения. Слабая степень до 20 в поле зрения, средняя 20-50, высокая более 50 бактерий в поле зрения.
- биохимический метод – оценивают изменение окраски индикатора под воздействием аммиака, выделяющегося при разложении мочевины уреазой хеликобактерий, быстрота получения результата 1-2 мин.
- ПЦР в биоптате слизистой ЖКТ. Высокочувствительный и специфичный метод, однако, имеет высокую стоимость.
- фазово-контрастная микроскопия биоптата, занимает время 1-2 мин.

При инвазивной диагностике проводят исследование 2 биоптатов из тела желудка и 1 биоптата из антрального отдела. Возможны ложноотрицательные результаты на фоне приёма антацидных и гипосекреторных лекарств.

- серологические методы диагностики. Определяют АТ (IgA, IgG, IgM) в сыворотке крови методами ИФА, иммуноблотинга (наиболее специфичен), иммунопреципитации (наиболее быстрый, занимает 3 мин)
- дыхательные тесты – проводится регистрация в выдыхаемом воздухе продуктов гидролиза мочевины, необходим специальный газовый масс-спектрометр.

- ПЦР хеликобактерии в копрофильtrate, слюне, зубном налёте.
- ИФА – определение АГ хеликобактерии в фекалиях (золотой стандарт для контроля эрадикации), однако метод имеет высокую стоимость.

Диагностика эрадикации хеликобактериоза проводится спустя 4-6 недель после окончания эрадикационной программы и через 2 недели после окончания приёма антисекреторных препаратов. С этой целью цитологический и серологический метод неприменимы. Используют бактериологический, морфологический и уреазный тесты, два биоптата.

Маркеры вирусов гепатита. Проводят специфические вирусологические и иммунологические исследования для определения HBsAg, HBeAg, HCAg HBeAg и антител к ним в случае подозрения на гепатит, цирроз печени

ИФА на лямблии, токсокары. Исследование сыворотки крови позволяет своевременно выявить АТ к лямблиям и токсокарам и провести соответствующее лечение.

АТ к ДНК, гладким мышцам, глиадину, тканевой транскламинназе, микросомальные и митохондриальные АТ. Исследование проводят у детей с трансаминаземией, подозрением на аутоиммунный процесс, целиакию.

Дуоденальное зондирование является дополнительным методом обследования, но, в настоящее время, в нашей стране используется крайне редко.

Основные инструментальные методы обследования

ЭКГ. Исследование показано каждому пациенту с абдоминальной болью, проявлениями мальабсорбции, дисмоторикой ЖКТ для выявления сочетанной патологии органов пищеварения и сердца, дифференциальной диагностики при похожих симптомах (например, боль за грудиной).

Эхоскопия органов брюшной полости. Является скрининг методом в дифференциальной диагностике абдоминального болевого синдрома. Позволяет исследовать все органы пищеварения. Исследование безвредно, безболезненно, возможно наблюдение в динамике.

Применяется преимущественно как структурный метод диагностики, позволяет определить размеры и форму органов, состояние паренхимы печени и поджелудочной железы, стенки желчного пузыря, измерить диаметр общего желчного протока, оценить кровоток, используя доплер, что необходимо для диагностики портальной гипертензии. Возможна и функциональная диагностика при выраженных нарушениях функции органа. Аппараты трёхмерной эхоскопии, датчики с высокой разрешающей способностью улучшают качество диагностики.

Метод позволяет выявить внутренние мембраны желчного пузыря, осмотреть его слизистую, отдельные слои стенки органа. Это наиболее

лее ценный метод диагностики желчнокаменной болезни, панкреатита, опухолей, кист, полипов, асцита. Эхоскопия позволяет выявить аномалии развития (атрезия билиарного тракта, пилоростеноз). На рисунке представлено расширение петель толстой кишки у ребёнка 5-ти лет на фоне многолетних запоров.

В сложных случаях применяют эндоскопическое УЗИ. Это комбинированный метод, который включает в себя эндоскопическое и ультразвуковое исследование ЖКТ. Ультразвуковой датчик, смонтированный в дистальный конец эндоскопа, позволяет получить ультразвуковое изображение высокого разрешения. Цель исследования - осмотр пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы, ампулы фатерова соска, желчных протоков и прямой кишки.



Рисунок 8.20. Расширение толстой кишки

Эндоскопия. Эндоскопические методы обследования ЖКТ активно разрабатываются и являются наиболее информативными. Должны предшествовать рентгеноконтрастному исследованию, так как бариевая взвесь препятствует выявлению источника кровотечения, рентгеновское обследование проводится без предварительной подготовки. Во время эндоскопии для верификации диагноза производят прицельную биопсию с последующим гистологическим исследованием слизистой оболочки и патологически образований. Для диагностики патологии верхних отделов ЖКТ применяют эзофагогастродуоденоскопию. Для диагностики патологии нижних отделов ЖКТ применяют ректороманоскопию и колоноскопию. Эндоскопия у детей раннего и дошкольного возраста проводится под общим обезболиванием.

Метод эндоскопии позволяет обнаружить язвы, эрозии, полипы, лимфомы и другие опухоли, врожденные и приобретённые стриктуры, дивертикулы, инородные тела, полипоз. А также кровотечение, нарушение проходимости, перфорацию, причину механической желтухи, удалить инородное тело, выявить ожоги и отравления.

Методика эндоскопии постоянно совершенствуется. Изображение выносятся на экран монитора. Применяется ZOOM-эндоскопия, которая

позволяет получить изображение со значительным увеличением. Функция увеличения цифрового изображения позволяет проводить «прижизненную микроскопию» с увеличением в 50 раз. В настоящее время можно проводить прицельную биопсию, видеосъёмку, хранить изображение в памяти компьютера. Разработаны и применяются ультразвуковые эндоскопические системы. Используется хромоэндоскопия (прокрашивание слизистой красителями для лучшей визуализации), а также электронная хромоэндоскопия – использует электронные фильтры для визуализации сомнительных участков слизистой, что позволяет получить изображение с чёткими границами между участками воспаления, атрофии, метаплазии и кровотечения.

При эндоскопии проводятся лечебные процедуры – остановка кровотечения, лазеротерапия язвы, малые хирургические операции (удаление полипа, бужирование, папилосфинктеротомия, склеротерапия расширенных вен пищевода, удаление инородных тел).

Для детей разработана специальная аппаратура. Перед проведением исследования с ребёнком проводится профилактическая беседа, медицинская сестра даёт ребёнку специальный нагубник, защищающий эндоскоп от зубов ребёнка. У детей используют щадящую методику, с минимальной инсуффляцией воздуха. Для анестезии носоглотки применяют 2-10% раствор лидокаина, доза для орошения 30-50 мг. Разработан специальный инстиллагель, позволяющий хорошо скользить эндоскопу. Разработаны методики седации с сохранением сознания. Процедура занимает 1-2 минуты. Исследование можно проводить с первых дней жизни ребёнка. После исследования через 30 минут пациента следует покормить и дать воды. Для экстренной эндоскопии в стационаре противопоказаний у детей не существует. Однако существует ряд *противопоказаний для проведения плановой эндоскопии*. Это:

- сердечно-лёгочная недостаточность III степени
- грубые деформации позвоночника
- острые респираторные заболевания
- психические расстройства
- выраженные нарушения гемостаза
- разлитой перитонит

Биопсия при эндоскопии. Даёт ценную информацию о наличии хронического воспаления (лимфоцитарная инфильтрация), острых проявлений воспаления (инфильтрация эозинофилов, нейтрофилов). Выявляется гранулематозное воспаление (при болезни Крона), отложения коллагена и псевдомембраны.

Проводится оценка пролиферации и апоптоза (определение митотического индекса, определение АГ методом ПЦР, изучение морфологии хроматина), атрофии ворсинок, измеряется глубина крипт, уточняется наличие опухолей. Выявляют дистрофические изменения в железах

и собственной пластинке, белковую, жировую дистрофию, отложение амилоида, гемосидероз, кальциноз. А также метаплазию эпителия, дисплазию и злокачественный рост.

В биоптате проводится определение хеликобактериоза – при микроскопии биоптата и уреазный тест (кусочек слизистой помещают в пробирку с раствором мочевины, при хеликобактериозе раствор окрашивается в красный цвет, так как уреазы бактерии разлагает мочевины с образованием аммиака).

Видеокапсульная эндоскопия. Проводится у детей старше 2-х лет. Необходимо проглотить капсулу размером 1×2,6 см, весом 3,7г. Капсула содержит линзу, светодиоды, полупроводниковый чип, батарею, антенну, беспроводной частотный передатчик. Снаружи капсула покрыта специальным материалом. Изображение получают со скоростью 2 кадра в секунду, капсула продвигается вместе с содержимым по ЖКТ, всего за время исследования ЖКТ получают 50000 снимков с увеличением в 8 раз. На поясе пациента расположено записывающее устройство, напоминающее мобильный телефон. В возрасте 2-5 лет капсула вводится эндоскопом. Дети старше 5 лет проглатывают капсулу сами. Исследование проводят натощак, после 10 часов голодания. Перед проведением процедуры однократно назначают пеногаситель, за 30 минут до исследования – прокинетики.

Метод позволяет проводить видеосъёмку на протяжении всего ЖКТ, в том числе в тонкой кишке, малодоступной другим методам исследования, что позволяет проводить диагностику болезни Крона, целиакии, установить источник кровотечения.

К недостаткам метода следует отнести отсутствие биопсии, большие размеры капсулы, проблему исследования детей младшего возраста, тяжесть аккумуляторной батареи, длительный процесс расшифровки результатов исследования, высокую стоимость метода.

РН-метрия. Проводится с помощью специальных рН-метрических зондов, подключённых к ацидогастрометру. Можно оценить рН в различных отделах ЖКТ непосредственно на слизистой. Например, в теле желудка гиперацидностью считают рН менее 1,2, нормацидностью рН 1,2-2,0, гипоацидностью рН 2,1-5,0, анацидностью рН более 5,0. Используют режим одномоментного исследования, двухчасового или суточного мониторинга (система «Гастроскан-24»). Наряду с нарушением кислотообразования, метод позволяет выявить гастроэзофагеальный и дуоденогастральный рефлюкс.

Рентгенологические методы исследования. *Обзорная рентгенограмма органов брюшной полости.* Проводят по экстренным показаниям при решении вопроса о необходимости хирургического вмешательства. Выявляют свободный газ, горизонтальные уровни в кишечнике (чаши Клойбера) и другие патологические симптомы.

Рентгеноскопия желудка проводится с контрастным веществом (водной взвесью сульфата бария). Проводится только при отсутствии возможности провести эндоскопию.

Ирригография, ирригоскопия – исследование толстой кишки, при котором контрастное вещество вводится в клизме. Позволяет диагностировать аномалии развития, инвагинацию, полипоз, опухоли, язвенный колит, болезнь Крона, оценить пассаж бария по толстой кишке.

Гепатобилисцинтиграфия, манометрия сфинктера Одди в детском возрасте применяется крайне редко, так как патология, свойственная взрослым, у детей практически не встречается, методы дорогостоящи, для организма ребёнка вредно влияние рентгеновского излучения, высок риск осложнений при манометрии.

Компьютерная томография. Позволяет подробно изучить состояние печени, поджелудочной железы, диагностировать объёмные процессы, меньше информации о полых органах. Однако современные методики, позволяющие провести трёхмерную реконструкцию, делают реальной виртуальную колоноскопию. Изображение может быть усилено, если ввести контраст в просвет полого органа, чтобы подчеркнуть его внутренний контур или внутривенно для получения изображения сосудов исследуемого органа.

Магнитно-резонансная томография. Позволяет отслеживать движение желчи в билиарных протоках (магнитно-резонансная ретроградная панкреатохолангиография). Объёмная реконструкция способна заменить эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию. Поскольку метод не несёт лучевой нагрузки, его применение перспективно в детской гастроэнтерологии.

Биопсия печени показана при диагностике гепатита на фоне болезни обмена (например, болезни Вильсона при накоплении в печени меди), для выявления тяжести фиброза печени и прогрессирования цирроза у детей с врожденными инфекционными и дисметаболическими поражениями печени.

Лапароскопию проводят под анестезией. У детей первых 3-х месяцев жизни прокол делают влево и вверх от пупочного кольца, чтобы не повредить пупочные сосуды. У детей старшего возраста – супраумбиликально. После пункции брюшной полости и пневмоперитонеум, вводят лапароскоп и необходимые инструменты. Затем проводят осмотр, необходимые манипуляции и хирургические инструменты удаляют, частично удаляют воздух, вводят антибиотики и зашивают. Лапароскопические манипуляции у детей выполняются по общепринятым методикам для диагностики, дезинвагинации, аппендэктомии, дивертикулотомии, пластики при диафрагмальной грыже. Однако технически выполнить манипуляции бывает сложно из-за малого размера брюшной полости.

Лапаротомия. В сложных диагностических ситуациях возникает необходимость в диагностической лапаротомии, которую проводят в последнюю очередь. Однако причины абдоминальной боли у детей так разнообразны, что и при лапаротомии диагноз бывает поставить сложно.

Анализ информации

Всегда следует уточнить временные соотношения появления симптомов: лихорадки, диспепсии, кашля, желтухи и др. Если вначале подъём температуры, а потом боли в животе – то это более характерно для пневмонии. Если вначале абдоминальная боль, а затем лихорадка – это характерно для аппендицита. Симптомы дифференцируют по степени тревоги, выявляют сигналы для энергичных действий (хирургических, реанимационных). Результаты лабораторно-инструментальных методов обследования обязательно сопоставляют с клинической картиной болезни для верификации диагноза.

Глава 9. Анатомо-физиологические особенности мочевыделительной системы (Косенкова Е.Г.)

К моменту рождения морфологическое и функциональное созревание почки еще не закончено.

Масса и размеры почек у детей раннего возраста относительно больше, чем у детей старшего возраста и взрослых. У новорожденного масса почек составляет 1:100, а у взрослых 1:200 по отношению к массе тела. У детей до 1 года верхний и нижний полюсы каждой почки сближены и она напоминает округлый орган, а в дальнейшем приобретает бобовидную форму.

Размеры почек у детей (см) (Фимин В.А., 2003 г.)

Возраст	Длина	Ширина	Толщина
Новорожденный	4,2	2,2	1,8
5 месяцев	5,5	3,1	1,9
1 год	7,0	3,7	2,6
5 лет	7,9	4,3	2,8
11 лет	9,8	5,15	3,3
15 лет	10,7	5,3	3,5

Топография почек

Относительно большие размеры почек и более короткий поясничный отдел позвоночника обуславливают низкое топографическое расположение почек у детей первых лет жизни. У них верхний полюс находится на уровне XI—XII грудного позвонка, а нижний — на уровне верхнего края IV поясничного позвонка, т.е. ниже гребешка подвздошной кости. Эта особенность исчезает к 7 годам. Почки у детей раннего возраста расположены почти параллельно, в старшем возрасте их верхние полюсы сближаются.

У детей младшего возраста почки более подвижны, чем у взрослых. Это связано со слабым развитием у них околопочечной клетчатки, пред- и позадипочечной фасций. Формирование фиксационных механизмов заканчивается к 5—8 годам. С этого времени смещаемость почек в норме на вдохе не превышает 1,8% от длины тела ребенка.

Структура почки.

В первые годы жизни почки имеют дольчатое строение (исчезающее к 2—5 годам), толщина мозгового слоя преобладает над толщиной коркового (1:4, в то время как у взрослых 1:2).

Нефрон — функциональная единица почки — состоит из почечного тельца и системы канальцев.

Почечное тельце — это клубочек (клубок — англ. ball, clew) кровеносных капилляров, окруженных двустенной капсулой Шумлянского-Боумана. Почечное тельце переходит в систему канальцев, порядок которых и дальнейших отделов следующий:

1) проксимальная часть, значительно изгибающаяся вначале (изгиб — англ. bend, curve), при достижении мозгового слоя почек становится все более ровной;

2) петля (англ. loop) Генле (немецкий ученый XIX века) (4-6):

- нисходящая часть (тонкая);
- изгиб — в мозговом слое в виде петли ;
- восходящая часть — в корковом веществе (широкая);

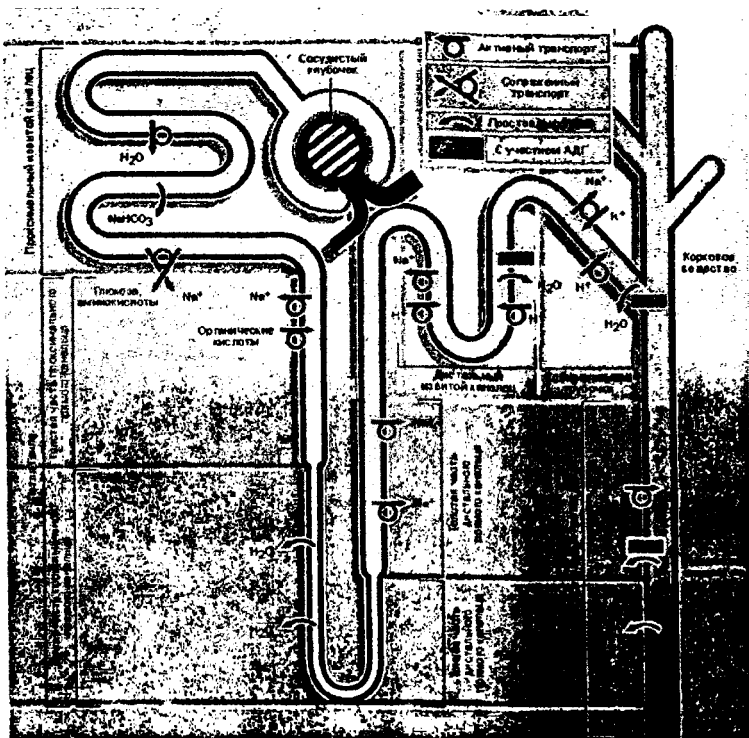


Анатомо-физиологические особенности мочевыделительной системы у детей раннего возраста

- 3) дистальная часть (прямая, потом извилистая) возвращается к своему клубочку;
- 4) дальше в результате соединения дистальных частей канальцев образуются собирательные почечные трубочки, которые возвращаются в мозговое вещество;
- 5) последние опять соединяются — образуется сосочковый проток;
- 6) они открываются в почечных сосочках, переходя-

ших в малые чашки;

- 7) из последних образуются 2-4 большие чашки;
- 8) они переходят в почечную лоханку;
- 9) из суженной части лоханки выходит мочеточник.



У доношенного новорожденного количество нефронов такое же, как у взрослых (около 2 млн), и только у глубоко недоношенных детей их новообразование идет еще некоторое время после рождения.

Анатомические особенности нефрона:

- диаметр клубочков значительно меньше, чем у взрослых;
- висцеральный листок капсулы почечного клубочка у новорожденных состоит из кубического эпителия;
- морфологическое созревание гломерулярного барьера включает уплощение клеток эпителия, появление в них отверстий (фенестр), образование общей базальной мембраны между эндотелием и подоцитами, а также формирование ножек подоцитов

- каналы и петли нефронов короче, просвет их уже, чем у взрослых.

Морфологическое созревание коркового вещества заканчивается к 3—5 годам, а почки в целом — к школьному возрасту.

Кровоснабжение почек и механизм образования клубочка капилляров.

От брюшной части аорты отходят 2 почечные артерии, которые в области ворот почек начинают делиться на ветви, что продолжается в толще мозгового и коркового вещества. Междольковые артерии в корковом веществе дают ветвь к каждому почечному тельцу — это приносящая почечная артериола—vas afferens. В результате ее деления на 15-20 петель образуется клубочек капилляров. Затем из каждого тельца выходит одна выносящая клубочковая артериола - vas efferens.

Артериолы через сеть капилляров переходят в венозную систему. Почечная вена впадает в нижнюю полую вену.

Кровеносное русло, проходя через почки, выполняет 2 функции — образование мочи и кровоснабжение почек.

Функции почек

Экскреторная (очистительная) — выведение из организма как конечных продуктов обмена, так и вредных веществ при чрезмерном их количестве, а также инородных веществ, попавших в организм. Из продуктов азотистого обмена экскретируются мочевины, мочевая кислота, креатинин и другие вещества.

Гомеостатическая — поддержание постоянства внутренней среды организма (рН, обмен водно-солевой, белков, жиров, углеводов и т.д.).

Секреторная — в почках происходит образование многих веществ, например:

- эритропоэтина — стимулятор эритропоэза в костном мозге;
- окончательное образование активной формы витамина D — способствует всасыванию кальция в кишечнике;
- ренина;
- ангиотензин-альдостероновой системы, регулирующей водный обмен (действие на нейроны головного мозга вызывает чувство);
- аммиака — импульса для дыхательной и нервной систем и др.

Мочевыводящие пути

Мочевыводящие пути у детей младших возрастных групп отличаются недостаточным развитием в их стенках мышечной и эластичной ткани.

Лоханки почек относительно шире, чем у взрослых, и располагаются у детей до 5 лет преимущественно внутрипочечно, так как почечный синус выражен слабо. Мочеточники отходят от них под прямым углом.

Мочеточники относительно длиннее, шире, гипотоничные, обладают относительно низкой сократительной способностью, более извитые, имеют перегибы. Дистальный отдел мочеточника (лежащий непосредственно в стенке и в подслизистом слое мочевого пузыря) очень короткий, с возрастом он удлиняется, достигая максимума к 10—12 годам.

Мочевой пузырь у детей грудного возраста расположен выше, чем у взрослых (над симфизом), с возрастом он постепенно спускается в малый таз. Передняя его стенка не покрыта брюшиной, предлежит к передней стенке брюшной полости. Мочевой пузырь имеет овальную форму, слизистая оболочка его толстая, нежная, рыхлая, хорошо кровоснабжается. Мышечные волокна в области отверстий мочеточников развиты слабо, поэтому устья мочеточников зияют. Физиологическая емкость мочевого пузыря у новорожденного составляет около 50 мл, в возрасте 1 года — 100 мл, в 5—9 лет — 150-200 мл, в 12-14 лет - 300-400 мл.

Мочейспускательный канал (уретра) у девочек во все возрастные периоды короче и шире, чем у мальчиков. Его кривизна у детей грудного возраста выражена сильнее, чем у взрослых. Это необходимо учитывать при проведении катетеризации мочевого пузыря и цистоскопии.

Анатомические особенности мочевыводящих путей у детей раннего возраста (относительно широкие, гипотоничные лоханки, извитые, гипотоничные мочеточники, отхождение последних от лоханок почти под прямым углом, большая, чем у взрослых, подвижность почек) предрасполагают к нарушению уродинамики, что может способствовать последующему присоединению микробно-воспалительного процесса.

Короткий внутривезикулярный сегмент мочеточника, слабое развитие мышечных волокон в области устьев мочеточников предрасполагают к развитию пузырно-мочеточникового рефлюкса.

Особенности строения уретры у девочек, близость последней к заднему проходу создают условия для проникновения инфекции из периуретральной области в мочевые пути.

Диурез

У здоровых новорожденных в течение первых 3 дней жизни мочи выделяется очень мало (транзиторная олигурия) или ее совсем нет (в первые 12 ч), что обусловлено малым поступлением жидкости в организм, ее внепочечными потерями и особенностями гемодинамики. Отсутствие мочеиспускания в течение суток заставляет предположить патологию. В дальнейшем в связи с интенсивностью обмена веществ и

своеобразием рациона дети выделяют мочи относительно больше, чем взрослые.

Суточное количество мочи у детей до 10 лет можно рассчитать по формуле:

$$100 \times (n + 5),$$

или по формуле:

$$600 + 100 \times (n - 1),$$

где n — возраст в годах; 600 — суточный диурез годовалого ребенка.

При высокой температуре окружающей среды выделяется меньшее количество мочи, а при низкой — большее.

Таблица 9.1. Число мочеиспусканий за сутки

Возраст	Число
Новорожденные (за исключением первых дней жизни)	20-25
6 мес—1 год	15-16
2—3 года	7-8
Школьники	5-6

Механизм образования мочи

Окончательное образование мочи происходит благодаря 3 основным физиологическим процессам в нефроне:

- клубочковой фильтрации;
- канальцевой реабсорбции;
- секреции.

Клубочковая фильтрация. В процессе фильтрации жидкость проходит через три слоя: эндотелий капилляров, базальную мембрану и клетки эпителия висцерального листка капсулы. В клетках эндотелия имеются большие поры, которые иногда закрыты диафрагмами (эндотелиоциты). В норме крупнодисперсные молекулы белка на поверхности пор эндотелия образуют барьерный слой, чем затрудняют прохождение через них альбуминов.

Так как *vas afferens* примерно в 1,5 раза шире *vas efferens* и артериальное давление соответственно равно 120 мм рт. ст. и 60-80 мм. рт. ст., через имеющиеся в клубочковом фильтрате окошки в просвет капсулы поступает жидкость. В ней имеется незначительное количество мелкодисперсных белков и почти такое же, как в плазме крови, количество кристаллоидов (глюкозы, мочевины, креатинина и др.) и электролитов (натрия, калия, фосфора и др.). Образовавшаяся таким образом первичная моча по составу почти соответствует плазме кро-

ви. Через почки проходит в среднем следующее количество крови — 120-130 мл/мин \times 1.73 м² поверхности тела. Объем клубочковой фильтрации у старшего ребенка в 2 раза больше по сравнению с ребенком грудного возраста. Объем образовавшейся первичной мочи составляет 100-180 л.

Канальцевая реабсорбция. Первичная моча перед тем как превратиться в окончательную мочу, подвержена значительным изменениям как количества, так и состава. Канальцевая реабсорбция (т.е. всасывание в канальцах) происходит во всех отделах, однако механизмы в разных отделах разные:

в проксимальных канальцах реабсорбируется значительная часть профильтровавшихся веществ — жидкости (2/3 объема), аминокислот, витаминов, глюкозы (степень реабсорбции последней ее части у детей грудного возраста ~ в 2 раза меньше, нежели у взрослого человека; это является причиной у малышей физиологической глюкозурии (наличие глюкозы в моче), натрия (он, наоборот, у новорожденных лучше реабсорбируется), калия, кальция, магния, микроэлементов. Относительно хлора наибольшей проницаемостью владеет прямая часть проксимального нефрона. Интенсивная реабсорбция продолжается в толстом восходящем отделе петли Генле. Этот же процесс, однако, менее интенсивный, происходит в дистальных извилистых канальцах, в которых окончательно имеется 15% от количества первичной мочи.

Основное реабсорбционное вещество в собирательных трубках это вода. Характерной особенностью сосочковых протоков является реабсорбция мочевины.

В результате последнего процесса — секреции — в окончательной моче появляются вещества, которых не было в первичной моче. В прямой части проксимального сегмента нефрона из околоканальцевой жидкости происходит интенсивная секреция как органических кислот, так и органических оснований (холин и др.). В конце дистального извилистого канальца и собирательных трубках происходит секреция калия, который экскретируется с мочой.

Для поддержки водно-солевого равновесия, стабильности pH крови в клетках проксимального отдела нефрона секретируется H⁺, выделяющийся в просвет канальцев. В дальнейшем он принимает участие в необходимом непрерывном образовании H₂O и CO₂. Секреция H⁺ продолжается в извилистой части дистальных канальцев и собирательных трубках, где в том числе секретируется NH₃, которые в просвете канальцев соединяются, образуя аммоний, замещающий реабсорбируемый натрий.

Количество окончательной мочи составляет примерно 1% от первичной мочи.

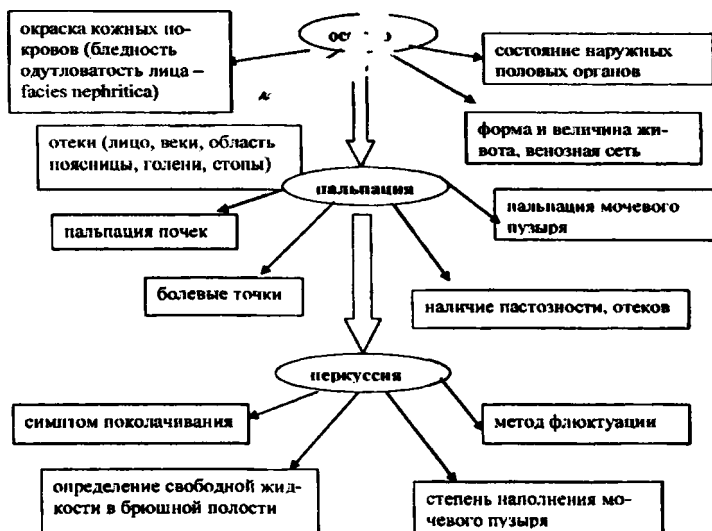
Акт мочеиспускания

Опорожнение мочевого пузыря происходит рефлекторно. У новорожденных произвольная задержка мочеиспускания отсутствует. Условно-рефлекторное торможение позыва к мочеиспусканию на некоторое время вырабатывается в процессе воспитания ребенка. Способность произвольно регулировать мочеиспускание развивается лишь к концу первого года жизни ребенка. На втором году жизни эта способность становится устойчивой. Однако при волнении, во время увлекательных игр непроизвольное мочеиспускание может наблюдаться у детей до трех лет, во сне — до 5 лет.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследование органов мочевыделительной системы включает расспрос ребенка и его родителей, осмотр, пальпацию, перкуссию, лабораторные и инструментальные методы исследования.

АЛГОРИТМ ОБСЛЕДОВАНИЯ



Расспрос

При расспросе ребенка и его родителей следует активно выявить возможные жалобы и нарушения самочувствия.

- Боли в животе, в поясничной области. Следует обратить внимание, что дети раннего возраста плохо локализируют боли. На здоровой стороне боли могут носить рефлекторный характер.
- Дизурические расстройства: частые или редкие мочеиспускания, болезненные мочеиспускания, недержание и неудержание

мочи, энурез.

- Отек л на лице, ногах. Нередко рассматриваются родителями как быстрая прибавка массы ребенка.
- Повышение АД, иногда сопровождаемое головной болью, головокружением, болями в области сердца.
- Изменение внешнего вида мочи (помутнение, появление осадка, изменение цвета).
- «Немотивированные» подъемы температуры до фебрильных цифр или длительный субфебрилитет.
- Нарушение зрения, слуха.
- Диспепсические расстройства (тошнота, рвота, снижение аппетита, понос), жажда, зуд кожи.
- Слабость, вялость, повышенная утомляемость, недомогание, адинамия, похудание.

Необходимо также выяснение анамнеза жизни, болезни, семейного анамнеза. Следует узнать:

- когда появились жалобы;
- результаты проведенных анализов;
- проведенное лечение и его эффективность;
- наличие у ближайших родственников заболеваний органов

мочевой системы.

Осмотр

Осмотр позволяет выявить многие патологические признаки.

Таблица 9.2. Симптомы заболеваний органов мочевого выделения.

Признак	Комментарии
Бледность кожных покровов	Появляется из-за спазма артериол или присоединения анемии. Восковая бледность характерна для амилоидоза почек. Бледность с иктеричным оттенком — для уремии (при этом можно отметить расчесы, экхимозы на коже, обложенный сухой язык, почувствовать запах аммиака, исходящий изо рта или от кожи больного)
Отеки (или пастозность) на лице и конечностях	Отеки могут быть обидими: — распространенными по всему телу (анасарка); — с накоплением жидкости в полостях: брюшной (асцит), плевральной (гидроторакс) и в полости перикарда (гидроперикард). При этом можно видеть одутловатость лица, припухлость век, сужение глазных щелей (<i>fades nephritica</i>), сглаженность контуров суставов, поясничного лордоза, следы от давления одежды, простыни. При подозрении на скрытые отеки проводят: — водянурную пробу МакКлора—Олдрича; — ежедневно взвешивают ребенка; — ежедневно измеряют диурез

Изменение величины и формы живота, контуров надлобковой, поясничной областей	Живот увеличивается в объеме при асците: — при вертикальном положении ребенка он выглядит отвисшим (так как жидкость стекает вниз) с выпяченным пупком (вследствие повышения внутрибрюшного давления); — при горизонтальном — распластанным с выбухающими боковыми отделами («лягушачий живот»). Выбухание в надлобковой области за счет переполнения мочевого пузыря наблюдают при острой задержке мочеиспускания. У новорожденных и детей первых месяцев жизни наполненный мочевой пузырь может выступать над лобком. Припухание поясничной области на стороне поражения наблюдают при паранефрите
Стигмы дисморфогенеза	Наиболее часто встречаются у детей с генетическими нефропатиями, пороками развития почек и мочевых путей
Изменения поведения ребенка во время мочеиспускания	Дети грудного возраста выражают болезненность при мочеиспускании криком, возникающим во время или сразу после мочеиспускания. При гипорефлекторной форме нейрогенной дисфункции мочевого пузыря акт мочеиспускания продолжается длительное время, часто в несколько приемов, для облегчения мочеиспускания дети надавливают руками на переднюю брюшную стенку

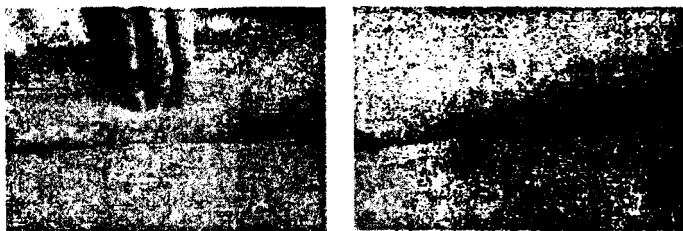


Рис. 9.1. Методика выявления отеков на нижних конечностях. Необходимо надавить пальцами правой руки в области голени над большеберцовой костью.

Пальпация почек

Почки (чаще правую) можно прощупать у детей первых 2 лет жизни (особенно при пониженном питании) вследствие относительно больших размеров и низкого расположения. У детей старшего возраста почки в норме не пальпируются.

Обнаружение почек при пальпации у детей старшего возраста свидетельствует об их увеличении или смещении. Увеличенные почки могут прощупываться при гидронефрозе, опухоли, викарной гипертрофии единственной почки. Иногда удается выявить опущение почки (нефроптоз), дистопированную почку. При отсутствии патологии почек их можно про-

щупать при аномалиях развития мышц брюшной стенки (агласия, гипоплазия). Болезненные ощущения при пальпации почек возникают при пиелонефрите, паранефрите.

Осуществляется при помощи бимануальной, глубокой пальпации по В. П. Образцову в горизонтальном и вертикальном положении ребенка. Ребенок лежит на спине со слегка согнутыми ногами. Левая рука исследующего с выпрямленными и сложенными вместе пальцами находится под поясницей в области нижнего края реберной дуги. Правая — кнаружи от прямой мышцы живота на уровне реберной дуги. Производится постепенное сближение рук до соприкосновения передней и задней брюшных стенок. При достижении соприкосновения ребенка просят сделать глубокий вдох — пальпируется опускающийся нижний полюс почки. В случае пальпируемой почки можно проверить симптом баллотирования. Наносят толчкообразные удары левой рукой и получают ощущение толчков почкой в правую руку.

Пальпация в положении ребенка стоя (по С. П. Боткину): туловище сгибается под прямым углом, руки опущены. Левая рука исследующего на поясничной области ребенка, правая кнаружи от прямой мышцы живота на уровне реберной дуги. Техника пальпации та же, что и в положении ребенка лежа.



Рис. 9.2. Методика пальпации почек.

С целью выявления патологии органов мочевого выделения можно использовать болевую пальпацию, то есть определение болевых точек. Определяют верхние мочеточниковые точки, находящиеся в месте пересечения линии, проходящей через пупок — перпендикулярно белой линии живота с наружным краем прямых мышц; нижние мочеточниковые точки, находящиеся на месте пересечения линии, соединяющей *spina iliaca anterior superior* с внутренним краем прямых мышц.



Рис. 9.3. Методика исследования мочеточниковых точек.

Пальпацию мочевого пузыря в надлобовой области проводят двумя руками одновременно. Перед исследованием мочевой пузырь должен быть опорожнен. Мочевой пузырь — эластичное, флюктуирующее образование, верхний полюс которого иногда достигает пупка, пальпируется при острой и хронической задержке мочеиспускания. В норме наполненный мочевой пузырь можно прощупать у детей грудного возраста.

Перкуссия

Покочивание поясничной области (модифицированный симптом Пастернацкого) используют для выявления болезненности или неприятных ощущений, иногда отдающихся в ногу или нижнюю половину живота, которые могут возникать при проведении данного исследования (в этом случае симптом оценивается как положительный).

Положительный симптом покочивания определяется при воспалительных процессах в почках и околопочечной клетчатке (пиелонефрит, паранефрит), мочекаменной болезни.

Перкуссией можно определить высоту стояния верхнего полюса наполненного мочевого пузыря над лобком. С этой целью палец-пlessиметр левой руки кладут параллельно лобку и перкутируют по средней линии живота от пупка вниз до притупления звука. Данный метод используют при подозрении на острую задержку мочеиспускания.

Перкуторно выявляют также наличие свободной жидкости в брюшной полости.

Аускультация

Аускультацию живота проводят в проекции сосудов почек с обеих сторон. Выявление систолического шума в области почек свидетельствует о возможном поражении почечных артерий (врожденный или приобретенный стеноз почечной артерии) или аорты в данном участке.

Лабораторные исследования

Первостепенное значение при выявлении заболеваний мочевой системы придают изменениям в анализах мочи.

Общая схема лабораторного и инструментального обследования ребенка с патологией мочевыделительной системы представлена на рис.9.3

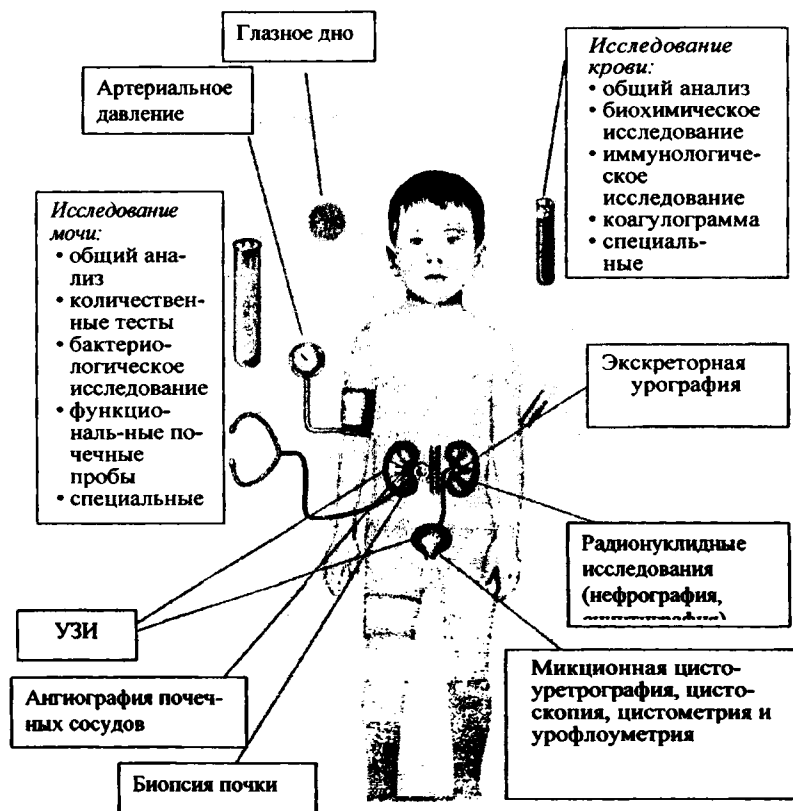


Рис. 9.3. Общая схема лабораторного и инструментального обследования ребенка с патологией мочевыделительной системы

Общий анализ мочи

Методика сбора мочи: исследуют утреннюю свежесобранную мочу (среднюю струю), собранную после тщательного туалета наружных половых органов. У новорожденных и детей грудного возраста для сбора мочи используют мочеприемники, которые прикрепляют к промежности ребенка.

Признак	Норма	Особенности мочи у детей
Цвет	Соломенно-желтый (зависит от содержания в ней главным образом урохромов, уробилина, уроэритрина, уророзенина)	У детей первой недели жизни моча может приобрести янтарно-коричневый цвет из-за выделения большого количества мочевой кислоты, легко кристаллизующейся и оставляющей на пеленках пятна кирпичного цвета (мочекислый инфаркт почек новорожденных). Причина последнего — распад большого количества клеток, из ядер которых высвобождается много пуриновых и пиримидиновых оснований; конечным продуктом их метаболизма является мочевая кислота. У детей грудного возраста цвет мочи более светлый, чем у детей старшего возраста и взрослых, у которых он варьирует от соломенно-желтого до янтарно-желтого
Прозрачность	Полная	Как у взрослых
Реакция мочи	Слабо-кислая или нейтральная	Реакция мочи у новорожденных кислая (pH 5,4—5,9), причем у недоношенных в большей степени, чем у доношенных. На 2—4-й день жизни величина pH возрастает и в дальнейшем зависит от вида вскармливания: — при грудном pH составляет 6,9—7,8; — при искусственном — 5,4—6,9 (т.е. для детей характерен физиологический ацидоз)
Удельный вес	1,002-1,030 (в зависимости от водной нагрузки)	Наиболее низкий удельный вес имеет моча детей в течение первых недель жизни, обычно он не превышает 1,016—1,018
Белок	до 0,033 г/л	У новорожденных первых дней жизни может развиваться транзиторная протеинурия, обусловленная проницаемостью эпителия клубочков, канальцев, капилляров. У доношенных детей она исчезает на 4—10-й день жизни (у недоношенных позже)
Органические элементы осадка мочи: эритроциты Лейкоциты цилиндры эпителиальные клетки	0—2 в поле зрения 0—4 в поле зрения нет единичные	Количество их в моче у детей такое же, как у взрослых. У девочек допускается до 5—6 в поле зрения

Неорганический осадок (соли)	Характер осевших солей зависит от коллоидного состояния, рН и других свойств мочи, а также состояния эпителия мочевых путей	Для новорожденных характерен осадок из мочевой кислоты. В более старшем возрасте такой осадок образуется при избыточном употреблении мясной пищи, физических нагрузках, лихорадке, голодании, применении цитостатиков, глюкокортикоидов, вызывающих повышенный катаболизм. Оксалаты присутствуют в моче при избыточном употреблении продуктов, богатых щавелевой кислотой
------------------------------	---	---

Для уточнения источника гематурии и лейкоцитурии проводят двустаканную пробу.

Общий анализ мочи дает ориентировочную оценку изменений мочевого осадка, поэтому при выявлении последних используют количественные тесты:

- метод Нечипоренко — подсчет клеточных элементов в 1 мл мочи;
- проба Аддиса—Каковского — подсчет клеточных элементов в моче, собранной за 24 часа.

Таблица 9.3. Результаты количественных тестов у здоровых детей

Элементы осадка	В суточной моче (метод Аддиса — Каковского)	В 1 мл мочи (метод Нечипоренко)
Лейкоциты	До 2 000 000	До 2000 у мальчиков До 4000 у девочек
Эритроциты	До 1 000 000	До 1000
Цилиндры	До 20 000	До 20

Бактериологическое исследование мочи

Производят посев утренней мочи, собранной в стерильную посуду. Через 24 ч осуществляют качественную и количественную оценку результатов. Выявляют вид возбудителя и его чувствительность к антибактериальным препаратам.

Патологической бактериурию считают при определении более 10^4 микробных тел в 1 мл мочи у новорожденных и детей раннего возраста и более $0,5—1,0 \times 10^5$ — у детей старшего возраста.

Функциональные почечные пробы

Различные функциональные почечные пробы представлены в табл. 9.4.

Таблица 9.4. Функциональные почечные пробы

Исследуемая функция	Метод определения	Норма
Клубочковая фильтрация	По клиренсу эндогенного креатинина (модифицированная проба Реберга), т.е. по количеству плазмы крови в миллилитрах, полностью освободившейся от данного вещества за 1 мин	<ul style="list-style-type: none"> • у новорожденных 30—50 мл/мин/1,73м²; • с 1 года 80-120 мл/мин/1,73 м²
Канальцевая реабсорбция	Проба Реберга (основана на определении содержания креатинина в сыворотке крови и моче)	97-99%
Концентрационная функция	Проба по Зимницкому (у детей раннего возраста порции мочи получают при естественных мочеиспусканиях)	Наличие порции с относительной плотностью 1,018 и более свидетельствует о сохранной концентрационной способности. Разница между максимальной и минимальной относительной плотностью в 0,010-0,012 единиц свидетельствует о сохранной способности почки к концентрации и разведению. Дневной диурез у здорового ребенка составляет 2/3—3/4 от суточного плотностью 1,018 и более свидетельствует о сохранной концентрационной способности. Разница между максимальной и минимальной относительной плотностью в 0,010-0,012 единиц свидетельствует о сохранной способности почки к концентрации и разведению. Дневной диурез у здорового ребенка составляет 2/3—3/4 от суточного

Исследование функционального состояния почек позволяет судить о локализации и выраженности структурных повреждений их паренхимы.

Величина клубочковой фильтрации возрастает при инфузионной терапии или приеме больших объемов жидкости внутрь, питания высокобелковой пищей; снижается под влиянием тяжелой физической нагрузки, перемене положения тела из горизонтального в вертикальное, под влиянием стресса.

Для оценки функции почек также определяют содержание в крови азотосодержащих веществ (мочевины, креатинина, мочевой кислоты), общего белка и его фракций, электролитов.

С помощью специальных тестов можно исследовать парциальные функции отдельных частей нефрона: для оценки функции проксимальных канальцев исследуют клиренс свободных аминокислот и фосфатов, а для оценки функции дистальных канальцев исследуют способность почек экскретировать ионы водорода и электролиты (ионы натрия, калия, хлора, фосфора, кальция и др.).

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Наиболее широко в клинической практике применяют УЗИ, то имеет широкий спектр возможностей и позволяет оценить размеры, форму, положение и структуру почек, оценить почечный кровоток и функциональное состояние почек, состояние мочевого пузыря, выявить отёки в полостях тела.

Для оценки анатомического и функционального состояния почек и мочевых путей, оценки уродинамики и осуществления контроля за динамикой патологического процесса проводят экскреторную урографию. При отсутствии экскреции контрастного вещества на урограмме выполняют ретроградную пиелографию, которая позволяет оценить анатомическое состояние чашечно-лоханочной системы и проходимость пиелoureтерального сегмента.

В детской нефрологии используют также радиоизотопные методы исследования. Радиоизотопная нефрография позволяет оценить почечный кровоток, секреторную функцию почечных канальцев и уродинамику верхних мочевых путей. Динамическая скintiграфия позволяет определить форму, размеры и положение почек, оценить количество функционирующей паренхимы, функциональную активность её различных участков, а статическая скintiграфия — выявить объёмные образования в паренхиме.

Ангиография почечных артерий позволяет оценить почечный кровоток и состояние почек при их гипоплазии, сморщивании, наличии кисты или опухоли.

Для уточнения типа нефрита и оценки возможности применения патогенетической терапии проводят пункционную биопсию почек.

С помощью микционной цистоуретрографии проводят оценку анатомического и функционального состояния мочевого пузыря и мочеиспускательного канала, при этом можно выявить пузырно-мочеточниковый рефлюкс и вагинальный рефлюкс у девочек.

Для оценки состояния слизистой оболочки мочевого пузыря, анатомического расположения и состояния мочеточников, оценки мочево-

го пузыря применяют цистоскопию. С целью исследования уродинамики нижних мочевых путей проводят цистометрию и урофлоуметрию.



Рис. 9.4. УЗИ почек: а — уменьшенная в размерах правая почка (сморщенная); б — левая почка того же ребенка нормальных размеров

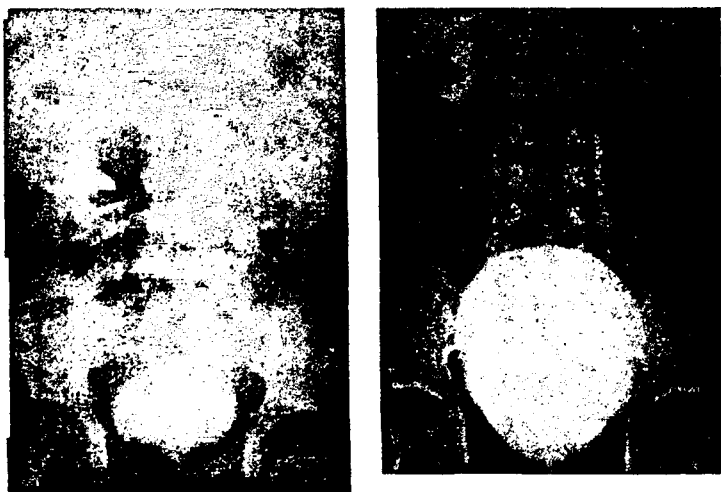


Рис. 9.5. Урограмма: расщепление лоханки левой почки (слева); Микционная цистоуретрография пузырно-мочеточниковый рефлюкс с обеих сторон (справа).

Семиотика поражений мочевыделительной системы

Аномалии развития органов мочевыделительной системы

Аномалии развития почек

Изменения количества:

- добавочная почка;
- удвоенная почка (две лоханки в одном массиве почечной паренхимы);
- агенезия (полное отсутствие органа);
- аплазия (отсутствие органа при наличии сосудистой ножки)

Изменения формы:

- подковообразная почка (образуется при сращении нижних или верхних концов);
- кольцевидная почка (при сращении обоих концов);
- L-образная почка;
- S-образная почка.

Изменения расположения:

- дистопия почек, расположение в области эмбриональной закладки, аномалии поворота.

Гипоплазия почек:

- простая (уменьшение относительной массы органа более чем наполовину при одностороннем и более чем на треть при двустороннем поражении, уменьшение количества чашечек);
- диспластическая (уменьшение относительной массы почек с нарушением их структуры).



Рис. 9.6. Удвоение почек: схема вариантов; УЗИ; урограмма.

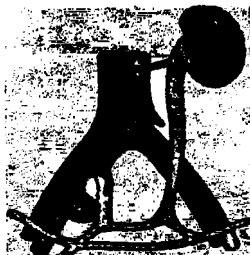


Рис. 9.7. Дистопия почки (схема)



Рис. 9,10. Гипоплазия почки: а — схема; б — ангиограмма

Дисплазия почек — группа врожденных пороков развития почек с нарушением дифференцировки почечной ткани и присутствием эмбриональных структур.

Врожденный гидронефроз — прогрессирующее расширение лоханки и чашечек, возникающее вследствие затруднения пассажа мочи. Наиболее частой причиной его является стеноз лоханочно-мочеточникового сегмента, существование которого связано с нарушением реканализации мочеточника в эмбриогенезе.

Аномалии развития мочеточника:

- удвоение с одной или обеих сторон;
- расщепление в краниальном или каудальном отделе;
- стриктуры;
- эктопия (расположение в нетипичном месте) устьев;
- дивертикул;
- мегалоуретер;
- ретрокавальный мочеточник.

Аномалии мочевого пузыря:

- агенезия;
- экстрофия (врожденная расщелина мочевого пузыря и брюшной стенки);
- дивертикул (рис).

Аномалии развития моченспускательного канала:

- агенезия;
- атрезия или стеноз;
- гипоспадия (отсутствие дистальной части нижней стенки уретры, при котором ее наружное отверстие открывается в области венечной борозды, на нижней поверхности полового члена, мошонке или

в промежности);

—эписпадия (полное или частичное отсутствие передней стенки уретры).

Изменения в анализах мочи

Изменения в моче — наиболее постоянный, а иногда единственный признак поражения мочевой системы.

Мочевой синдром. Под мочевым синдромом понимают появление патологических изменений в моче в виде протеинурии, гематурии, лейкоцитурии, цилиндрурии, изменений солевого состава мочевого осадка. Эти изменения могут возникать изолированно или в различных сочетаниях.

Изменение прозрачности. Неполная прозрачность мочи возникает при наличии в ней клеточных элементов и слизи. Моча становится мутноватой из-за присутствия в ней бактерий и большого количества солей, мутной — при наличии капель жира.

Изменение цвета мочи. Цвет мочи изменяется при многих патологических состояниях, приёме некоторых лекарственных средств, а также у здоровых детей после употребления в пищу некоторых продуктов.

- Бледная, бесцветная моча может быть вследствие сильного разведения (низкая относительная плотность) после приёма диуретиков, инфузионной терапии, при сахарном диабете, ХПН.

- Тёмно-жёлтый цвет мочи говорит о повышенной концентрации жёлчных пигментов при олигурии, обусловленной экстраренальными потерями жидкости (рвотой, диареей), лихорадке, приёме аскорбиновой кислоты.

- Красный цвет мочи бывает при эритроцитурии, гемоглобинурии, миоглобинурии, порфиринурии, уратурии при гломерулонефрите, инфаркте, травме почек, нефролитиазе, после употребления свеклы, вишни, ежевики, после приёма амидопирина, фенолфталеина.

- Цвет «мясных помоев» появляется при наличии изменённых эритроцитов при гломерулонефрите.

- Тёмно-коричневый цвет мочи придаёт присутствие уробилиногена при гемолитической анемии.

- Оранжевый цвет характерен для уратурии (в том числе на фоне мочекишечного инфаркта у новорождённых), при приёме рифампицина, фурадонина, фурагина.

- Зелёный цвет мочи может быть обусловлен билирубинемией при механической желтухе.

- Зеленовато-бурый (цвета пива) цвет мочи бывает при билирубинемии и уробилиногенурии, обусловленных паренхиматозной жел-

тухой, после употребления ревеня.

Запах мочи. Моча приобретает запах ацетона при кетонурии, фекалий — при инфекции, вызванной кишечной палочкой, зловонный — при наличии свища между мочевыми путями и гнойными полостями и кишечником. Различные патологические запахи мочи отмечают при врождённых нарушениях обмена аминокислот.

Изменение реакции мочи. Кислая реакция мочи может возникнуть и у здоровых детей после перегрузки мясной пищей. Кислая реакция характерна для гломерулонефрита, диабетической комы, а также при выпадении уратов, мочевой кислоты. Моча приобретает щелочную реакцию при овощной диете, употреблении щелочной минеральной воды, вследствие рвоты из-за потери ионов хлора, а также при воспалительных заболеваниях мочевыводящих путей, гипокалиемии, фосфатурии, рассасывании отёков, бактериальном брожении в кишечнике.

Изменение относительной плотности мочи

Колебания относительной плотности ниже 1010 указывают на нарушение, концентрационной функции почек; такое состояние называют гипостенурией. Наличие постоянной относительной плотности мочи, соответствующей плотности первичной мочи (1008–1010), называют изостенурией.

Снижение относительной плотности мочи возникает при разведении мочи или нарушении её концентрации, что бывает при хронических гломерулонефритах с тяжёлым поражением тубулоинтерстициальной ткани, интерстициальном нефрите, врождённых и наследственных заболеваниях почек, хроническом пиелонефрите в стадии склерозирования интерстиции.

Повышение относительной плотности мочи — гиперстенурию (удельный вес выше 1030) — наблюдают при наличии в ней сахара, белка, солей, глюкозурия. Может возникать при избыточном потреблении сахара, инфузионной терапии растворами глюкозы, сахарном диабете. При отсутствии указанных факторов глюкозурия свидетельствует о нарушении реабсорбции глюкозы в проксимальном отделе нефрона (тубулопатии, интерстициальный нефрит)

Гематурия (обнаружение в утренней моче более 2 эритроцитов в поле зрения). По степени выраженности различают макро- и микрогематурию, по происхождению — почечную и внепочечную.

Причины гематурии:

Почечная

Клубочковая возникает при:

• гломерулонефритах (остром быстро прогрессирующем, хроническом)

• Ig A-нефропатии

• болезни тонких мембран

- наследственном нефрите
- идиопатической смешанной криоглобулинемии

Неклубочковая при:

- интерстициальном нефрите
- дисметаболической нефропатии
- пиелонефрите
- опухоли Вильмса
- поликистозе почек

Внепочечная может быть проявлением:

• системных нарушений коагуляции (коагулопатии, тромбоцитопатии),

• заболеваний почечных сосудов (пороки развития артерий, вен, тромбоз вен, артерий и др.),

• заболеваний мочевого тракта (уретрит, цистит, камни, туберкулез, уретральный дивертикул, уретероцеле, опухоли и др.)

При макрогематурии моча приобретает красноватый или коричневатый оттенок, что может свидетельствовать о наличии в ней свободного НЬ или разрушенных эритроцитов. Выделение неизменённой крови характерно для урологических заболеваний.

При микрогематурии эритроциты обнаруживают в моче при микроскопии осадка (визуально цвет мочи не изменён).

Выделяют три степени микрогематурии: *незначительную* — до 10–15 в поле зрения; *умеренную* — 20–50 в поле зрения; *значительную* — 50–100 эритроцитов в поле зрения и более.

Лейкоцитурия (повышение содержания лейкоцитов в моче сверх нормы). **Нейтрофильный** тип урочитограммы мочи отмечают при микробно-воспалительных заболеваниях почек и мочевыводящих путей (пиелонефрите, цистите, уретрите, туберкулёзе и других инфекциях), а также наружных половых органов. **Мононуклеарный и лимфоцитарный** типы урочитограммы присущи для поражения тубулоинтерстициальной ткани почек при гломерулонефрите и интерстициальном и волчаночном нефритах.

Протеинурия (выделение с мочой более 100 мг белка в сутки).

Почечная

Клубочковая характерна для:

- гломерулонефритов
- неиммунных гломерулопатий (болезнь минимальных изменений)

Канальцевая наблюдается при:

- интерстициальном нефрите
- пиелонефрите
- врожденных тубулопатиях (синдром Фанкони)
- действии нефротоксических препаратов

- отторжении почечного трансплантата и др.

Смешанная характерна для:

- наследственного нефрита
- обструктивной уропатии
- амилоидоза

Внепочечная

Преренальная наблюдается при:

- гемолизе
- миеломной болезни
- лейкозе

Постренальная связана с:

- патологией мочевыводящих путей (мочеточников, мочевого пузыря, мочеиспускательного канала)
- патологией половых органов

Функциональная протеинурия может возникать при:

- длительном вертикальном положении ребенка (*ортостатическая*)
- гиперлордозе поясничного отдела позвоночника
- высокой лихорадке
- потере жидкости (*дегидратационная*)
- переохлаждении
- приеме обильной богатой белком пищи (*алиментарная*)
- чрезмерной физической нагрузке страхе (*эмоциональная*)

По степени выраженности выделяют протеинурию: *следовую* («следы белка») — до 0,03 г/л белка в общем анализе мочи; *незначительную* — до 1,0 г/сут.; *умеренную* — от 1,0 до 3,0 г/сут.; *массивную* — более 3,0 г/сут.

В зависимости от содержания белков в плазме *селективную* — потеря белков с низкой молекулярной массой (не более 65 000), в основном альбуминов; *неселективную* — повышение клиренса средне-и высокомолекулярных белков (α₂-макроглобулинов, β-липопротеидов, γ-глобулинов).

Глюкозурия. Может возникать при избыточном потреблении сахара, инфузионной терапии растворами глюкозы, сахарного диабета, а также при нарушении реабсорбции глюкозы в проксимальном отделе нефрона при тубулопатиях, интерстициальном нефрите.

Кетонурия. Характерна для ацетонемической рвоты, сахарного диабета. **Уробилиногенурия** и **уробилинурия** наблюдают при гемолизе, повреждении печени, запорах, энтероколите, кишечной непроходимости.

Эпителиальные клетки. Эпителиальные клетки в большом количестве появляются в моче при различных патологических состояниях: плоский эпителий (верхний слой эпителия мочевого пузыря) — при остром и хроническом циститах; цилиндрический или кубический эпителий (эпителий мочевых канальцев, лоханки, мочеточника) — при воспалительных заболеваниях, дисметаболической нефропатии.

Кристаллурия. Осадок из мочевой кислоты и её солей наблюдается у детей с мочекислым диатезом, при ряде заболеваний почек, приводящих к нарушению образования канальцевым эпителием аммиака. Трипельфосфаты и аморфные фосфаты обнаруживают в моче при микробно-воспалительных заболеваниях почек и мочевыводящих путей, а также при первичных и вторичных тубулопатиях на фоне гиперфосфатурии и нарушения ацидо- и аммионогенеза. Оксалаты находят в моче при экстраренальных потерях жидкости, некоторых тубулопатиях, а также при оксалоze (наследственном заболевании, характеризующемся нарушением метаболизма предшественников щавелевой кислоты).

Цилиндрурия. Цилиндрурия связана с осаждением белка в просвете канальцев. Цилиндры в моче появляются при различных физиологических и патологических состояниях: *гмалиновые* — при физической нагрузке, лихорадке, ортостатической протеинурии, нефротическом синдроме и других заболеваниях почек; *зернистые* — при тяжёлых дегенеративных поражениях канальцев; *восковидные* — при поражениях эпителия канальцев, нефротическом синдроме; *эпителиальные* — при дегенеративных изменениях канальцев при гломерулонефрите, нефротическом синдроме; *эритроцитарные* — при гематурии почечного генеза; *лейкоцитарные* — при лейкоцитурии почечного генеза.

Нарушения мочеотделения

Полиурия - увеличение суточного диуреза более чем в 2 раза по сравнению с нормой (у детей старшего возраста более 1500 мл/м² за сутки).

Причины:

- массивная водная нагрузка.
- схождение отеков.
- применение осмотических диуретиков и салуретиков.
- тяжелые нарушения функции почек (почечная недостаточность в полиурической фазе).
- несахарный диабет.

Олигурия - уменьшение суточного диуреза до 1/3—1/4 от возрастной нормы. Может быть обусловлена нарушением функции почек у пациентов с гломерулонефритом, пиелонефритом, уремией.

Внепочечные причины:

- ограничение потребления жидкости;
- усиленное потоотделение;

- профузные диареи;
- неукротимая рвота;
- нарастание сердечных отеков.

Транзиторную олигурию наблюдают у новорожденных в первые 3 сут. жизни.

Анурия - уменьшение диуреза (менее 6— 7% от нормы или полное прекращение выделения мочи). Моча не поступает в мочевой пузырь из-за нарушения ее образования в почках (истинная анурия) или вследствие обструкции вышележащих мочевых путей. Истинная анурия может быть признаком острой почечной недостаточности, возникать при нарушении кровоснабжения почек (шок, острая кровопотеря), воздействии токсических факторов, остром воспалении почечной паренхимы (острый гломерулонефрит).

Ишурия - острая задержка мочеиспускания. Возникает при нарушении выведения мочи из мочевого пузыря. Ишурия может возникнуть остро при полном травматическом разрыве или обтурации камнем мочеиспускательного канала или сохраняться длительно при выраженной атонии мочевого пузыря. Частичную задержку (неполное опорожнение, наличие остаточной мочи) наблюдают при наличии препятствия на уровне шейки мочевого пузыря или мочеиспускательного канала (фиброз шейки, клапаны и стриктуры мочеиспускательного канала, камни и опухоли мочевого пузыря, уретероцеле и др.). Для неполной хронической задержки мочи характерна дизурия: прерывистость струи мочи, запаздывание мочеиспускания, выполнение его в 2 этапа, что чаще наблюдают при дивертикуле мочевого пузыря, уретерогидронефрозе, пузырно-мочеточниковом рефлюксе.

Никтурия - преобладание ночного диуреза над дневным. Чаще она является ренальным симптомом, указывающим на снижение функции и удлинение времени работы почек.

Дизурический синдром.

Дизурический синдром — синдром нарушения акта мочеиспускания, признак патологии нижних мочевых путей.

Поллакиурия — это увеличение частоты мочеиспусканий. Для этого необходимо знать нормативные возрастные показатели количества мочеиспусканий у ребенка в течение суток, которые составляют:

грудной возраст	частота мочеиспусканий = частота кормлений \times 3;
	может быть больше или меньше примерно на 1-3 мочеиспускания;
после одного года	частота уменьшается до 12-10 в сутки;
3-10 лет	8-6 раз;
старше 10 лет	6-5 раз.

Поллакиурия обычно сопровождается полиурией, этиология которой рассмотрена выше. В таких случаях каждый раз выделяется большой объем мочи.

Второй причиной поллакиурии являются заболевания мочевыводящих путей, такие как уретрит, цистит, камень мочевого пузыря, при которых каждая порция выделяемой мочи незначительна по объему.

Недержание мочи — моча выделяется без позыва, независимо от акта мочеиспускания. Может быть истинным или ложным. Истинное недержание мочи характерно для повреждений спинного мозга, спинномозговых грыж. Причинами ложного недержания чаще всего бывают эктопия устьев мочеточников в мочеиспускательный канал или влагалище, экстрофия мочевого пузыря, пузырно-ректальные и уретроректальные свищи.

Энурез — недержание мочи во сне. Наиболее часто развивается при патологии нервной системы, при нарушениях психики, а также патологии нижних мочевых путей.

Неудержание мочи — невозможность удержать мочу при появлении позыва к мочеиспусканию. Появляется при цистите, нейрогенной дисфункции мочевого пузыря, дивертикуле или камне мочевого пузыря

Странгурия — болезненность и рези при мочеиспускании. Характерна для воспаления мочевого пузыря или мочеиспускательного канала. При цистите боль и резь обычно бывают в конце мочеиспускания, а при уретрите — во время мочеиспускания и сохраняются некоторое время после него.

Отеки

Отеки — частый симптом различных заболеваний почек. Развитие отеков может быть обусловлено:

- снижением онкотического давления плазмы при уменьшении концентрации белков, преимущественно альбуминов, в крови;
- повышением проницаемости капилляров в результате повышения активности гиалуронидазы;
- активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, определяющей увеличение реабсорбции натрия и воды;
- снижением клубочковой фильтрации.

Отеки наблюдают при остром и хроническом гломерулонефрите, амилоидозе, при уремии, при отравлении солями тяжелых металлов.

Болевой синдром

Болевой синдром при заболеваниях почек может быть обусловлен тремя основными причинами: растяжением капсулы почек, воспалительным отеком слизистой оболочки и/или растяжением почечной лоханки, спазмом мочевыводящих путей.

Растяжение капсулы почек возникает при паренхиматозных заболеваниях почек (гломерулонефрит, амилоидоз и др.) и у больных с застойным полнокровием при сердечной недостаточности. Боли в этом случае обычно неинтенсивные, тупые, постоянные. В то же время при инфаркте почки боли могут возникнуть остро и быть очень выраженными. При поражении лоханки (пиелонефрит) боли могут быть интенсивными, нарастающими. Острые, приступообразные, очень интенсивные боли в пояснице или по ходу мочеточника (почечная колика) характерны для мочекаменной болезни.

Боли во время мочеиспускания в поясничной области и в одной из половин живота появляются при пузырно-мочеточниковом рефлюксе. Боли в области мочевого пузыря обусловлены его патологией и возникают при цистите, наличии камня, задержке мочеиспускания. Боли в области мочеиспускательного канала могут быть обусловлены его воспалением.

Артериальная гипертензия.

АГ при заболеваниях почек у детей развивается достаточно часто. При поражении паренхимы почек или сужении сосудов нарушается кровообращение в почках, что приводит к активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. В результате повышается общее периферическое сосудистое сопротивление, происходит задержка ионов натрия и воды, что обуславливает увеличение сердечного выброса и объема циркулирующей крови.

- Паренхиматозная почечная АГ возникает при диффузном поражении почечной паренхимы: при остром и хроническом гломерулонефрите, интерстициальном нефрите, врожденных anomalies почек, амилоидозе, опухоли почки, травме почки и др.

- Вазоренальную АГ вызывают стеноз почечной артерии, наличие множественных почечных артерий, аномалии почечных вен, тромбоз или аневризма почечных артерий или вены, аортоартериит или ювенильный полиартериит с поражением почечных артерий и т.д.

Нефротический синдром

Нефротический синдром — симптомокомплекс, включающий:

- отеки;
- выраженную протеинурию (более 50 мг/кг в сутки);
- гипопроотеинемия (гипоальбуминемия);
- гиперлипидемия.

Клинические формы нефротического синдрома:

- полный — наличие всего симптомокомплекса;
- неполный — при отсутствии отеков или одного из лабораторных симптомов нефротического синдрома;

- чистый — не сопровождающийся ни гематурией, ни АГ;
 - смешанный — с гематурией или с АГ.
- Нефротический синдром может быть первичным и вторичным.

Таблица 9.5. Причины нефротического синдрома у детей

Первичный нефротический синдром	Вторичный нефротический синдром
<p>Врожденный и инфантильный нефротический синдром.</p> <p>При гломерулонефрите:</p> <ul style="list-style-type: none"> — с минимальными изменениями в гломерулах; — фокально-сегментарном гломерулосклерозе (гиалинозе); — мембранозном; — мезангиопролиферативном; — мезангиокапиллярном; — экстракапиллярном с полулуниями; — фибропластическом 	<p>При внутриутробных инфекциях (токсоплазмоз, цитомегаловирусная инфекция, врожденный сифилис и др.).</p> <p>При инфекционных заболеваниях (туберкулез, гепатит В и С, ВИЧ, сифилис и др.).</p> <p>При системных заболеваниях соединительной ткани и системных васкулитах.</p> <p>При структурном дизэмбриогенезе почечной ткани.</p> <p>При болезнях обмена.</p> <p>При тромбозе почечных вен.</p> <p>При наследственных заболеваниях и синдромах.</p> <p>При хромосомных болезнях</p>

Нефритический (остронефритический) синдром

Нефритический синдром — симптомокомплекс, включающий:

- внепочечные симптомы (отеки, АГ, возможны изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, ЦНС);
- почечные симптомы (олигурия, гематурия, протеннурия, цилиндрурия).

Возникновение остронефритического синдрома наиболее характерно для острого гломерулонефрита. Он может наблюдаться также при первичных и вторичных (например, при СКВ, болезни Шенляйна—Геноха, гранулематозе Вегенера, синдроме Гудпасчера) гломерулонефритах. Появление нефритического синдрома всегда свидетельствует о нарастании активности заболевания.

Почечная недостаточность

Почечная недостаточность — состояние, при котором уменьшается выведения почками различных веществ из организма: воды, ионов калия, натрия, азотосодержащих веществ (креатинина и мочевины), среднемолекулярных токсинов.

Клинически почечная недостаточность проявляется симптомами:

- гипергидратации;
- гиперкалиемии;
- уремии.

В основе почечной недостаточности лежит взаимодействие трех факторов:

- снижение перфузии крови через почечные сосуды,
- нарушение и блокада в них микроциркуляции,
- замещение почечных структур соединительной тканью.

Парциальная преходящая почечная недостаточность характеризуется значительным снижением выведения почками того или иного вещества (как правило, воды), связанным с уменьшением почечного кровотока или нарушением кровотока через почечные клубочки. Такое состояние развивается при:

- гиповолемических состояниях (большая физическая нагрузка, диарея, рвота, лихорадка);
- снижении насосной функции сердца;
- вазоконстрикции при гипертонических кризах;
- повышении вязкости крови при парапротеinemиях.

Острая почечная недостаточность — нарушение функции почек, обусловленное повреждением нефронов, клинически характеризующееся олигурией. Такое состояние развивается при иммунных заболеваниях, синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания на фоне сепсиса и тяжелых инфекций, гемолизе, шоке, ожоге, отморожении, массивных гемотрансфузиях и др.; при тромбозе и тромбоземболии почечных сосудов; воздействии нефротоксических веществ; при нарушении проходимости мочеточника.

Хроническая почечная недостаточность — состояние, обусловленное необратимыми потерями функционирующих нефронов и других тканей почек, при этом диурез зависит от стадии заболевания и может быть адекватным, избыточным, в терминальной стадии развивается олиго- или анурия. Хроническая почечная недостаточность развивается при быстро прогрессирующем и хроническом гломерулонефритах, при хроническом пиелонефрите на фоне аномалий строения почек, при нефритах у больных с системными заболеваниями соединительной ткани, амилоидозе и др.

Глава 10. Анатомо-физиологические особенности и методы исследования эндокринной системы, половое развитие ребенка (Лысенко И.М.)

Эндокринная система объединяет железы внутренней секреции, вырабатывающие во внутреннюю среду организма биологически активные вещества – гормоны, взаимодействующие с рецепторами клеток-мишеней и регулирующие их функциональную активность.

Органы эндокринной системы подразделяются на следующие группы:

- гипоталамо-гипофизарная система (нейросекреторные нейроны гипоталамуса и аденогипофиз);
- придатки мозга (нейрогипофиз и эпифиз);
- бронхогенная группа, происходящая из эпителия глоточных карматов (щитовидная, парашитовидные и вилочковая железы);
- надпочечники (кора и мозговое вещество надпочечников);
- островки Лангерганса поджелудочной железы;
- эндокринные клетки половых желез и яичников;
- диффузная эндокринная система (эндокринные клетки в слизистой оболочке ЖКТ, дыхательной и других систем).

Функция эндокринной системы – регуляция деятельности различных систем организма, метаболических процессов, роста, развития, размножения, адаптации, поведения.

Деятельность эндокринной системы построена на иерархии (подчинение периферического звена центральному), «вертикальной прямой и обратной связи» (усиление секреции стимулирующего гормона при недостатке синтеза гормона на периферии), горизонтальной сети взаимодействия периферических желез между собой, синергизма и антагонизма отдельных гормонов, реципрокной ауторегуляции.

На рост и развитие плода существенное влияние оказывают гормоны матери, хотя в эмбриональном периоде некоторые железы плода начинают функционировать. Гормоны матери продолжают влиять на организм ребенка и в течение первых месяцев постнатального периода, после рождения часть гормонов ребенок получает с молоком.

На рост и развитие ребенка гормоны влияют неравномерно в разные возрастные периоды. В 5-6 месяцев начинает усиленно функционировать щитовидная железа. Действие передней доли гипофиза становится особенно заметно к 6-7 годам. В препубертатном периоде основное влияние на рост и развитие оказывают гормоны половых желез.

Гипоталамо-гипофизарная система

Гипоталамо-гипофизарная система включает:

- переднюю долю гипофиза – аденогипофиз (синтез тропных гормонов, экспрессия гена проопиомеланокортина);
- нейросекреторные ядра гипоталамуса (синтез релизинг-гормонов, АДГ, окситоцина);
- гипоталамо-гипофизарный тракт (транспорт гормонов по аксонам нейросекреторных нейронов);
- аксовазальные синапсы (секреция АДГ и окситоцина в капилляры задней доли гипофиза);
- секреция релизинг-гормонов в капилляры срединного возвышения), портальную систему кровотока между срединным возвышением и передней долей гипофиза.

Гипоталамус – входит в состав нижних отделов промежуточного мозга и участвует в образовании дна третьего желудочка. Скопление тел нервных клеток образует 32 пары ядер гипоталамуса, в которых происходит синтез релизинг-гормонов (стимулирующие факторы – либерины : тиролиберин, гонадолиберин, кортиколиберинсоматолиберин; ингибирующие – статины – соматостатин и дофамин), поступают в капилляры передней доли гипофиза, а также АДГ и окситоцин. Активность гипоталамуса находится под контролем вышележащих отделов мозга и ряда других гормонов.

Гипофиз – расположен в турецком седле – углублении в основании черепа, тонкой ножкой ООН связан с гипоталамусом, гистологически разделен на аденогипофиз и нейрогипофиз. Главная эндокринная железа, от нее зависит структура и функция щитовидной железы, надпочечников, половых желез. *В передней доле* вырабатывается СТГ, АКТГ, ТТГ, фолликулостимулин, пролактин, лютеинизирующий гормон.

Задняя доля гипофиза (нейрогипофиз) - анатомически и функционально связана с гипоталамусом. Задняя доля депонирует АДГ (вырабатывающийся в ядрах гипоталамуса), вазопрессин, окситоцин и регулирует поступление их в кровь. Промежуточная доля гипофиза выделяет в кровь меланоцитотропный гормон.

Эпифиз развивается до 4 летнего возраста, после 8 лет в нем увеличивается отложение солей. В эпифизе вырабатывается 3 гормона: мелатонин - антагонист меланоцитотропного гормона, гломерулокортикотропин - принимает участие в регуляции минерального обмена - тормозит влияние на гипофиз кортикоталамо-гипофизарного гормона.

Анатомо-физиологические особенности гипофиза у детей

Средняя масса гипофиз у новорожденных 0,1-0,5 г. К десяти годам масса возрастает вдвое, к 15-ти – втрое. У взрослого гипофиз весит 0,53-0,56 г. Развитие гипоталамо-гипофизарной области происходит по мере роста. СТГ в значительной концентрации обнаруживается у новорожденного, что связано с усилением липолиза, снижение гликемии в постнатальном периоде. Концентрация СТГ связана со стадией пубертатного периода. Концентрация

АКТГ также связана с периодом новорожденности и обеспечивает период адаптации, затем концентрация его снижается.

Концентрация ТТГ также значительно выше в периоде новорожденности.

Концентрация гонадотропных гормонов (лютеинизирующего и фолликулостимулирующего) возрастает к периоду полового созревания.

Методы обследования и семиотика поражения

Признаки нарушения функции гипоталамо-гипофизарной системы оцениваются по длине и массе тела, динамике их увеличения, состоянию трофики тканей, развитию и распределению подкожно-жировой клетчатки, костному возрасту, своевременному появлению вторичных половых признаков, неврологическому статусу. Для оценки состояния гипофиза используют КТ и МРТ, определение содержания гормонов в крови.

Гипопитуитаризм

Гипопитуитаризм – дефицит одного (парциальный) или многих (пангипопитуитаризм) гормонов гипофиза. Возникает при заболеваниях гипофиза или гипоталамуса. Причины у детей: аномалии развития ЦНС, опухоли гипоталамуса или гипофиза, черепно-мозговая травма, синдром «пустого» турецкого седла, гидроцефалия, инфекции, аутоиммунный гипофизит, тромбоз сосудов, кровоизлияние, гранулематозы, ятрогенные факторы и др.

Парциальный гипопитуитаризм возникает в результате недостаточности одного из тропных гормонов. (ТТГ- вторичного гипотиреоза, АКТГ – вторичная надпочечниковая недостаточность, гонадотропных гормонов - вторичный гипогонадизм, СТГ - задержку роста или гипогликемию голодания).

Пангипопитуитаризм проявляется гипофизарной кахексией (болезнь Симондса).

Гиперпитуитаризм

Чаще имеет парциальный характер. Причины: опухолевый процесс (аденома, опухоль промежуточного мозга супраселлярная опухоль, краниофарингиома), энцефалит, дегенеративные процессы мозга и др.

Гиперпродукция СТГ (до закрытия зон роста эпифизарных хрящей) приводит к гигантизму, высокорослости. У взрослых (после закрытия зон роста) – к акромегалии.

Повышенная секреция гонадотропных гормонов приводит к раннему половому созреванию, при избытке ТТГ - повышается концентрация гормонов щитовидной железы (возможен тиреотоксикоз). Гиперсекреция АКТГ приводит к развитию болезни Иценко-Кушинга. При избытке продукции пролактина у девочек - нарушение полового созревания, галакторея, у мальчиков – геникомастия.

Несахарный диабет (НСД)

Несахарный диабет проявляется нарушением концентрации мочи, полиурией, полидипсией, частыми мочеиспусканиями. **Центральный НСД**

обусловлен дефицитом АДГ – *первичным* (мутация гена АДГ и ферментов его синтеза) или *вторичным* (при опухолях, инфекции, аномалиях кровеносных сосудов, черепно-мозговой травме и др.). Может быть следствием врожденных аномалий головного мозга и аутоиммунного поражения супраоптических и паравентрикулярных ядер гипоталамуса. Нефрогенный НСД развивается при резистентности почек к АДГ.

Синдром гиперсекреции АДГ – характерна гипонатриемия, гипоосмолярность плазмы крови, выделение концентрированной мочи. У детей гиперсекреция АДГ может возникать при заболеваниях легких (пневмония, туберкулез), при ИВЛ с положительным давлением, заболеваниях ЦНС (инфекции, кровоизлияниях, черепно-мозговой травме, внутричерепной гипертензии, опухолях), при применении некоторых лекарственных препаратов (препараты АДГ, винкристина, циклофосфида и др.).

Щитовидная железа

Щитовидная железа – непарный орган, состоящий из двух долей (правой и левой), соединенных перешейком. Иногда железа имеет добавочную (пирамидальную) долю. Железа расположена в передней области шеи между щитовидным хрящом и пятым-шестым кольцевидными хрящами трахеи. Щитовидная железа покрыта фиброзной капсулой, внутри от которой отходят соединительнотканые перегородки – трабекулы, разделяющие ее ткань на дольки, состоящие из фолликулов, заполненные коллоидом. Стенки фолликулов состоят из эпителиальных клеток – тироцитов, вырабатывающие йодсодержащие гормоны : тироксин, трийодтиронин. Функцию фолликулярных клеток стимулирует ТТГ, секрецию которого контролирует тиролиберин гипоталамуса. Между фолликулами расположены крупные, светлые С-клетки (парафолликулярные), которые осуществляют синтез не йодсодержащего гормона - кальцитонина.

Йодсодержащие гормоны обладают следующим спектром действия, включающие метаболические, физиологические, морфогенетические эффекты. От активности щитовидной железы зависят основные жизненные функции организма, т.к. ее гормоны влияют на активность органов и систем.

Тиреоидные гормоны (трийодтиронин, тироксин) необходимы для развития организма, особенно в пренатальном и раннем неонатальном периоде, когда происходит формирование органов и систем. Гормоны определяют нормальную дифференцировку головного мозга и интеллектуальное развитие ребенка, регулируют процессы роста и созревания скелета (костный возраст), развитие кожи и ее придатков.

Кальцитонин – регулирует фосфорно-кальциевый обмен, являясь антагонистом паратиреоидного гормона (паратгормона, ПТГ). Он защищает организм от избыточного поступления ионов кальция, уменьшает его реабсорбцию в почечных канальцах и всасывание в кишечнике, одновременно увеличивает фиксацию кальция в костной ткани. Продукция кальцитонина зависит от концентрации ионов кальция в крови.

Анатомо-физиологические особенности у детей

Размеры щитовидной железы в периоде новорожденности относительно больше, чем у взрослых, но фолликулы меньше и содержат меньшее количество коллоида. Максимальное количество ТТГ. Т₃, Т₄ в крови ребенка выявляют в первые часы жизни (важная роль в постнатальной адаптации). В течение первой недели жизни происходит постепенное снижение их концентраций. В первом полугодии жизни масса железы несколько снижается, снижается и концентрация тиреоидных гормонов. Затем до 5–6-летнего возраста происходит быстрый рост щитовидной железы, а затем рост замедляется до пубертатного периода, когда ее размеры вновь быстро увеличиваются (увеличиваются размеры фолликулов и содержание в них коллоида). Окончательное гистологическое строение железа приобретает после 15 лет.

У новорожденного выработка кальцитонина (по сравнению с плодом) более низкая. В дальнейшей уровень секреции стабилен на протяжении всего периода детства.

Методика обследования и семиотика поражения

При осмотре передней поверхности шеи можно приблизительно составить представление о величине железы (в норме она не видна).

При пальпации определяют: размеры (в норме величина ее доли не должна превышать размеры ногтевой фаланги первого пальца пациента), характер увеличения (диффузный или узловый), консистенцию (мягкоэластична в норме), поверхность (в норме гладкая), степень подвижности при глотании (в норме подвижна), наличие болезненности (в норме безболезненна). Для уточнения всех параметров проводят УЗИ исследования и сцинтиграфию. При необходимости – морфологическое изучение пунктата.

Для оценки функции – определяют концентрацию тиреоидных гормонов (Т₃, Т₄) и ТТГ в сыворотке крови, проводят пробу с тиролиберином, оценивают поглощение железой радиоактивного йода, степень йодной недостаточности по концентрации выделяемого с мочой йода, выявляют антитела к антигенам щитовидной железы.

Зоб

Зоб (увеличение щитовидной железы) возникает при различных заболеваниях и может сопровождаться нарушением функции. При диффузном зобе определяется равномерное увеличение щитовидной железы, при узловом – в железе выявляются узлы, которые могут иметь различную природу и представлять собой кисты, абсцессы, доброкачественные (аденомы, тератомы) и злокачественные новообразования (различные формы рака, лимфосаркома, метастазы других опухолей и др.).

Гипотиреоз

Гипотиреоз – синдром, обусловленный дефицитом тиреоидных гормонов или нечувствительностью к ним тканей-мишеней.

Гипотиреондные состояния подразделяются на:

периферические (первичные), центральные вторичные (гипофизарные), обусловленные дефицитом ТТГ, центральные третичные (гипоталамические), связанные с дефицитом тиролиберина.

Клинические проявления гипотиреоза многообразны:

Жалобы	Медлительность, сонливость, плохая успеваемость в школе. Слабость, быстрая утомляемость, плохая переносимость холода. Прибавка в весе.
Общие проявления	Безразличный (тупой) взгляд, замедленная речь, низкий и хриплый голос. Обычно задержка роста (низкорослость), задержка (иногда преждевременность) полового развития, аменорея или олигоменорея.
Сердечно-сосудистая система	Брадикардия, уплощение зубца Т на ЭКГ, возможно появление выпота в перикарде
Кровь	Нередко нормохромная нормоцитарная анемия.
ЖКТ	Плохой аппетит, запоры
Нервная система	Задержка психического развития, плохая память, замедление сухожильных рефлексов. Возможна нейросенсорная тугоухость, атаксия, туннельные невропатии.
Костная система	Задержка прорезывания и смены зубов, отставание костного возраста от паспортного. Возможны дисгенезия эпифизов, остеохондропатия головки бедренной кости.

Врожденный гипотиреоз (ВГ). Дети с ВГ нередко рождаются перенесенными с массой более 4000 г. Возможно: позднее отхождение мекония, запоры, вялое сосание, редкий плач и низкий тембр голоса при крике. **Характерны:** сонливость, вялость, гипотермия, позднее отпадение пуповинного остатка, длительная желтуха. **Характерный внешний вид** у новорожденных с тяжелым ВГ: одутловатое лицо, плоская или впалая переносица, гипертелоризм, расхождение швов черепа и увеличение размеров родничков, макроглоссия, увеличение живота, пупочная грыжа, сухость и мраморность кожи, мышечная гипотония, ослабление сухожильных рефлексов, брадикардия.

При не леченом ВГ развивается тяжелая необратимая умственная отсталость, редко замедляется рост. При скрининге на ВГ в качестве первичного теста исследуют тиреотропный гормон в образцах пятен высушенной крови. При повышенном содержании ТТГ проводится ретестирование, консультация врача-генетика и эндокринолога.

Тиреотоксикоз

Тиреотоксикоз – синдром, обусловленный избытком тиреоидных гормонов. Тиреотоксикоз у новорожденных (обычно транзиторный) наблюдается редко и обусловлен трансплацентарным переносом материнских тиреостимулирующих антител.

Тиреотоксикоз у детей более старшего возраста наиболее часто бывает при диффузном токсическом зобе. Может возникать при токсической адене и раке щитовидной железы, передозировке тиреоидных гормонов, аутоиммунном тиреоидите, избытке йода.

Типичные клинические проявления тиреотоксикоза у детей:

Общие проявления	Похудание при повышенном аппетите, жажда, чрезмерная потливость, непереносимость жары, возможно ускорение роста, у девочек бывает задержка менархе, у мальчиков возможна геникомастия
Глазные симптомы	Жалоба на нечеткость зрения, двоение в глазах. Блеск глаз, расширение глазных щелей, редкое мигание (в норме – 3-5 миганий в минуту), отставание верхнего века от радужки при движении глазного яблока сверху в низ (симптом Грефе), слабость конвергенции с отведением взгляда при попытке фиксации на близко расположенном предмете (симптом Мебиуса), гиперпигментация кожи век, экзофтальм.
Кожа	Бархатистая, теплая, влажная.
Мышцы	Гипотрофия мышц, снижение мышечной силы.
Сердечно-сосудистая система	Усиленный верхушечный толчок, тахикардия, внесердечные шумы, аритмия, увеличение пульсового давления.
ЖКТ	Усиление перистальтики
Нервная система	Возбудимость, раздражительность, эмоциональная лабильность, нарушение концентрации внимания, повышение сухожильных рефлексов, тремор.

Паращитовидные железы

Паращитовидные железы – овальной формы тельца, расположенные на задней поверхности долей щитовидной железы. *Паращитовидные железы* – выделяют в кровь ПТГ - паратгормон – регулирующий минеральный обмен, рост и развитие костей, поддержание постоянной концентрации ионов кальция и фосфатов в крови. ПТГ увеличивает концентрацию ионов кальция в сыворотке крови за счет активации остеокластов и усиления резорбции костей, усиления реабсорбции ионов кальция в дистальных канальцах почек. ПТГ стимулирует образования кальцитриола в проксимальных канальцах, что усиливает всасывание кальция в кишечнике, кроме того, уменьшает реабсорбцию фосфатов в канальцах почек, увеличивая фосфатурию, способствует вымыванию фосфора из костей.

Анатомо-физиологические особенности у детей

Суммарная масса паращитовидных желез у новорожденных составляет 6-9 мг. В течение первого года жизни их масса возрастает в 3-4 раза, к пяти годам еще вдвое, а к десяти – втрое.

Для новорожденных характерна физиологическая гипокальциемия, вызванная внезапным прекращением поступления ионов кальция от матери и

неспособностью паразитовидных желез мобилизовать ионы кальция из костной ткани. Гиперкальциемическому действию ПТГ еще препятствуют кальцитонин и кортизол, выброс которых происходит после родов. Окончательное формирование системы, обеспечивающей постоянство концентрации ионов кальция в сыворотке крови происходит к концу неонатального периода. Максимальная функциональная активность паразитовидных желез приходится на первые два года жизни, когда особенно интенсивен остеогенез.

Методика обследования и семиотика поражения

Паразитовидные железа недоступны физикальным методам обследования, но при расспросе и общем осмотре можно выявить клинические признаки нарушения функции паразитовидных желез. Для визуализации последних используют УЗИ, радиоизотопное сканирование, компьютерную томографию. Для оценки функции паразитовидных желез в крови определяют концентрацию ПТГ, исследуют концентрацию ионизированного и общего кальция и фосфора в сыворотке крови и выделения их с мочой. Концентрация ионов кальция и фосфора в моче обратно пропорционально их содержанию в крови.

Гипопаратиреоз

Гипопаратиреоз – синдром, обусловленный дефицитом ПТГ. Для всех форм гипопаратиреоза характерны гипокальциемия и гиперфосфатемия на фоне низкой концентрации ПТГ.

Клинические проявления гипокальциемии: нарушение нервно-мышечной проводимости. У новорожденных это проявляется повышенной возбудимостью, пронзительным криком, подергиванием мышц, судорогами, апноэ, аритмиями, а у более старших – возможно развитие тетании, парестезий.

При гипопаратиреозе возникают приступы тонических судорог, захватывающие преимущественно симметричные группы мышц-сгибателей, возникающих в ответ на тактильное раздражение при осмотре, пеленании, перегревании, после травмы и т.д. Судороги чаще возникают в верхних конечностях («рука акушера»), но могут быть и в нижних (ноги вытянуты, прижаты одна к другой, стопы согнуты), а также – в мышцах лица («рыбий рот»).

Специфические симптомы, вызываемые при тетании:

- *симптомы Хвостека* – *верхний* (судороги мышц соответствующей половины лица при постукивании по скуловой дуге у места выхода лицевого нерва у наружного слухового прохода); *нижний* (судорога мышц соответствующей половины лица при постукивании по углу нижней челюсти).

Симптом Труссо: появление «руки акушера» при перетягивании плеча жгутом до исчезновения пульса в течение 2-3 минут.

Симптом Люста: отведение стопы при постукивании ниже головки малой берцовой кости.

При гипокальциемии возникают парестезии, гиперрефлексия, ларингоспазм (обычно вместе с судорогами, чаще ночью), бронхоспазм, спастические сокращения кишечника.

На ЭКГ – удлинение интервала Q – T и сегмента ST, низкие треугольные зубцы T. Возможно развитие артериальной гипотензии.

Транзиторный гипотиреоз новорожденных обычно проявляется на 2-10 день жизни, обусловлен подавлением секреции ПТГ из-за гиперкальциемии у матери, в т.ч., вызванной гиперпаратиреозом.

Гипопаратиреоз у грудных детей и детей раннего возраста обычно обусловлен врожденным, а в более позднем возрасте – приобретенным поражением паращитовидных желез. К гипопаратиреозу может привести удаление паращитовидных желез, нарушение их кровоснабжения и иннервации, инфекционное и лучевое повреждение, гемохроматоз и другие причины.

Изолированный идиопатический гипопаратиреоз, вызванный дефектом синтеза или секреции ПТГ – редкое спорадическое или семейное заболевание, которое может проявиться в любом возрасте.

Гиперпаратиреоз

Гиперпаратиреоз – синдром, возникающий при избытке ПТГ. Клиническая картина связана с гиперкальциемией, характерны: слабость, недомогание, полидипсия, полиурия, изостенурия, рвота, запоры, боли в животе, у детей раннего возраста – задержка физического развития. Могут наблюдаться поражения мышц (миалгии и выраженная мышечная слабость), оссалгии, подагра, псевдоподагра, хондрокальциноз, эрозивный гастрит.

Рентгенологически – фиброзно-кистозный остеит, при денситометрии – снижение плотности костной ткани (увеличивается риск перелома костей). Часто в костях обнаруживаются кисты, опухоли. Повышение экскреции ионов кальция приводит к мочекаменной болезни, возможно развитие нефрокальциноза. Возможны аритмии, укорочение интервала Q – T на ЭКГ, АГ

Тяжелый гиперпаратиреоз новорожденных (гомозиготная гипокальциурическая гиперкальциемия) – редкое наследственное заболевание, обусловленное мутацией гена рецепторов ионов кальция в клетках паращитовидной железы и почечных канальцев. При этом секретруется избыточное количество ПТГ и усиливается реабсорбция ионов кальция. *Клиническая картина* включает выраженные симптомы гиперкальциемии, аномалии скелета, задержку физического развития и умственную отсталость. Аналогичный генетический дефект, но в гетерозиготной форме приводит к семейной доброкачественной гиперкальциемии (гетерозиготная гиперкальциурическая гиперкальциемия). Обычно у детей эту патологию выявляют случайно.

Первичный гиперпаратиреоз у детей наблюдается редко. Причиной может быть гиперплазия всех паращитовидных желез, аденома или рак одной или нескольких желез.

Вторичный гиперпаратиреоз возникает при резистентности тканей-мишеней к ПТГ, что может развиваться при почечной недостаточности, рахите, и остеомалации, обусловленных недостаточностью витамина Д, гипофосфатемическом рахите и др.

Надпочечники

Надпочечники – парные эндокринные железы, расположенные в забрюшинной клетчатке над верхними полюсами почек на уровне ТХ11 – L11 (у взрослых). Надпочечник состоит из *наружного коркового вещества* (до 80% от общей массы железы), где происходит синтез стероидных гормонов (исходный продукт синтеза - холестерин), и *внутреннего мозгового*, секретирующего катехоламины.

В коре надпочечников различают три зоны: клубочковую, вырабатывающие минералокортикоиды (главным образом альдостерон), пучковую, синтезирующую глюкокортикоиды (кортизол, кортизон и др.) и сетчатую, в которой идет секреция андрогенов (дегидроэпиандростерон и андростендиол) и следовых количеств эстрогенов.

В мозговом веществе надпочечников происходит синтез катехоламинов, преимущественно адреналина и, в меньших количествах, норадреналина и дофамина.

Альдостерон – стимулирует канальцевую реабсорбцию натрия и экскрецию ионов калия, водорода, аммиака и магния в почках, играет важнейшую роль в регуляции водно-электролитного баланса организма и объема экстрацеллюлярной жидкости. Секреция альдостерона находится под контролем ренин-ангиотензивной системы (в, основном, ангиотензина П), дофамина, в незначительной степени, АКТП и зависит от концентрации ионов калия в сыворотке крови.

Глюкокортикоиды обладают чрезвычайно широким спектром действия:

Функции глюкокортикоидов:

Место приложения	Действие
Углеводный обмен	Повышают концентрацию глюкозы в крови за счет увеличения скорости глюконеогенеза в печени, снижения утилизации глюкозы на периферии, стимуляции освобождения аминокислот (субстрата глюконеогенеза) в мышцах
Белковый обмен	Усиливают распад белкам и тормозят его синтез
Липидный обмен	Усиливают липолиз в области верхних и нижних конечностей и липогенез в других частях тела (туловище и лицо)
Обмен кальция	Подавляют активность витамина Д, обуславливая уменьшение всасывания ионов

	кальция и увеличение его экскреции
Иммунная система	В высоких дозах оказывают иммуносупрессивное действие
Воспаление	Обладают противовоспалительным эффектом
Синтез коллагена	При длительном применении ингибируют синтетическую активность фибробластов, хондробластов и остеобластов, способствуя истончению кожи и остеопорозу
Скелетные мышцы	Вызывают атрофию мышц и мышечную слабость при длительном применении
Секреторная функция желудка	Усиливают секрецию соляной кислоты и пепсинов

Катехоламины вызывают вазоконстрикцию, способствуют повышению АД, стимулируют работу сердца, усиливают гликогенолиз, липолиз, глюконеогенез. Эти и другие эффекты катехоламины реализуют через α - и β -адренорецепторы на поверхности клеток-мишеней.

Анатомо-физиологические особенности

При рождении масса одного надпочечника у ребенка достигает 7 г. Их размер составляет 1/3 размера почки. *У новорожденных* кора надпочечников, как и у плода, состоит из двух зон – фетальной (приходится основная масса железы) и дефинитивной (постоянной – функционирует как и у взрослого). Пучковая зона узкая, нечетко сформирована, сетчатой зоны нет

В родах новорожденный получает от матери большое количество глюкокортикоидов, что ведет к подавлению синтеза АКГГ в гипофизе. Следовательно, в постнатальном периоде отмечается существенное снижение экскреции и продукции глюкокортикоидов (ГК), что может привести к появлению у ребенка клиники надпочечниковой недостаточности. Активизация синтеза ГК происходит к десятому дню жизни.

К годовалому возрасту фетальная зона полностью исчезает, а в дефинитивной коре уже различимы клубочковая, пучковая и сетчатая зоны. В этом возрасте секреция кортизола приобретает суточный ритм (максимальная в утренние часы).

К трем годам жизни корковая часть надпочечника полностью дифференцирована. Формирование зон коркового вещества продолжается до 11-14 лет. К этому возрасту соотношение клубочковой, пучковой и сетчатой зон составляет 1:1:1.

Окончательное формирование мозгового вещества происходит к 10-12 годам.

Методика обследования и семиотика поражений

При выяснении жалоб и проведении *общего осмотра* можно выявить клинические признаки нарушения функции надпочечников. Для *определения структуры и величины* надпочечников используют УЗИ и КТ. Для оценки

функции надпочечников определяют концентрацию кортизола, альдостерона в крови и моче, половых стероидных гормонов в крови, катехоламинов (адреналина, норадреналина и ванилил-миндальной кислоты) в моче, проводят диагностические пробы с АКТГ или ГК.

Гипокортицизм

Гипокортицизм – снижение функции коры надпочечников (надпочечниковая недостаточность).

Хроническая надпочечниковая недостаточность (ХНПН).

При ХНПН отмечается: общая слабость, быстрая утомляемость, задержка развития, снижение аппетита и массы тела, гипогликемия, периодическая тошнота, рвота, жидкий стул, боли в животе, периодически - артериальная гипотензия.

При первичной ХНПН еще отмечают гиперпигментацию кожи и слизистых оболочек (как следствие усиленной секреции АКТГ), повышенную потребность в соли, гипонатриемию, гиперкалиемию (следствие дефицита альдостерона).

При вторичной ХНПН эти симптомы отсутствуют кроме гипонатриемии разведения.

Первичная врожденная ХНПН чаще возникает у детей, имеющих дефекты ферментов стероидогенеза (врожденная дисфункция коры надпочечников – адреногенитальный синдром – АГС), реже – гипоплазия коры надпочечников. **Скрининг** новорожденных на АГС включает исследование концентрации 17-ОНП в образцах пятен высушенной крови. Адекватное лечение эндокринологом обеспечивает нормальное развитие ребенка.

Первичная приобретенная ХНПН (болезнь Аддисона) –

Возникает в результате аутоиммунного поражения коры надпочечников (аутоиммунный адреналит).

Вторичная врожденная ХНПН - возникает вследствие врожденной патологии аденогипофиза или гипоталамуса.

Вторичные формы приобретенной ХНПН – (дефицит АКТГ или кортиколиберина) – могут быть следствием длительного лечения глюкокортикоидами, повреждения аденогипофиза или гипоталамуса при черепно-мозговой травме, после операций или облучения, при новообразованиях и инфекциях.

Острая надпочечниковая недостаточность (ОНПН) – характеризуется общим тяжелым состоянием больного, резкой слабостью, адинамией, анорексией, рвотой, болями в животе, жидким стулом, нарастающей одышкой, цианозом, падением АД, слабым пульсом, в ряде случаев, судорогами, потерей сознания, сосудистым коллапсом.

ОНПН может возникнуть при двустороннем повреждении коры надпочечников при кровоизлияниях, обусловленных родовой травмой, тромбозом или эмболией вен, ДВС.

Геморрагический инфаркт надпочечников может возникнуть на фоне тяжелых инфекций (менингококковой, пневмококковой или стрептококковой этиологии). Острые кровоизлияния надпочечников могут возникнуть при стрессах, больших операциях, сепсисе, ожогах, лечении антикоагулянтами у пациентов с ВИЧ-инфекцией. Она может возникнуть при внезапном прекращении лечения ГК («синдром отмены»), у больных с гиперкортицизмом после двусторонней адреналэктомии.

Гиперкортицизм

Гиперкортицизм – общее название группы синдромов, обусловленных избыточным содержанием в крови кортикостероидов.

Различают гиперкортицизм тотальный и парциальный.

К **тотальному** гиперкортицизму относят болезнь Иценко-Кушинга (центральная, зависящая от АКТГ форма синдрома Иценко-Кушинга), синдром Иценко-Кушинга, вызванный кортикостеромой (АКТГ-независимая форма синдрома Иценко-Кушинга), синдром Иценко-Кушинга, обусловленный опухолью, продуцирующей АКТГ-подобные вещества или кортиколиберин (АКТГ-зависимый эктопированный синдром Иценко-Кушинга), автономную микронодулярную гиперплазию надпочечников.

Избыток стероидных гормонов, характерный для синдрома (болезни) Иценко-Кушинга ведет к поражению различных органов и систем.

Медикаментозный синдром Иценко-Кушинга может быть обусловлен избыточным приемом лекарственных средств (ЛС), содержащих ГК.

Характерные клинические проявления синдрома Иценко-Кушинга

Жалобы	Слабость, повышенная утомляемость, повышение аппетита
Диспластическое ожирение	Преимущественное отложение жира на лице («лунообразное лицо» с ярким румянцем на щеках), в области шеи («загривок буйвола») и затылка, над ключицами, в области спины и живота
Изменения кожи	Полосы растяжения (стрии) багрового или фиолетового цвета на коже живота, груди, бедер и плеч, высыпания (акне), гипертрихоз (избыточное оволосение на лбу, щеках, лобке, спине и в поясничной области)
Изменения мышечной системы	Гипотрофия преимущественно проксимальных мышц конечностей, мышечная слабость
Изменения костной системы	Остеопороз, отставание костного возраста
Влияние на сердечно-сосудистую систему	АГ, тахикардия, кардиомиопатия
Нарушения со стороны нервной системы	Нарушения психики, стероидный психоз
Изменения в крови	Лейкоцитоз, лимфопения, эозинопения, эритроцитоз, тенденция к повышению свертывания крови, гипокальциемический алкалоз, гиперхолестеринемия
Нарушение углеводного обмена	Нарушение толерантности к глюкозе, стероидный

	диабет
Влияние на рост и половое развитие	Задержка роста, задержка полового развития
Влияние на иммунную систему	Вторичный стероидный иммунодефицит (частые гнойничковые или грибковые поражения кожи и ногтей пластинок, длительный период заживления ран, рецидивирующая вторичная инфекция и др.)

Клиническая картина при парциальном гиперкортицизме обусловлена типом гормонов, секреция которых повышена в организме.

Гиперпродукция андрогенов и эстрогенов надпочечниками

Гиперпродукция андрогенов и эстрогенов наблюдают при гормонально-активных опухолях коры надпочечников и при врожденной их дисфункции.

У мальчиков – наличие вирилизующей опухоли приводит к преждевременному появлению вторичных половых признаков при отсутствии увеличения яичек. Феминизирующие опухоли приводят к гинекомастии и задержке пубертата;

у девочек – к гипертрофии клитора, гирсутизму и задержке менархе. Феминизирующие опухоли приводят к ложному преждевременному половому развитию.

Гипоальдостеронизм

Гипоальдостеронизм – недостаточная выработка альдостерона. Для этого состояния характерны симптомы, обусловленные гиперкалиемией и гипонатриемией, и их влиянием на функцию почек, сердечно-сосудистой системы и скелетных мышц.

Отмечают: быструю утомляемость, мышечную слабость, артериальную гипотензию, периодически обморочные состояния, брадикардию, блокады сердца.

Изолированная недостаточность выработки альдостерона наблюдается редко при условии наличия ферментного дефекта в клубочковой зоне коры надпочечников или после удаления альдостеромы в одном надпочечнике и вторичной атрофии клубочковой зоны во втором.

Псевдоальдостеронизм обусловлен низкой чувствительностью рецепторов эпителия почечных канальцев к альдостерону.

Гиперальдостеронизм

Гиперальдостеронизм – состояние, характеризующееся избыточной секрецией альдостерона, вызывающей АГ, метаболический алкалоз, гипокалиемию и задержку натрия. Вначале возникает уменьшение суточного диуреза, затем – полиурия, полидипсия, никтурия, устойчивость к антидиуретическим препаратам. Гиперальдостеронизм *может быть первичным и вторичным*, у детей возникает редко.

Нарушения секреции катехоламинов (КА)

При избыточной секреции КА наблюдают: слабость, утомляемость, потливость (гипергидроз), снижение аппетита, похудание, головные боли,

ухудшение зрения, тахикардию, периферический вазоспазм, неподдающуюся лечению АГ (может быть постоянно или протекать с кризами), Избыток КА возникает при феохромоцитоме и других опухолях хромаффинной ткани. Гиперсекреция может возникнуть при большой физической нагрузке, стрессах, болевом синдроме.

Недостаточность секреции КА как самостоятельная эндокринопатия возникает редко и может быть причиной гипогликемического синдрома.

Поджелудочная железа (ПЖ)

Внутрисекреторная часть поджелудочной железы – островки Лангерганса – скопление клеток, составляющих приблизительно 1,5% объема железы. Островки Лангерганса состоят из нескольких типов эндокринных клеток, синтезирующих и секретирующих различные гормоны.

Гормоны островков Лангерганса

Тип клеток	Секретируемый гормон	Действие гормона
Альфа	Глюкагон	Рассматривают в качестве антагониста инсулина (вызывает повышение концентрации глюкозы в крови); стимулирует расщепление гликогена (гликогенолиз) в печени и мышцах; активизирует глюконеогенез; стимулирует липолиз
Бета	Инсулин	Усиливает анаболизм и угнетает катаболизм, Регулирует углеводный обмен, вызывая понижение концентрации глюкозы в крови (увеличивает транспорт глюкозы в клетки инсулинзависимых тканей – печени, скелетных мышц, жировой ткани, стимулирует синтез гликогена, подавляет глюконеогенез, гликогенолиз). Стимулирует транспорт аминокислот через мембрану клеток и синтез белков в печени и скелетных мышцах, тормозит протеолиз. Способствует синтезу триглицеридов в жировой ткани, подавляет липолиз. Стимулирует пролиферацию клеток.
Дельта	Соматостатин	Подавляет действие соматолиберина, секрецию гастрина, глюкагона, инсулина, ренина, секретина, желудочного сока, панкреатических ферментов и электролитов

Секрет инсулина зависит от концентрации глюкозы в крови. Секрецию **стимулирует**: повышение концентрации ионов калия, ацетилхолин и гастрин-рилизинг гормон, а **подавляют** – соматостатин, адреналин и норадреналин. Секрецию глюкагона глюкоза ингибирует.

Анатомо-физиологические особенности у детей

К моменту рождения количество эндокринной ткани в поджелудочной железе уменьшено почти в два раза по сравнению с таковыми у плода в семь месяцев гестации. *К 1,5 месяцам* оно увеличивается и составляет 6% от всей массы ЩЖ. *К концу первого года жизни* относительная масса эндокринной ткани составляет 2,5-3% от массы ЩЖ и сохраняется на этом уровне в течение всего периода детства.

Выброс инсулина существенно возрастает в течение первых дней жизни, затем происходит снижение его концентрации в плазме крови. У новорожденных глюкоза слабо стимулирует секрецию гормона. В первые часы жизни для детей характерен существенный подъем концентрации *глюкагона* (основной стимулятор выброса в перинатальном периоде - аланин). Существенного изменения концентрации *соматостатина* на протяжении всего периода детства не происходит.

Гиперинсулинизм

Гиперинсулинизм – у детей наблюдается редко. Наиболее частая причина его развития – гиперплазия бета-клеток ПЖ, инсулома или незидобластоз. *Транзиторная гиперинсулинемия* возможна у новорожденных, рожденных от матерей с СД или диабетом беременных (гестационный диабет), а также на фоне ГБН.

Основное проявление гиперинсулинизма – синдром гипогликемии. У новорожденных и грудных детей клинические симптомы гипогликемии включают: вялость, сонливость, гипотермию, вялое сосание, цианоз, апноэ, судороги. Важный признак стойкой и рецидивирующей гиперинсулинемии – макросомия.

У детей старшего возраста при гипогликемии возникают: беспокойство, общая слабость, головокружение, ощущение голода, дрожание пальцев рук, холодный пот, тахикардия, боли в области сердца, расширение зрачков (из-за усиления секреции адреналина). Из-за углеводного голодания головного мозга возникает сонливость, нарушение внимания, головная боль, угнетение сознания вплоть до комы, судороги.

Сахарный диабет

Причина СД – дефицит инсулина или резистентность клеток-мишеней к его воздействию. СД подразделяют на *два основных типа*.

СД 1-го типа (инсулинозависимый) возникает из-за недостаточной секреции инсулина вследствие разрушения бета-клеток. В большинстве случаев – это аутоиммунный процесс.

Классические клинические проявления: полидипсия, полиурия, потеря массы тела, сухость кожи и слизистых оболочек, полифагия, слабость утомляемость, частые инфекции.

У грудных детей отмечают жадность при сосании, снижение или остановка прибавки массы тела, «симптом крахмальных пеленок», опрелости, стоматит.

Основные биохимические признаки: гипергликемия, глюкозурия, кетонурия, отсутствие или низкая концентрация инсулина и С-пептида в крови.

СД 2-го типа – инсулиннезависимый (ИНСД) – реже возникает у детей, в основном, в пубертатном возрасте. Моногенные формы ИНСД обусловлены дефектами единичных генов, при этом, обычно, исходно нарушена секреция инсулина (полигенная природа – первичное нарушение - инсулинорезистентность). К негенетическим факторам развития ИНСД относят ожирение (возникает инсулинорезистентность), в тяжелых случаях – нарушение секреции инсулина, переизбыток, малоподвижный образ жизни, стресс.

Вторичный СД может быть обусловлен заболеваниями поджелудочной железы: муковисцидоз, гемохроматоз, панкреатэктомия или избыток ГК.

Половые железы

К железам внутренней секреции относят эндокринные клетки мужских и женских половых органов.

Яички

Яички (мужские половые железы) - парный железистый орган, состоящий из долек. Долька включает развитые семенные канальцы, выстланные сперматогенным эпителием, содержат гаметы с их предшественниками и поддерживающие клетки Стертоли (суспендоциты). Между канальцами в соединительной ткани расположены клетки Лейдига (типичные эндокринные клетки, синтезирующие мужские половые гормоны - тестостерон), а также эстрогены. Тестостерон в крови взаимодействует с транспортными белками, а в тканях яичка – со специфическим андрогенсвязывающим белком, секретлируемым клетками Стертоли, благодаря чему поддерживается его высокая концентрация в сперматогенном эпителии.

Эффекты половых гормонов

Гормон	Эффекты
Тестостерон	Контролирует развитие наружных половых органов, предстательной железы и семенных пузырьков, определяет оволосение по мужскому типу, расширение гортани и утолщение голосовых связок, способствует увеличению мышечной массы, способствует эритропозу, вызывает изменение химического состава кожного сала, обладает анаболическим действием
Эстрогены (эстрадиол, эстрон, эстриол)	Стимулируют пролиферацию фолликулярных клеток и экспрессию новых рецепторов к фолликулостимулирующему гормону и стероидам, предотвращают атрезию фолликула, контролируют пролиферативную фазу менструального цикла (восстановление функционального слоя эндометрия, необходимы для созревания женских половых органов, стимулируют развитие протоков и стромы молочных желез, определяют распределение жира по женскому типу, вызывают закрытие эпифизов и прекращение линейного

	роста, участвуют в метаболизме липидов, ионов кальция и в свертывании крови)
Прогестерон	Контролирует секреторную фазу менструально-овариального цикла – подготовку эндометрия к имплантации, стимулирует развитие железистой ткани молочной железы

Яичники

Яичники (женские половые железы) – парный орган, расположенный в малом тазу. Эндокринную функцию половых желез регулирует гипоталамо-гипофизарная система. *Паренхима яичников состоит из коркового вещества*, в котором расположены фолликулы на разных стадиях созревания, желтые и белые тела, и *мозгового вещества*, образованного соединительной тканью.

Эндокринная функция яичников:

- синтез эстрогенов фолликулярными клетками,
- синтез прогестерона клетками желтого тела,
- синтез андрогенов клетками коры и мозгового вещества.

Анатомо-физиологические особенности у детей

Мальчики

У новорожденного мальчика масса яичка составляет 0,3 г, а размеры 10x7 мм; семенные каналцы яичка и каналцы сети не имеют просвета, который сформируется к периоды полового созревания. *К 10-11 годам* длина яичка увеличивается в 2-2,5 раза (до 20-25 мм), а масса – до 2 г. *У взрослого* человека размеры яичка составляют от 20x30 мм до 50x30 мм, а масса – до 20 г.

Три периода полового созревания мальчика :

- допубертатный. До 6-7 лет – период гормонального покоя.
- препубертатный. От 6 до 10-11 лет – усиление синтеза андрогенов надпочечниками и формирование морфологических структур яичка.
- пубертатный. Наступает в 11-12 лет, когда под влиянием тестостерона происходит формирование вторичных половых признаков.. Возникает пигментация и множественные складки на мошонке, затем последовательно происходит увеличение яичек, рост полового члена, оволосение лобка, растут волосы в подмышечной областях, над верхней губой, на щеках, подбородке. Происходит увеличение гортани, мутация голоса, увеличение предстательной железы, постепенное усиление сперматогенеза.

Девочки

У новорожденной девочки длина яичников составляет 0,5-3,0 см, они имеют цилиндрическую форму, гладкую поверхность и расположены высоко над входом в малый таз. К 5-7 годам яичники занимают обычное положение и приобретают яйцевидную форму. К 16 годам яичники значительно утолщаются, а их длина увеличивается в среднем на 0,6 см.

Три периода полового развития:

- нейтральный (первые 5-6 лет),
- постпубертатный (с 6 до 9-10 лет),
- пубертатный (до наступления половой зрелости).

В нейтральном периоде на рост и развитие ребенка половые гормоны оказывают минимальное влияние. В пубертатном периоде под влиянием гонадотропных гормонов происходит рост фолликулов, усилен синтез эстрогенов, происходит изменение архитектоники тела, развитие молочных желез, увеличение наружных и внутренних половых органов, изменение структуры эндометрия. Увеличение концентрации эстрогенов приводит к первой менструации (менархе), средние сроки появления которых составляют 12,5-13 лет.

Методика обследования и семиотика поражения

При осмотре обращают внимание на рост, характер распределения жировой клетчатки, пропорции тела, развитие мышц, оволосение. Оценивают выраженность вторичных половых признаков: у девочек – развитие молочных желез, оволосение лобка и развитие волос в подмышечных впадинах, становление менструальной функции; у мальчиков – оволосение лобка, подмышечных впадин и лица, рост щитовидного хряща, изменение тембра голоса.

Стадии полового созревания (по Таннеру):

- у мальчиков –

I стадия. Половой член, яички и мошонка детские. Половое оволосение отсутствует.

II стадия. Увеличение яичек и мошонки, половой член обычно не увеличен. Кожа мошонки провисает, приобретает красноватый цвет. Рост редких, длинных, слабопигментированных волос, волосы прямые, изредка вьются, в основном. У основания полового члена.

III стадия. Дальнейшее увеличение яичек и мошонки и увеличение полового члена, в основном, в длину. Волосы выглядят темнее, грубее, больше вьются, граница роста волос немного распространена на лобок.

IV стадия. Продолжается увеличение яичек и мошонки, половой член увеличен, в основном, в диаметре. Кожа мошонки темнеет. Половое оволосение по мужскому типу, но не распространено на внутреннюю поверхность бедер.

V стадия. Наружные половые органы по форме и размерам соответствуют органам мужчины. Половое оволосение распространено на внутреннюю поверхность бедер.

Стадии полового созревания девочек.

I стадия. Молочные железы не развиты, сосок приподнят. Лобковое оволосение отсутствует.

II стадия. Развитие молочной железы до стадии «бутона», начало оволосения (рост длинных, редких слабопигментированных волос, волосы прямые, изредка вьются, расположены вдоль половых губ).

III стадия. Дальнейшее увеличение молочной железы и ареолы без разделения их контуров. Волосы темнеют, становятся более грубыми, выщипыми, распространены на лобок, возникает подмышечное оволосение.

IV стадия. Выступление ореолы и соска с образованием вторичного бугорка над контуром железы. Лобковое оволосение по женскому типу, но без распространения на промежность и внутреннюю поверхность бедер. Появление угрей. Менархе.

V стадия. Молочные железы соответствуют таковым взрослой женщины, ареола вписывается в общий контур молочной железы. Оволосение распространено на всю внутреннюю поверхность бедер. Регулярные менструации.

При осмотре половых органов обращают внимание на полноценность их строения. *У мальчиков можно выявить аномалии:* гипоспадия (расщелина нижней стенки мочеиспускательного канала), эписпадия (расщелина верхней стенки мочеиспускательного канала), гипоплазия полового члена (микропенис). *При пальпации у мальчиков* определяют наличие яичек в мошонке, оценивают их размеры и консестенцию.

У девочек возможны: гипертрофия клитора, сращение (синехии) малых и больших половых губ. Неперфорированность девственной плевы, аплазия половых губ и девственной плевы.

При необходимости проводят УЗИ органов малого таза у девочек, яичек у мальчиков. *Для оценки функции половых желез* определяют концентрацию гонадотропинов и половых гормонов в крови.

Аномалии развития внутренних половых органов

Монархизм – отсутствие одного яичка. **Крипторхизм** – состояние, при котором одно или оба яичка не опустились в мошонку. При паховом крипторхизме яички расположены в паховом канале, при брюшном – в брюшной полости. В неправильно расположенных яичках происходит дегенеративные изменения зародышевого эпителия и уменьшение количества сперматогоний, в результате чего больные с двусторонним крипторхизмом могут быть бесплодны (при низведении яичек после 1-2 лет) и может быть злокачественное перерождение (при низведении после 7 лет).

Аномалии развития яичников включают врожденное недоразвитие одного или обоих яичников.

Аномалии половых хромосом.

К клиническим проявлениям аномалий половых хромосом относят задержку полового развития, нарушение формирования вторичных половых признаков, бесплодие, самопроизвольные аборты.

Синдром Тернера (кариотип 45,X0). Низкорослость, агенезия гонад. Характерна короткая шея с крыловидными кожными складками, низкая линия роста волос на затылке, бочкообразная грудная клетка, X-образное искривление рук, ног и др.

Синдром Клайнфельтера (кариотип 47,XXY). Высокорослость, евнухоидное телосложение, малый размер яичек, нарушение формирования вторичных половых признаков, бесплодие.

Трисомия по хромосоме X (кариотип 47,XXX). Высокий рост, умственная отсталость, аменорея, бесплодие.

Кариотип 47,XYY. Высокий рост, задержка речевого развития, агрессивность, нарушение адаптации.

Нарушение половой дифференцировки

Нарушение половой дифференцировки - наличие у новорожденного промежуточного между мужским и женским типами наружных половых органов.

Гипофункция половых желез

Гипофункция половых желез у мальчиков диагностируют, когда в возрасте 14 лет отсутствует увеличение объема тестикул, *а у девочки* – если к возрасту 13 лет отсутствует увеличение молочных желез или в 15,5 лет не было менструаций. *Выделяют функциональные* (задержка полового развития) *и органические* (гипогонадизм) *варианты*. Задержка полового развития может быть конституциональной, может наблюдаться при хронических соматических заболеваниях, недостаточности питания, выраженном дефиците массы тела, физических и психических перегрузках и т.д.

Гипогонадизм

Гипогонадизм подразделяют на первичный (гипергонадотропный), обусловленный непосредственным повреждением половых желез, и *вторичный* (гипогонадотропный), вызванный ослаблением гонадотропной функции гипофиза или гипоталамуса. Гипогонадизм может быть *врожденным или приобретенным*.

Геникомастия

Геникомастия (увеличение молочных желез у мальчиков) может возникнуть при различных заболеваниях. Наиболее часто наблюдают юношескую (физиологическую) геникомастию у мальчиков в периоде полового созревания, которая самостоятельно проходит через 1-2 года. Патологическая геникомастия может быть обусловлена нарушением синтеза, секреции или действия андрогенов, избытком синтеза эстрогенов эстрогенпродуцирующей

опухолью яичка или надпочечников (в частности, гонадотропинов, антиандрогенов, эстрогенов и др.).

Преждевременное половое развитие

Преждевременное половое развитие – наступление полового созревания у девочек до 8 лет, у мальчиков – до 9 лет.

Истинная форма преждевременного полового созревания связана с патологически ранней активацией гипоталамуса или гипофиза (приводит к избыточной секреции гонадотропинов, стимулирующих деятельность гонад). Состояние может развиваться при органической церебральной патологии, обусловленной антенатальным и интранатальным поражениями ЦНС, повышении внутричерепного давления при опухолях ЦНС.

Ложное преждевременное половое развитие обусловлено повышенной секрецией половых гормонов, не зависящей от гонадотропной стимуляции. *Возникает при гормонопродуцирующих опухолях яичка у мальчиков и яичников* – у девочек, *при гормонопродуцирующих опухолях надпочечников*, может обусловлено ятрогенными причинами и др.

Вилочковая железа

Вилочковая железа - регулятор клеточного иммунитета, особенно во внутриутробном периоде и раннем детском возрасте. С ее деятельностью связана активация роста функции половых желез, надпочечников, щитовидной железы. Эндокринная активность вилочковой железы связана с эпителиальными элементами. Инволюция вилочковой железы начинается с 4 летнего возраста, но при заболеваниях ребенка, длительном стрессе, кортикостероидной терапии начинается раньше.

Глава 11. Вскармливание (И.М. Лысенко, Г.К. Баркун, Л.Н. Журавлева)

Вскармливание детей первого года жизни

Проблема вскармливания детей кажется простой только в ее названии. В действительности, главной задачей, стоящей перед родителями и врачами, является обеспечение полноценного питания в грудном возрасте для нормального развития ребенка в течение всей дальнейшей жизни, что в педиатрии называется вскармливанием.

Ребенок первого года жизни испытывает особую потребность в полноценном пищевом рационе в связи с интенсивным ростом и психомоторным развитием, формированием всех органов и систем. Функциональные возможности ЖКТ к усвоению отдельных пищевых ингредиентов в этом возрасте ограничены. Именно в этом периоде отмечается наиболее интенсивное увеличение массы и длины тела, формирование внутренних органов и систем, иммунологического статуса. Необходимым компонентом полноценности этих процессов является поступление в организм всех основных ингредиентов и дополнительных элементов с пищевыми продуктами.

Рациональное питание детей обеспечивает гармоничное физическое и психическое развитие, адекватную иммунологическую защиту, что в значительной степени определяет благополучие организма в течение всей последующей жизни.

Диететика - один из самых сложных физиологических и клинических разделов врача-педиатра.

Маленькому ребенку вредны как перекармливание, так и неполноценное вскармливание. Для предотвращения последствий таких нарушений врач проводит расчет вскармливания детям при патологических отклонениях физического развития (гипотрофии и паратрофии), недостаточном или чрезмерном поступлении ингредиентов в организм, многих эндокринных заболеваниях и т.д.

Проблема детского питания имеет особое значение в ряде слаборазвитых стран, где на фоне голодания и белково-калорийной недостаточности развиваются эпидемии инфекционных заболеваний с катастрофическим течением.

Находясь в утробе матери, плод «получает пищу» через плацентарное кровообращение: из крови матери в систему кровообращения плода поступают все необходимые питательные ингредиенты. Поэтому желудочно-кишечный тракт и мочевыделительная система плода на протяжении всей беременности постепенно созревают для выполнения необходимых функций, которые будут на них «возложены» после рождения ребенка (прием, переваривание и всасывание пищи, выведение остатков обмена веществ). От плода все лишнее опять возвращается в кровь матери.

Питание обеспечивает следующие основные функции организма:

- ✓ физическое и нервно-психическое развитие ребенка;
- ✓ создание, а затем непрерывное восстановление всех видов тканей;
- ✓ с пищей поступает энергия, необходимая для внешней работы, передвижения, а также для всех внутренних процессов в организме;
- ✓ с продуктами поступают ингредиенты, из которых синтезируются гормоны, иммуноглобулины, антитела, ферменты и другие необходимые для организма вещества.

Для осуществления этих функций ребенок должен получить питательные вещества необходимого состава и объема. Это имеет особое значение для молодого растущего организма. В связи с нерациональным питанием возникают нарушения физиологического и психического развития, отставание в массе тела и росте ребенка, которые после достижения определенного возраста являются необратимыми и не могут быть компенсированы ни в какие последующие периоды жизни.

Отсюда вытекает *основное требование к рациональному (лат. *rationalis* - умный) питанию* - количество и качество принимаемой пищи должны соответствовать потребностям организма.

Итак, *питание ребенка на первом году жизни называется вскармливание*. Вскармливание обеспечивает адаптацию малыша к внешнему миру и определяет рост и развитие детского организма.

Существует 3 основных вида вскармливания:

- ✓ естественное – натуральное - грудное;
- ✓ искусственное;
- ✓ смешанное.

Виды вскармливания	<p><i>Грудное, или естественное вскармливание</i> - это кормление ребенка посредством прикладывания к груди его матери.</p> <p><i>Отдельно должны быть обозначены: вскармливание кормилицей, вскармливание сцеженным материнским молоком, вскармливание донорским молоком.</i></p> <p><i>Смешанное вскармливание</i> - сочетание кормления грудным молоком (не менее 150-200 мл) и его искусственными заменителями (более 1/5 суточного объема пищи).</p> <p><i>Искусственное вскармливание</i> - вскармливание ребенка молочными смесями или молочными смесями с грудным молоком в объеме менее 150 мл в сутки (менее 1/5 суточного объема пищи).</p>
-------------------------------	--

ЕСТЕСТВЕННОЕ ВСКАРМЛИВАНИЕ

Естественным называется такое вскармливание, когда ребенок на первом году жизни получает только материнское молоко. Однако если до введения прикорма молоко составляет не менее $\frac{4}{5}$ от общего объема принимаемой пищи или ребенок получает донорское молоко, вскармливание тоже называется естественным.

Грудное вскармливание обеспечивается молочными железами матери при их нормальном функционировании. Грудные железы начинают развиваться у девочек в старшем школьном возрасте, а окончательно формируются во время беременности.

Окситоцин
вырабатывается
задней долей
гипофиза,
способствует
выделению молока

Пролактин
вырабатывается
передней долей
гипофиза,
способствует
образованию
молока



Стимуляция соска
способствует выра-
ботке пролактина и
окситоцина

Рис. 11.1. Лактация – процесс выработки молока молочной железой.



Рис. 11.2. Кормление ребенка грудью:
1 — сосок; 2 — ареола; 3 — губа;
4 — десна; 5 — язык

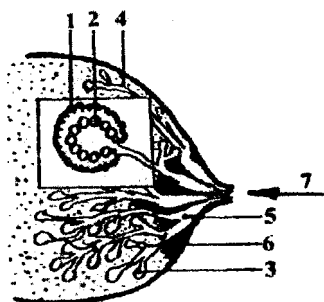


Рис. 11.3. Анатомо-физиологические особенности молочной железы в период лактации.

Обозначения: 1 - мышечные клетки (сокращаются под влиянием окситоцина); 2 - клетки, секретирующие молоко (выделяют молоко под действием пролактина); 3 - альвеолы; 4 - протоки; 5 - молочные синусы, в которых накапливается молоко; 6 - ареола; 7 - сосок.

Фазы развития грудных желез и лактации (лат. lactatio - выделение молока):

1. **Маммогенез** - в первые 2-3 месяца беременности происходит гипертрофия паренхиматозной и уменьшение интерстициальной ткани, интенсивная трансформация клеток в альвеолы, их увеличение (под влиянием гормона прогестерона), удлинение и разветвление протоков молочных ходов и молочных синусов (способствует этому гормон эстроген);

2. **Лактогенез** - образование молока клетками альвеол и выделение его под влиянием гормона передней доли гипофиза пролактина. Гормон вырабатывается во время сосания груди, однако «работает» он не во время акта сосания, а после кормления, подготавливая молоко на следующее вскармливание. Больше всего пролактина образуется в ночное время;

3. **Галактопоз** (=продукция молока) - это секреция молока клетками альвеол и под влиянием мышечных волокон, которые при этом сокращаются (чему способствует гормон задней доли гипофиза окситоцин). Двигается молоко вначале в протоки, а затем в молочные синусы, в которых оно накапливается. Действие окситоцина не более простое, а намного сложнее действия пролактина. Вырабатывается он «до» и «во» время кормления, «заставляя» молоко выделяться. Фаза *галактопоза* внешне со стороны ребенка проявляется актом сосания. В поддержке лактации принимают участие другие гормоны - кортизол, инсулин, гормоны щитовидной и паращитовидных желез и гормоны роста;

4. **Фаза автоматизма** - после родов на лактацию рефлекторно влияет акт сосания, при котором опорожнение ацинусов стимулирует секрецию сле-

дующего количества молока. Вместе с тем автоматизму способствуют социально-бытовые условия и психика матери.

Признаки хорошей лактации

1. Цилиндрическая форма молочных желез (только после первых родов).
2. Выраженная пигментация ареолы вокруг соска (у женщин белой расы).
3. Температура кожи под молочной железой на 0,5-1,0°C выше, чем в подмышечной области.
4. Хорошо выражена венозная сеть на коже молочных желез.
5. После кормления молоко при легком сцеживании вытекает не каплями, а струйками (англ. jet, spurt).

Правила естественного вскармливания

Перед каждым кормлением необходимо помыть грудную железу (по современным правилам при частом, по показаниям, вскармливании это делается не каждый раз).

При удовлетворительном состоянии матери в первый же день после родов вскармливание проводится в ее спокойном, уверенном состоянии, в удобном, расслабленном положении сидя (можно лежа). Тело ребенка необходимо прижать к телу матери, лицо направить к материнской груди. Поддержанные снизу голова и тело малыша должны быть в одной плоскости. Мама в это время должна ласково смотреть на малыша, любоваться им.

При каждом кормлении ребенок прикладывается только к одной молочной железе, чередуя их. В некоторых случаях (при недостаточном количестве молока) прикладывается к одной грудной железе, а после ее опорожнения и недоедания малыша докормить его молоком со второй железы.

Следующее кормление начать со второй железы. Вначале нужно сцедить несколько струек молока, затем приложить ребенка к груди. Малыш должен хорошо захватить ротом не только сосок, но и большую часть ареолы, плотно прижавшись к груди подбородком. Рот при этом должен быть хорошо открыт, а нижняя губа вывернута наружу. Нарушение таких правил прикладывания к груди вызывает боль, затем на нем появляются трещины (англ. chapped). В результате этого кормление будет очень болезненным, не в полном объеме. Возникающая при этом задержка молока в молочной железе (лактостаз) уменьшает дальнейшую секрецию и способствует развитию гипогалактии.

После кормления первые три месяца жизни необходимо сцеживать из груди оставшееся молоко (задержка молока в железе тормозит лактацию). В дальнейшем, как правило, стабилизируется образование нужного количества грудного молока, и сцеживание не проводится.

С целью дополнительной профилактики образования на соске трещин необходимо после кормления вытереть молочную железу чистой тонкой пленкой.

Норвежские педиатры при частом кормлении рекомендуют протереть сосок и ареолу каплями грудного молока и дать им высохнуть.

Продолжительность кормления около 20-30 мин. Однако, по современным взглядам, не существует точного времени разового вскармливания ребенка.

Разные дети сосут грудь с несколько разной частотой в течение дня и с разной продолжительностью одного кормления. Так называемые «ленивые сосуны» - долго сосут, «проворные сосуны» - быстро наедаются. Нельзя отнимать малыша от груди, если он еще сосет. *Во-первых*, он должен удовлетворить свои «аппетитные» потребности, и, *во-вторых*, молоко значительно отличается по своему составу в начале и в конце кормления.

Если по какой-то причине ребенок не сосет грудь, необходимо сцедить грудное молоко для того, чтобы продолжалась его секреция в дальнейшем, т.к. количество «невостребованного» молока уменьшает продукцию его к следующему кормлению именно на это количество!

Для выяснения степени лактации и дефицита молока, ребенку назначается *контрольное взвешивание*. С этой целью на весах определяется фактическая масса тела ребенка до кормления и после него.

NB! Не переодевать ребенка, даже если он опривился или помочился!

Разница между полученными цифрами указывает на количество молока, принятого малышом за одно кормление. Проводится это 3-4 раза в день. Рассчитав между полученными цифрами средний показатель и умножив его на количество кормлений в течение суток, мы узнаем общий объем молока, которое ребенок высасывает за 24 часа.

Пример. Ребенку 1 месяц. Масса тела до кормления 3100 г, после - 3150г. Ребенок высосал $3150-3100 = 50$ мл молока.

При трех таких кормлениях малыш высосал 45 мл, 50 мл и 35 мл. В целом установлено, что за 4 кормления ребенок получил $50+45+50+35$ мл = 180мл молока. В среднем за одно кормление малыш высасывает $180 : 4 = 45$ мл молока. Мама кормит ребенка 6 раз в сутки. Общее количество молока $45 \times 6 = 270$ мл. **Вывод:** такого количества молока ребенку явно недостаточно.

Согласно рекомендации ВОЗ/ЮНИСЕФ с целью повышения частоты и продолжительности естественного вскармливания все медицинские учреждения, оказывающие родовспомогательные услуги и осуществляющие наблюдение за новорожденными, должны выполнять следующие **10 принципов успешного грудного вскармливания:**

- ✓ иметь зафиксированную в письменном виде политику в отношении практики грудного вскармливания и регулярно доводить ее до сведения всему медико-санитарному персоналу;
- ✓ обучать весь медико-санитарный персонал необходимым навыкам для осуществления этой политики;
- ✓ информировать всех беременных женщин о преимуществах и методах грудного вскармливания;
- ✓ помогать матерям начинать грудное вскармливание на протяжении первых 30 минут после родов;

- ✓ показывать матерям, как кормить грудью и как сохранить лактацию, даже если они должны быть отделены от своих детей;
- ✓ не давать новорожденным никакой другой пищи или питья, кроме грудного молока, за исключением случаев медицинских показаний;
- ✓ практиковать круглосуточное совместное размещение матери и новорожденного в одной палате;
- ✓ поощрять грудное вскармливание по требованию ребенка;
- ✓ не давать новорожденным, которые находятся на грудном вскармливании, никаких искусственных средств (имитирующих грудь или успокаивающих);
- ✓ поощрять создание групп поддержки грудного вскармливания и направлять матерей в эти группы после выписки из больницы или клиники.

Семиотика нарушений лактации

Лактационный криз. Примерно у 2/3 матерей, дети которых находятся на естественном вскармливании, на 2-м месяце жизни малыша возникает временное уменьшение количества молока. Матерью-кормилицей при этом не ощущается в груди «прилив» молока (они не плотные, а мягкие). *Это физиологическое (!) явление называется лактационным кризом.* Он обусловлен физиологическими послеродовыми гормональными изменениями у матери в этот период или ее значительной усталостью. У некоторых матерей-кормилиц такой лактационный криз может возникать несколько раз.

Лактация необходимого количества молока восстанавливается (т.е. наступает релактация) при своевременной *верной тактике*, основными моментами которой являются:

- ✓ увеличить частоту кормлений;
- ✓ во время каждого кормления прикладывать малыша к обеим грудным железам;
- ✓ для стимуляции секреции пролактина обязательно кормить ребенка в ночное время;
- ✓ не давать малышу пустышку и не давать сосать через соску;
- ✓ предоставить матери физический и психологический покой, сделать массаж и рекомендовать ей полноценное питание.

Голодный криз - это также кратковременное уменьшение количества молока у матери-кормилицы на 3, 7 и 12 месяцах лактации. Обусловлен криз в кормлении увеличением «требования» ребенка относительно молока в связи со значительным его ростом в период указанных месяцев жизни. Голодный криз - явление тоже физиологическое.

Тактика стимуляции лактации аналогична описанным выше методам при лактационном кризе.

Гипогалактия

Гипогалактия - это нарушение секреторной функции грудных желез в виде ее уменьшения. При этом суточное количество выделяемого молока не удовлетворяет потребности ребенка.

Причины гипогалактии:

- ✓ неполноценная информация и подготовка беременной женщины и матери к правилам грудного вскармливания (вспомните, их нарушения приводят к развитию лактостаза;
- ✓ часто развивается в результате заболеваний матери - неврологическая и эндокринная патология;
- ✓ заболевания яичников, острые воспалительные процессы и пороки молочной железы при инфантилизме;
- ✓ большое значение имеют поздний токсикоз беременности, чрезмерное кровотечение во время родов; галакторея;
- ✓ стрессовые состояния, алкоголь, наркотики и курение, прием медикаментов во время беременности, родов и в послеродовом периоде;
- ✓ более позднее, с нарушением правил первое прикладывание ребенка к груди, нарушение правил прикладывания;
- ✓ нерациональный режим и питание матери, ее физическое и умственное перенапряжение: роды в позднем возрасте (старше 35 лет);
- ✓ нередко встречаемые маститы (воспаление грудной железы).

Классификация гипогалактии

По этиологии гипогалактия бывает:

- ✓ *первичная* - обусловлена эндокринными заболеваниями матери (сахарный диабет и др.);
- ✓ *вторичная* - возникает в связи со многими рассмотренными причинами (кроме гормональных) чаще всего вторичная гипогалактия развивается из-за нарушений правил вскармливания.

По времени возникновения гипогалактия бывает:

- ✓ *ранняя* - появляется в первые 10 дней после родов;
- ✓ *поздняя* - появляется через 10 дней после родов.

По степени дефицита молока выделяют 4 степени гипогалактии:

- ✓ I - дефицит молока не более 25% суточной потребности;
- ✓ II - дефицит молока - 26%-50%;
- ✓ III - дефицит молока - 51%-75%;
- ✓ IV - дефицит молока - более 75%.

Достоверные признаки гипогалактии:

- малая прибавка в массе (менее 15-20 г в сутки или менее 125 г в неделю);
- симптом «сухих пеленок»- ребенок мочится менее 6 раз в сутки;
- результат контрольного взвешивания при всех кормлениях за сутки).

Профилактику гипогалактии необходимо проводить еще до ее начала.

В первую очередь устраняют причины, которые могут привести к ее развитию: в детском возрасте предусмотреть развитие инфантилизма (обеспечить нормальный режим питания, условия жизни и обучения и т.д.), в дальнейшем - своевременно лечить заболевания, провести профилактику осложнений беременности и родов.

Кормящей матери необходимо создать удовлетворительные материально-бытовые условия, предупредить возникновение стрессовых состояний и инфекционных заболеваний. Женщина должна соблюдать гигиенические правила ухода за молочными железами, получать полноценные продукты питания.

Главная роль в профилактике гипогалактии возлагается на ритмичное и полное опорожнение молочных желез. Ритм вскармливания, соответствующий потребностям и возрасту ребенка, способствует формированию положительных условных рефлексов. При этом повышается секреция молочных желез и улучшается сосательный рефлекс у ребенка.

Немаловажную роль в профилактике гипогалактии играет сцеживание молока в неонатальном периоде жизни ребенка, когда он высасывает небольшое количество его (сцеживание по 10-15 минут после каждого кормления до полного опорожнения молочных желез). Не освобожденные ацинусы тормозят секрецию молока, а интенсивное сцеживание и раздражение соска являются сильными стимуляторами лактации.

Препятствует гипогалактии раннее первое прикладывание ребенка к груди матери - сразу после родов. Если грудное вскармливание в это время противопоказано (инфекционное заболевание матери, тяжелые продолжительные роды, болезнь новорожденного и др.), через 2 часа нужно сделать первое сцеживание молока, продолжать его регулярно до нормализации состояния и прикладывания новорожденного к груди.

Вторичная гипогалактия - поздняя, развивается на второй неделе после родов и обусловлена:

- отсутствием «доминанты лактации»;
- поздним прикладыванием ребенка к груди;
- отсутствием совместного пребывания матери и ребенка, в результате чего ребенка кормят по режиму, а не по требованию (свободное вскармливание);
- редкими кормлениями, неправильной техникой прикладывания ребенка к груди;
- использованием бутылочек с сосками и пустышек;
- допаиванием ребенка раствором глюкозы, водой, кормлением без показаний смесями.

Кроме того, вторичная гипогалактия может быть вызвана:

- нерациональным режимом дня, усталостью матери, ее беспокойством, стрессами и другими психологическими факторами;
- заболеваниями матери, кроме эндокринных, осложнениями беременности и родов, послеродового периода;
- курением матери.

Мероприятия, проводимые при вторичной гипогалактии и лактационных кризах:

- чаще прикладывать ребенка к груди и увеличивать продолжительность каждого кормления;
- нормализовать режим кормления для кормящей матери (достаточный сон и отдых);
- обеспечить сбалансированное питание и достаточный пищевой режим матери (дополнительно не менее 1 литра жидкости в виде чая, компотов, морсов, соков);
- формировать у матери установку на сохранение грудного вскармливания;
- ориентировать всех членов семьи на поддержку грудного вскармливания;
- рекомендовать женщине контрастный душ на область молочных желез, мягкое растирание груди махровым полотенцем;
- назначить лактогенный травяной чай женщине (при отсутствии противопоказаний);
- исключить допаивание ребенка любой жидкостью (питьевая вода, фиточай);
- исключить докорм младенца молочными смесями (при отсутствии обоснованных показаний и рекомендаций врача).

Согласно рекомендациям ВОЗ, в промежутках между кормлениями допаивание здорового ребенка водой, чаем и другими жидкостями может вызвать ложное чувство насыщения и отказ ребенка от груди. При достаточном уровне лактации грудное молоко полностью удовлетворяет потребность ребенка в жидкости. Для успешного грудного вскармливания следует отказаться от устройств и средств, имитирующих женскую грудь (соски, пустышки и др.).

Определенным эффектом обладают следующие специализированные белково-витаминные продукты для кормящих женщин:

- сухие молочные смеси «Фемилак», «Энфамама», «МДмил Мама», «Ду-мил Мама Плюс»;
- белковый коктейль для беременных и кормящих женщин «Мадонна».

В качестве лактогенных напитков можно рекомендовать настои семян тмина, укропа, чай с душицей, мелиссой, морковный сок, настой аниса, напиток из аниса, фенхеля и душицы, а также чаи для беременных и кормящих женщин: «ХиПП», «Дания», «Тип-топ» и др.

К числу физиотерапевтических процедур, стимулирующих лактацию, относятся ультрафиолетовое облучение грудных желез, лазерная терапия, ультразвук, массаж груди, обливание молочных желез теплым душем.

Если соблюдение всех правил профилактики гипогалактии не привело к положительному эффекту, применяются лекарственные препараты.

Пример. В конце 2-го месяца развития малыша суточное количество молока у матери уменьшилось до 60% от необходимого объема. При обследовании эндокринное заболевание у матери не выявлено.

Диагноз: гипогалактия вторичная, поздняя, II степени.

Галакторея - самопроизвольное (англ, spontaneous) выделение молока из грудных желез матери.

Существует 2 варианта:

- ✓ молоко вытекает из одной грудной железы при кормлении другой;
- ✓ кроме описанного первого варианта, молоко вытекает из обеих желез, в том числе, между кормлениями.

На фоне галактореи часто происходит угасание лактации.

Агалактия - отсутствие материнского молока.

Противопоказания грудного вскармливания

Со стороны матери

При некоторых заболеваниях грудное кормление запрещено:

- ✓ полностью (декомпенсированные состояния - почечная и сердечно-сосудистая недостаточность, тяжелые эндокринные и злокачественные заболевания, туберкулез, сифилис, столбняк);
- ✓ прием следующих лекарственных средств: противораковых (цитостатики) и радиоактивных;
- ✓ острые воспалительные заболевания вирусной и бактериальной этиологии, когда грудное вскармливание отменяется на определенный срок (дизентерия, брюшной тиф, грипп, пневмония, корь и др.);
- ✓ заболевания кожи;
- ✓ психические заболевания.

Со стороны ребенка

✓ Тяжелые патологические состояния ребенка в периоде новорожденности, при которых материнское молоко ему не противопоказано, однако сосание груди запрещено, вследствие больших усилий, которые прикладывает ребенок во время ее сосания (родовая травма, нарушение мозгового кровообращения и глубокая недоношенность). Таких детей кормят сцеженным молоком. Вскармливание остается естественным.

✓ Некоторые наследственные заболевания обмена - фенилкетонурия, галактоземия, «болезнь кленового сиропа» и др.

Состав и отличительные особенности материнского молока

Организм матери удивительно тонко приспособлен к потребностям ребенка, и состав молока меняется в значительной степени на протяжении лактации.

В первые три дня после родов молочные железы выделяют молозиво - клейкую густую жидкость желтого или серо-желтого цвета, который обусловлен наличием красящего вещества - каротина, а не большим количеством жира.

Содержание жира в молозиве, переходном и зрелом молоке одинаково. Жир молозива включает насыщенные жирные кислоты (мерестиновую,

пальмитиновую стеариновую), необходимые для построения клеточных мембран. В молозиве много белка. По качеству это белок особый - казеина в нем нет, поэтому белки молозива (альбумины и глобулины) могут всасываться в желудке и кишечнике в неизменном виде, так как они идентичны белкам сыворотки крови ребенка. Много в молозиве иммуноглобулина А - 400 мг/100 мл.

Его количество по мере лактации уменьшается, но поскольку ребенок начинает получать все большее количество молока, его суточное количество остается достаточно высоким 3-4 г. Углеводов в молозиве меньше, чем в зрелом молоке. В молозиве много ферментов, компенсирующих низкую активность ферментов желудочно-кишечного тракта новорожденных (трипсин, альфа-амилаза, триацилглицерол-липаза). Под микроскопом видны молозивные тельца - круглой формы клетки, наполненные жировыми капельками. Это лейкоциты в стадии жирового перерождения. Кроме того, обнаруживаются и малоизмененные клетки, среди которых 90% макрофагов, 10% лимфоцитов, которые вместе с иммуноглобулином А формируют местный иммунитет кишечника и других слизистых оболочек. Молозиво обладает слабительным эффектом - очищает от мекония кишечный тракт новорожденного.

С 4 - 5 дня молочные железы продуцируют переходное молоко и лишь на 2-3-й неделе лактации молоко становится зрелым.

Молоко, которое выделяется в течение одного кормления, делится на:

✓ раннее - в начале кормления; его выделяется много, оно имеет голубоватый оттенок; содержит много белка, лактозы; с ним ребенок получает необходимое количество воды (!);

✓ позднее - в конце кормления; по сравнению с ранним молоком имеет ярко белый цвет; оно обогащено жирами (их может быть в 4-5 раз больше, чем в раннем молоке).

В таблице 1 представлены средние показатели количества белков, жиров и углеводов в разных видах материнского молока и его калорийность, а также для сравнения указаны аналогичные данные коровьего молока.

Таблица 11.1. Количество ингредиентов (г) и калорийность (ккал) 100 мл молока (Капитан Т.В., 2007)

Вид молока		Ингредиенты			Калорийность
		Белки	Жиры	Углеводы	
<i>Женское</i>	Молозиво	7-5	2,0	4-5	150
	Переходное	2,5	3,2	5,5-6,6	60-80
	Зрелое	1,1-1,5	3,5-4,5	7	65-70
<i>Коровье</i>		2,8-3,5	3,2-3,5	4,5-4,8	60-65

Как видно из таблицы, состав основных ингредиентов в материнском молоке значительно изменяется в неонатальном периоде жизни ребенка.

Качественный и количественный состав зрелого женского молока

Белки

Женское молоко отличается от коровьего меньшим содержанием белка. Так, в зрелом молоке белка 0,9-1,8 г/100мл. В коровьем молоке - 3,2-3,5 г/100 мл. Белки молока разделяют на две большие группы: крупнодисперсные казеины (альфа-, бета- и гамма - казеин) и мелкодисперсные белки молочной сыворотки - лактоальбумины, альфа-лактоглобулины и др. В женском молоке в середине лактации соотношение белков молочной сыворотки к казеину 60:40).

Белок женского молока богат иммуноглобулинами, особенно секреторным иммуноглобулином А, на долю которого приходится 90% всех иммуноглобулинов молока. Специфической особенностью иммуноглобулина А, содержащегося в женском молоке, является то, что он практически полностью рефрактерен по отношению к действию ферментов желудка и кишечника ребенка. В итоге он оказывает свое широкое противомикробное и антивирусное действие на протяжении всего желудочно-кишечного тракта и может быть обнаружен в стуле грудного ребенка; коровье молоко лишено иммунобиологических факторов защиты, так как проходит термическую обработку, в молозиве животных содержится преимущественно иммуноглобулин G.

Кроме иммуноглобулина А огромную роль в защите новорожденного от бактерий и вирусов играет лактоферрин. Он, с одной стороны, активирует фагоцитоз, с другой - связывает содержащееся в кишечнике ионизированное железо. Это железо, связанное с лактоферрином, необходимо для синтеза гемоглобина. Лактоферрин в комплексе с витаминами А, Е и полиненасыщенными жирными кислотами образует антиоксидантную систему грудного молока.

В женском молоке содержание лизоцима в 100 - 300 раз больше, чем в коровьем. Его действие заключается в повреждении оболочек грамположительных и некоторых грамотрицательных бактерий.

Все белки построены из аминокислот, среди них есть незаменимые, которые в организме не синтезируются, и ребенок должен получить их с пищей. В раннем возрасте незаменимых кислот *десять, у недоношенных детей - одиннадцать.*

К восьми незаменимым аминокислотам во все возрастные периоды добавляются еще две - гистидин, который дети начинают синтезировать после трехлетнего возраста, и цистеин, который в первые три месяца жизни не синтезируется в необходимых количествах. Для недоношенных детей к перечисленным добавляется еще и тирозин. Только в грудном молоке есть тауриновая кислота, которая является модулятором роста и дифференцировки тканей, прежде всего нервной системы, сетчатки глаз, эндокринных

органов, участвует в поддержании структурной и функциональной целостности клеточных мембран, в обмене желчных кислот, фагоцитозе.

Особый интерес в последние годы вызывает изучение роли нуклеотидов. Нуклеотиды - предшественники рибонуклеиновой и дезоксирибонуклеиновой кислот - являются основными «строительными белковыми блоками». Нуклеотиды выполняют роль коферментов во многих обменных процессах, являются универсальными источниками энергии, участвуют в липидном и углеводном обменах. Кроме того, нуклеотиды оказывают регулирующее влияние на различные функции организма - выявлена их иммуномодулирующая роль, отмечено их влияние на выработку антител при вакцинации, повышение синтеза ИЛ-2; способствуют созреванию Т- лимфоцитов, влияют на регенерацию слизистой оболочки кишечника, улучшают всасывание железа.

Большой качественной разницей между белками женского и коровьего молока объясняется разная потребность детей в белке. При естественном вскармливании и вскармливании адаптированными молочными смесями она составляет в возрасте от рождения до 3-х месяцев - 2,2 г/кг, от 4 до 6 месяцев - 2,6 г/кг, от 7 до 1 года - 2,9 г/кг. При вскармливании коровьим молоком и его разведениями эти величины необходимо увеличить на 20-25%.

Функции, которые выполняет белок в организме:

- белок - основной пластический материал, он принимает участие в образовании ферментов, иммунных тел, гормонов, выработке антител и т. д.;
- при недостаточном поступлении белка в организм отмечается отставание массы и роста ребенка, нарушается деятельность ЦНС (страдает формирование речи, отстает интеллектуальное, психомоторное развитие), нарушается гемопоэз и т. д.;
- отрицательное влияние на организм оказывает и избыток белка, приводящий к ускоренным темпам биологического созревания, а значит, и старения человека. Страдает секреторная функция почек, так как почки - основной орган, участвующий в выделении конечных продуктов обмена белка. Избыток белка повышает предрасположенность к аллергическим заболеваниям;
- для полноценного усвоения белка необходимо присутствие в пище соответствующих количеств жира и углеводов.

Жиры

Усвоение жира детьми первого года жизни мало зависит от вида вскармливания, поэтому потребность в жире определяется лишь возрастом, составляя от рождения до 3 месяцев 6,5 г/кг, от 4 до 6 месяцев - 6,0 г/кг, от 7 до 12 месяцев - 5,5-5,0 г/кг. Количество жира в женском и коровьем молоке в среднем приблизительно одинаково, но есть большая качественная разница. Ненасыщенные жирные кислоты составляют 55% жирных кислот зрелого женского молока. В составе жира женского молока в 12-15 раз больше ненасыщенных эссенциальных жирных кислот, которые в организме

не синтезируются и поэтому должны поступить с пищей. Ненасыщенные эссенциальные жирные кислоты составляют 11% всех жирных кислот. В коровьем молоке они содержатся в ничтожных количествах. Оптимальное соотношение линолевой (семейство омега-6) и альфа-линоленовой (семейство омега-3) жирных кислот составляет 7- 9:1. Поскольку в коровьем молоке этих кислот мало, в смеси добавляют растительные масла. Полиненасыщенные жирные кислоты - предшественники арахидоновой и других жирных кислот, являются важными компонентами клеточных мембран. Из них образуются различные классы простагландинов, лейкотриенов, тромбоксанов, они необходимы для миелинизации нервных волокон и построения сетчатки глаз. Насыщенные жирные кислоты составляют 45% жирных кислот зрелого женского молока. Имеет большое значение высокая концентрация в жире женского молока фосфатидов. Они обуславливают замыкание привратника при переходе пищи в 12-перстную кишку. Фосфатиды, среди которых особое место занимает лецитин, ограничивают отложение балластного жира. В грудном молоке много холестерина, что необходимо для становления ферментных систем метаболизма, и эта высокая активность ферментов сохраняется на протяжении всей жизни. Особенности химического состава жира женского молока и наличие в нем ферментов, в частности липазы, Л-карнитина, способствуют хорошему перевариванию и высокому усвоению жира грудного молока.

Функции, которые выполняет жир в организме:

- жир - важный источник энергии. Более 50% суточной калорийной потребности детей покрывается за счет жира;
- в настоящее время особое внимание уделяется пластической функции жиров, так как они входят в состав всех клеток организма, являются структурными элементами клеточных мембран, обеспечивают организму нормальное состояние иммунитета;
- жиры играют роль запасного, питательного, защитного, теплоизоляционного материала;
- вместе с жиром в организм поступают необходимые для жизни жирорастворимые витамины - А, D, E, К.

Количество витаминов в женском молоке зависит от витаминной ценности пищи и сезона года. В среднем в женском молоке содержится больше витаминов А, D, E, чем в коровьем.

Углеводы

Полноценно жир используется только в том случае, если он находится в соотношении с углеводами 1:2. В течение всего первого года жизни дети должны получать 13 г углеводов на 1 кг веса в сутки.

Сахар в женском молоке представлен преимущественно β-лактозой (80-90%), а в коровьем молоке - α-лактозой. β-лактоза расщепляется и всасывается в нижних отделах тонкой кишки, благодаря чему доходит до толстого кишечника и стимулирует там рост защитной бифидофлоры. Наряду с

лактозой в женском молоке обнаруживаются в небольших количествах сахара, мальтоза, фруктоза. Большое значение придается наличию в женском молоке олигоаминосахаров, которые стимулируют рост бифидо-бактерий, благодаря чему они получили название бифидусфактора. Бифидогенность грудного молока в 40 раз выше коровьего.

Функции углеводов в организме:

- энергетическое обеспечение организма. У лактозы, как и у всех дисахаридов, энергетическая ценность в 2 раза больше, чем у моносахаридов;
- преимущественное содержание лактозы имеет важное биологическое значение. Она улучшает усвоение кальция; моносахарид галактоза (лактоза = галактоза + глюкоза) способствует синтезу галактозо-цереброзидов мозга, является субстратом для роста бифидобактерий и лактобацилл;
- дисахариды обеспечивают осмотическое равновесие, которое вместе с электролитами определяет осмолярность содержимого кишечника около 300 мосмол/л, что является оптимальным для усвоения пищевых веществ;
- регулируют эвакуаторную функцию желудка и перистальтику кишечника.

Минеральные вещества, микроэлементы, витамины

Важной составной частью молока являются минеральные вещества. Минеральные соли необходимы для роста и развития скелета, они входят в состав клеток нервной ткани, многих секретов, гормонов, ферментов, участвуют в процессах обмена. Благодаря меньшему содержанию минеральных солей зольность женского молока низкая, осмотическая нагрузка на незрелые почки ребенка оптимальна. Хотя общее количество минеральных веществ в женском молоке в 3-3,5 раза меньше, чем в коровьем, соотношение этих солей наиболее благоприятно для полноценного усвоения их организмом ребенка.

Основные преимущества грудного вскармливания:

- грудное молоко имеет оптимальный и сбалансированный уровень пищевых веществ. Даже при избыточном его поступлении отсутствует повреждающее действие, возможно только повышенное накопление жировой ткани, в то время как при избыточном кормлении коровьим молоком и смесями на его основе наблюдаются дистрофические изменения в тканях и гетерохронизация развития;
- грудное молоко легко усваивается и полноценно используется;
- грудное молоко защищает от инфекций;
- кормление грудью обеспечивает эмоциональный контакт с матерью и оптимальное нервно-психическое развитие ребенка;
- кормление грудью способствует нормальному формированию зубочелюстной системы;
- грудное молоко благоприятно влияет на микрофлору кишечника;
- грудное молоко имеет низкую осмолярность;
- женское молоко стерильно, оптимальной температуры;

- естественное вскармливание предотвращает развитие алиментарно-зависимых заболеваний: сахарного диабета, атеросклероза, аллергии и многих заболеваний желудочно-кишечного тракта;

- естественное вскармливание влияет на репродуктивную функцию девочки, в конечном счете, на женскую судьбу.

Преимущества кормления грудью для женщины:

- помогает избежать новой беременности;
- окситоцин, который выделяется во время кормления грудью, способствует сокращению матки и остановке кровотечения после родов;
- стоит дешевле искусственного питания.

Таким образом, грудное вскармливание, являясь «золотым стандартом» рационального питания детей первого года жизни, соответствует всем принципам и законам физиологического питания.

Важнейшие факторы становления полноценной лактации

- раннее прикладывание к груди;
- свободное вскармливание с первого дня жизни;
- совместное пребывание матери и ребенка в палате родильного дома;
- исключение допаивания между кормлениями грудью. Это правило касается не только родильного дома, но и всего периода кормления ребенка грудью;

- профилактика лактостаза;
- правильное положение матери и ребенка при кормлении.

Для сохранения лактации в последующем требуется:

- сохранение режима свободного вскармливания;
- спокойная, доброжелательная обстановка в семье;
- помощь со стороны близких по хозяйству (за ребенком должна ухаживать сама мама);
- знать о возможности лактационных кризов и о тактике при их возникновении;
- не добавлять ребенку никаких продуктов питания и жидкостей до 4-6 месяцев;
- адекватное питание кормящей женщины, влияющее на качественный состав молока;
- рациональный режим дня, обеспечивающий достаточный сон и отдых кормящей женщине.

Режим кормления ребенка

После физиологических родов новорожденный впервые прикладывается к груди в родильном зале в 30 минут после рождения.

В течение 2-3 месяцев ребенок обычно получает пищу через 3 часа, т.е. кормят 7 раз в сутки: 6.00, 9.00, 12.00, 15.00, 18.00, 21.00 и 24.00. После этого длится ночной перерыв - 6 часов. Некоторые малыши просыпаются ночью с плачем - мама при этом индивидуально решает, нужно ли кормить ново-

рожденного в ночное время. Постепенно малыш будет беспокоить ночью все реже и на 2-3 месяце просыпаться перестанет.

Целесообразно ли кормить ребенка по часам (?!). В неонатальном периоде условные рефлексы только начинают формироваться, и один из самых первых - рефлекс на кормление. Не следует беспокоить ребенка, если подошло точное время приема пищи, а он еще спит. Малыш проснется и своим плачем «потребуется» его покормить, когда проголодается. В случае преждевременного беспокойства ребенка можно предположить, что при предыдущем кормлении малыш не съел необходимого количества молока, и его плачем вполне обосновано чувство голода. Значит, пора прикладывать к груди.

Такой режим вскармливания называется свободным. Именно такое правило, когда малыш сосет грудь так часто и так долго, сколько он хочет, считается наиболее рациональным на первых месяцах жизни ребенка. Число кормлений может быть 8-12 раз на протяжении суток (по последним данным американских ученых - до 18 раз в сутки).

Это не касается ослабленных соматическими заболеваниями малышей, у которых просто «нет сил потребовать еду!», таких детей надо кормить по часам.

В дальнейшем постепенно, по мере установления лактации у матери, формирования условных рефлексов у ребенка частое кормление перерастает в более регулярный режим и не представляет сложностей. Обычно допустимые колебания между временем приема пищи по режиму и незапланированным более поздним или ранним кормлением не должны превышать 1 часа.

Пример. Если ребенок стал просыпаться через короткий период после кормления - 1-1,5 часа, врач должен оценить вскармливание малыша: возможно, у матери нет достаточного количества молока?

В случае продолжительного сна ребенка - больше 4 часов после кормления - необходимо выяснить, не заболел ли?

Примерно к концу второго - на третьем месяцах жизни малыш начинает получать грудное молоко через 3,5 часа, т.е. 6 раз в сутки; 6.00, 9.30, 13.00, 16.30, 20.00 и 23.30. Ночной перерыв - 6,5 часов.

С 4,5-5-месячного возраста, когда вводится прикорм, и до конца 1 года жизни интервал между кормлениями увеличивается до 4 часов и ребенок ест 5 раз в сутки: 6.00, 10.00, 14.00, 18.00 и 22.00. Ночной перерыв - 8 часов. При грудном вскармливании ребенок обычно сам регулирует необходимое количество пищи.

Для ориентировочного расчета необходимого объема грудного молока ребенку в возрасте 7-10 дней можно воспользоваться несколькими способами.

1. Формула Тура (педиатр XX века):

$V = n \times 70$ (масса тела новорожденного менее 3200 г) или $n \times 80$ (масса тела новорожденного более 3200 г),

где V - суточный объем пищи, n - возраст ребенка в днях.

2. Формула Зайцевой (педиатр XX века) применяется до 8 дня жизни:

$V = 2\%$ массы тела при рождении $\times n$ (обозначения те же).

3. Объем молока на одно кормление в среднем = $10 \times n$ (обозначение прежнее).

4. Расчет объема молока (в мл) на 1 кормление, исходя из функциональной вместительности желудка: $3 \text{ мл} \times n \times \text{массу тела (кг)}$ (обозначение то же).

Для расчета суточного объема пищи ребенку грудного возраста существуют следующие методы.

1. Объемный метод Гейбнера и Черни

Таблица 11.2. Объемный метод расчета суточного объема пищи ребенку грудного возраста (Капитан Т.В., 2007)

Возраст ребенка	Необходимый объем пищи - часть от массы тела	Примечание
7-10 дней - 2 месяца	1/5	Общий объем пищи не должен превышать 1 литр
2-4 месяца	1/6	
4-6 месяцев	1/7	
6- 12 месяцев	1/8	

Как видно из таблицы 2, суточный объем пищи у здорового ребенка можно рассчитать после его взвешивания и расчета необходимой части от полученного показателя массы тела. Чем старше ребенок, тем меньший объем пищи относительно массы он принимает.

При нормальной массе тела (отсутствие гипо- и паратрофии) все показатели рассчитываются на фактическую массу тела ребенка.

2. Более точным методом расчета суточного объема молока, особенно в случае паратрофии, гипотрофии и недоношенности, является калорийный метод Маслова:

$$V = \frac{A \times B \times 1000}{C}$$

где: A - возрастные потребности в ккал/кг м.т.;

B - фактическая масса тела ребенка (кг);

C - калорийность 1 л женского молока

Таблица 11.3. Суточные потребности ребенка грудного возраста в энергии (Капитан Т.В., 2007)

Возраст ребенка	Необходимое количество ккал/1 кг массы тела	Примечание
1-3 месяца	120 (125)	1л (=1000 мл) женского молока в среднем составляет 700 ккал
4-6 месяцев	115	
7-9 месяцев	110	
10- 12 месяцев	100 (105)	

Исходя из данных таблицы 11.3, потребность ребенка в ккал на кг массы тела с возрастом уменьшается.

Введение продуктов и блюд прикорма

Несмотря на несомненные достоинства материнского молока, по мере роста ребенка необходимо введение в его рацион и других продуктов питания.

Прикорм - это введение в рацион питания ребенка первого года жизни дополнительной пищи животного или растительного происхождения, которая постепенно вытесняет грудное молоко и способствует переводу ребенка на питание «взрослого типа».

В мировой практике к прикорму относят все продукты, кроме грудного молока и смесей.

В странах СНГ продукты, вводимые в небольших количествах (сок, фруктовое пюре, желток и т.д.), называют **продуктами прикорма**, а овощное пюре, кашу, целиком заменяющие кормление грудью, - **блюдами прикорма**

Введение прикорма удовлетворяет возросшие потребности ребенка в пищевых ингредиентах, энергии, минеральных солях (железо, кобальт, марганец, фосфор, магний и др.). С прикормом ребенок начинает получать пищевые нутриенты, которых нет в грудном молоке. Они необходимы для дальнейшего роста и развития ребенка, например, растительные белки, жиры, пищевые волокна и пр. Появляется возможность заложить правильную вкусовую ориентацию, и, кроме того, введение прикорма ведет к освоению навыков потребления густой пищи, жевания, навыков пользования ложкой, чашкой и т. д.

Возраст, в котором в рацион питания ребенка нужно ввести другие продукты строго индивидуален. Он определяется готовностью ребенка к введению этих продуктов, рациональностью питания матери и т. д.

Правила введения прикорма:

- новые блюда и продукты прикорма следует вводить только здоровому ребенку. Нельзя вводить их при острых заболеваниях, при изменении усло-

вий жизни: поездки, переезды, смена ухаживающих лиц, при проведении профилактических прививок;

- прикорм следует давать перед кормлением грудью, начиная с 1-2 чайных ложек, увеличивая объем до 150 г в течение 2 недель. Максимальный объем блюд прикорма не должен превышать 180 г;

- новый вид прикорма можно вводить после полной адаптации к предыдущему. Два новых вида прикорма вводить одновременно нельзя;

- блюда прикорма должны быть гомогенными по консистенции до 6-7 месяцев, пюреобразными - до 9-10 месяцев, крупноизмельченными - старше 9 месяцев;

- новые блюда и продукты прикорма лучше вводить в утренние часы, чтобы проследить за реакцией ребенка. При этом следует наблюдать за поведением, стулом, состоянием кожных покровов;

- вначале всегда следует вводить блюда прикорма из одного вида продуктов (монокомпонентные); только после привыкания к ним постепенно вводят смеси из нескольких видов продуктов (поликомпонентные);

- блюда прикорма даются в теплом виде с ложечки, желательнее, чтобы ребенок сидел за специальным детским столом.

Долгое время в нашей стране первым чужеродным продуктом, который рекомендовали вводить в питание детей, был фруктовый сок. В настоящее время накопленный клинический опыт и проведенные исследования позволили рекомендовать в качестве первого прикорма кашу. Исторически в качестве первого прикорма использовали манную кашу. Последние исследования показали, что введение каш из круп, содержащих глютен (манная, овсяная, пшеничная), провоцируют развитие глютеневой энтеропатии. Поэтому, в качестве первого злакового прикорма следует использовать безглютеновые, монокомпонентные злаки каши из риса, гречки, кукурузы. Кроме выбора крупы, из которой будет приготовлена первая каша, родители и врач должны решить, будет ли эта каша промышленного или домашнего приготовления.

Научные данные последних лет доказывают преимущество прикормов не домашнего, а промышленного изготовления.

Преимуществами каш промышленного производства являются:

1. Безопасность сырья и конечного продукта (отсутствие тяжелых металлов, пестицидов, афлотоксина, радионуклидов), хорошие микробиологические показатели.

2. Стабильность состава, обеспечивающего 20-30% ежедневных потребностей детей в пищевых веществах и энергии.

3. Адекватный уровень включенных в состав каш витаминов и микроэлементов.

4. Каши промышленного производства не требуют варки. Для приготовления готового блюда достаточно добавить к сухому порошку теплой, предварительно прокипяченной воды и тщательно перемешать. В каши не вводится соль.

Период введения прикорма важен с точки зрения развития вкусовых ощущений, воспитания привычек рационального питания. Вкус соли ребенок ощущает с 4-месячного возраста и если подсаливать с этого возраста пищу, формируется привычка к подсолненной пище, которая становится устойчивой в возрасте 2-3 лет и сохраняется во взрослом возрасте, что является фактором риска развития артериальной гипертензии, особенно у детей, генеалогический анамнез которых отягощен по гипертонии. Излишнее употребление соли ведет к задержке жидкости в организме, что увеличивает нагрузку на почки, затрудняет работу сердечно-сосудистой системы.

Через 2 недели - месяц после введения первой каши вводится второй прикорм - овощное пюре. В качестве первого предпочтительнее назначать овощное пюре, приготовленное из одного вида овощей, например, из кабачка, цветной капусты или картофеля, переходя потом к смеси овощей, с постепенным расширением ассортимента (белокочанная капуста, морковь, тыква, зеленый горошек и т.п.). С морковью поступает каротин, соли калия; в капусте много кальция, кобальта, цинка; в томатах - солей железа, меди, кобальта, марганца; свекла богата кобальтом. Тыква, капуста, кабачок содержат меньше углеводов, чем другие овощи, поэтому могут использоваться при питании детей с избыточным весом для приготовления пюре. Овощи варят на пару или в небольшом количестве воды до готовности. Добавляют растительное масло в количестве 3 %. Зимой и весной можно использовать замороженные овощи.

Следующим за овощным пюре продуктом, который вводят в рацион является мясо, начиная с мясного пюре, которое позднее заменяют фрикадельками (8-9 месяцев), паровыми котлетами к году. Используют крольчатину, нежирную свинину, говядину, телятину, но не баранину. Мясные консервы в широком ассортименте выпускаются как отечественными (Оршанский мясоконсервный комбинат), так и зарубежными производителями. Степень измельчения мясных консервов такая же, как и овощных пюре - гомогенизированные, пюреобразные, крупноизмельченные.

После введения каш, овощного пюре и мяса вводят фруктовые соки и пюре. Более раннее введение соков признано целесообразным, поскольку это не вносит сколько-нибудь значительного вклада в удовлетворение потребности детей в витаминах и минеральных веществах и, в то же время, нередко приводит к возникновению аллергических реакций и желудочно-кишечных нарушений. Первым можно рекомендовать осветленный яблочный сок без сахара. Сладость достигается за счет подбора сладких плодов, содержащих природные сахара. Затем вводится грушевый, сливовый, позднее черносмородиновый, вишневый соки. Кислые и терпкие соки нужно разводить водой. Соки цитрусовых, малиновый, клубничный, принадлежащие к продуктам с высокой потенциальной аллергенностью, следует назначать с учетом аллергоанамнеза и не ранее 6-7 месяцев. Это же относится и к сокам

из тропических и экзотических фруктов. Объем сока не относится к необходимому суточному объему пищи.

Через две недели после введения соков при хорошей их переносимости в рацион ребенка можно ввести более плотную пищу - тертое яблоко или фруктовое пюре, в которых содержатся пищевые волокна - пектин, отруби, метилцеллюлоза, оказывающие благоприятное действие на работу кишечника. Соки и фруктовые пюре позволяют ребенку познакомиться с разными ощущениями вкуса и консистенции пищи. Весной полезнее консервированные соки и пюре.

● С 6,5 месяцев вводится творог, как источник белков, незаменимых аминокислот и кальция. Начинают введение творога с 5 г, увеличивая к году до 50 г.

● С 7 месяцев вводится желток, как источник витаминов РР, А, Д, В, а также белка, лецитина, кальция.

● С 9 месяцев ребенку вместо мяса 1-2 раза в неделю вводят рыбное пюре из нежирных сортов морской рыбы (хек, треска, минтай).

● С 8-9 месяцев ребенку в качестве третьего прикорма рекомендуется ввести мясо. Назначаемый ранее кефир или йогурт в настоящее время является спорным. *Цельное коровье молоко не рекомендуются в качестве третьего прикорма в связи со способностью провоцировать диapedезные кишечные кровотечения.*

● С 8-9 месяцев в рацион ребенка могут быть введены овощные супы. Мясные бульоны в настоящее время в питании детей первого года жизни не используются, так как они содержат в основном экстрактивные вещества, вызывающие раздражение слизистой желудка.

В большинстве случаев приблизительно к году ребенка начинают отучать от груди. Однако если время отнятия приходится на жаркую пору года или когда ребенок болен, то лучше продолжать кормление дольше. Если в возрасте ребенка 10-11 месяцев лактация у матери достаточная, утреннее и вечернее кормления могут оставаться и до 1,5-2 лет при условии, что они сочетаются с адекватными возрасту прикормами.

Более позднее кормление грудью не может считаться оправданным, так как это препятствует нормальному развитию личности ребенка.

Следует подчеркнуть, что приведенная схема введения продуктов и блюд прикорма не позволяет поколебать принцип максимальной индивидуализации питания детей грудного возраста. Этот принцип имеет приоритет перед любыми схемами, утвержденными на международном или отечественном уровне.

Коррекция вскармливания

Коррекция вскармливания - это необходимое изменение качественного состава продуктов при несоответствии между потребностями ребенка в белках, жирах и углеводах и количеством получаемых ингредиентов в суточном объеме.

Такой расчет пищи приобретает особое значение на первом полугодии у детей, склонных (англ. inclination) к гипотрофии или паратрофии, а также при неполноценном материнском молоке.

Поскольку в neonатальном периоде происходит адаптация ребенка к материнскому молоку (масса тела после физиологической потери может восстановиться лишь через 2-3 недели), то при нормальном количестве молока на первом месяце жизни врач только следит за физическим развитием и вскармливанием ребенка. Коррекция при необходимости проводится со второго месяца жизни.

После расчета общего количества пищи, в том числе назначенного с целью коррекции, не должно превысить необходимый суточный объем более чем на 50 мл.

Продукты, назначенные с целью коррекции, малыш должен получать до кормления грудью; в зависимости от количества 1-3 раза в день; максимальный объем на 1 раз - 10-15 г.

Иногда ребенок получает нормальный объем пищи, однако при этом перекармливается белками, жирами или углеводами. Нужно точно выяснить вид получаемых продуктов, их состав. Если пища является очень калорийной, то с целью коррекции необходимо уменьшить объем продуктов, в которых имеются соответствующие ингредиенты и обязательно заменить их другими, менее насыщенными. Ограничиться просто уменьшением объема пищи нельзя, так как у ребенка не будет насыщено чувство аппетита.

Причиной перекармливания могут быть:

несвоевременное раннее введение питательных веществ (например, мясной фарш в 5 месяцев); или значительное увеличение объема продуктов (например, добавка в овощное пюре или кашу 30 г сливочного масла ребенку 6 месяцев, прием 100 мл яблочного сока в 3 месяца и др.). В таком случае необходимо их отменить или уменьшить принятый объем.

Оценка положительной эффективности вскармливания (при всех видах)

Нормальное увеличение массы тела, а также других показателей физического развития ребенка.

Удовлетворительное нервно-психическое развитие малыша.

Нормальные показатели анализов крови, главным из которых в данном случае является количество гемоглобина.

Ребенок практически не должен болеть, а если острая патология и проявляется (ОРВИ, бронхит), то течение заболевания легкое.

Потребности в ингредиентах и режим питания кормящей матери

Уже во второй половине беременности у женщины должен образоваться определенный жировой запас как источник энергии не только на роды, но и на период вскармливания ребенка. Потребности будущей матери в пищевых ингредиентах увеличатся как во время беременности, так и во время лактации (в связи с необходимостью постоянного образования молока).

Нарушение питания кормящей матери могут привести к:

- ✓ уменьшению лактации;
- ✓ нарушению состава грудного молока;
- ✓ развитию анемии у матери и ребенка;
- ✓ задержке физического и других видов развития малыша.

Потребности женщины несколько зависят от того, занимается ли она физическим трудом или она пониженной упитанности (здесь потребности выше), или, наоборот, женщина тяжелым трудом не занимается, физически здоровая, нормальной упитанности (здесь потребности незначительно увеличены). В среднем кормящая мать в течение суток должна получить (соответствует показателям Европейской территории): с целью обеспечения белками и незаменимыми аминокислотами - мясо (120 г) и рыбу (100 г), яйцо - 1 шт., кисломолочные изделия — 200 мл, молоко - 600 мл, творог и сыр - 120 г (4:1), бобовые - фасоль (англ. haricot), соя (англ. soy-bean), горох (англ. pea); как источник полиненасыщенных жирных кислот и витамина А - масло подсолнечное, кукурузное, соевое - 30 г; для восполнения жиров - масло сливочное - 15 г, сметана - 30 г; как источники других витаминов, минеральных веществ и микроэлементов: овощи - 700 г (картофель и разнообразные овощи соответственно 200 г и 500 г), зелень (петрушка англ. parsley, укроп англ. fennel, салат англ. lettuce) - добавка к блюдам, фрукты - 300 г, хлеб - 250 г, сдоба - 100 г, разнообразные крупы и макаронные изделия - 60 г, сахар, мед, варенье - 60 г, орехи - 20 г. Необходимо ограничить количество соли - не более 6-8 г в сутки.

Следует готовить блюда в отварном или тушеном виде (не рекомендуется продукты обжаривать).

Общее суточное количество жидкости (вода, молоко, чай, сок, суп, и т.п.) - не более 2 л (сок фруктовый, ягодный - 200 мл).

Нерациональными в питании кормящей матери являются: кофе, крепкий чай, в большом количестве шоколад. С осторожностью, не забывая о возможном аллергическом действии у жителей европейской территории, цитрусовые фрукты.

Запрещенным является прием спиртных напитков.

Общая суточная калорийность пищи кормящей матери - 3000-3500 ккал. Режим питания - чаще обычного - 5-6 раз в сутки, небольшими порциями. В этом возрасте идет адаптация малыша к условиям внешней среды и материнскому молоку. К тому же, если восстановление массы тела после физиологической потери несколько задержалось, то ребенок, получая более насыщенное молоко, наверстает упущенное (англ. omission, neglect).

Все это нужно доступно объяснить матери и успокоить ее.

СМЕШАННОЕ ВСКАРМЛИВАНИЕ

Смешанным называется вскармливание, когда ребенок на первом полугодии жизни в течение суток получает материнское молоко и искусственную смесь.

Возможные соотношения между объемом указанных питательных продуктов: 2:1, или 1:2. Если материнское молоко составляет больше половины общего объема (2:1), то такой вариант смешанного вскармливания приближается к естественному. Если в суточном объеме преобладает приготовленная смесь (1:2), такое вскармливание ближе к искусственному.

Получение искусственной смеси при смешанном вскармливании называется **докорм**.

Причины и показания смешанного вскармливания:

- ✓ гипогалактия;
- ✓ социально-бытовые условия (мама выходит на работу, занимается в учебном заведении и т.п.);
- ✓ компенсированные заболевания матери (сердечно-сосудистой, почечной и других систем);
- ✓ неполноценное материнское молоко (недостаточное количество ингредиентов), когда у ребенка постепенно при естественном вскармливании развиваются гипотрофия и анемия тяжелой степени.

Существует 2 методики смешанного вскармливания (в зависимости от его причины):

1. При гипогалактии и неполноценности грудного молока (в последнем случае часть его необходимо заменить более калорийным продуктом) *при каждом кормлении после грудного молока ребенок получает искусственную смесь*. Почему вначале малыша нужно приложить к груди? Потому что: именно тогда у ребенка наиболее выражено чувство аппетита, и он активно будет сосать грудь, пока не высосет все молоко. Если же сначала дать ребенку искусственную смесь, то мы, во-первых, не знаем, какое количество ее дать, а во-вторых, после удовлетворения аппетита малыш не захочет сосать грудь.

2. Таким образом, для максимального его сосания мать всегда должна вначале приложить ребенка к груди, а потом докормить заранее приготовленной искусственной смесью. В случае социально-бытовых условий при лечении некоторых заболеваний матери ребенок в течение дня 2-4 раза получает искусственную смесь, а остальные кормления - грудное молоко.

Отличия правил смешанного вскармливания и его расчета.

Как уже было рассмотрено, более рационально докорм тоже давать чайной ложечкой после кормления, так как ребенок, привыкая получать смесь из бутылочки через соску без особых усилий, все чаще менее охотно будет сосать грудь, что будет способствовать усилению гипогалактии. Кроме того, малыш может вообще от груди отказаться.

Даже при очень небольшом количестве молока необходимо как можно дольше придерживаться смешанного вскармливания, не забывая о преимуществах грудного молока.

Остальные правила кормления (стерильность, температура смеси, ее хранение) аналогичны правилам искусственного вскармливания.

Частота кормлений до введения прикорма может быть уменьшена на 1 раз по сравнению с естественным вскармливанием, если по соотношению между объемом грудного и искусственного молока смешанное вскармливание приближается к искусственному.

Однако по *современным данным наиболее рациональным является свободный режим кормления.*

Прикорм вводится на 2-4 недели раньше, чем при естественном вскармливании. Для расчета потребностей в белках учитываются: возраст ребенка; к какому виду вскармливания - искусственному или естественному приближается питание малыша.

ИСКУССТВЕННОЕ ВСКАРМЛИВАНИЕ

Искусственное вскармливание - это такой вид вскармливания ребенка I полугодия, когда он совсем не получает материнского молока или оно составляет 1/5 и менее суточного объема пищи.

По последним данным, в нашей стране около 50% детей переводятся на искусственное вскармливание до 3 месяцев, более 70% - до 6 месяцев. В США уже в родильных домах эта цифра уменьшена до 21%. Настоящая причина большой частоты искусственного вскармливания не установлена. Основными этиологическими факторами и показаниями являются:

- ✓ агалактия;
- ✓ декомпенсированная патология у матери (сердечно-сосудистой, почечной, печеночной и других систем);
- ✓ психические заболевания матери (эпилепсия, шизофрения, послеродовой психоз и др.);
- ✓ заболевания кожи;
- ✓ социально-бытовые условия - ранний после родов выход матери на работу, занятия в учебных заведениях; личное нежелание матери

Смеси в питании детей первого года жизни

Молочные смеси, выпускаемые предприятием на сегодняшний день, имеют высокую степень адаптации к составу женского молока и продолжают совершенствоваться в соответствии с новыми достижениями в детской нутрициологии.

Молочные смеси, выпускаемые предприятием на сегодняшний день, имеют высокую степень адаптации к составу женского молока и продолжают совершенствоваться в соответствии с новыми достижениями в детской нутрициологии.

При выборе оптимальной смеси для вскармливания ребенка необходимо учитывать:

- возраст – в первые 2-3 недели жизни ребенку предпочтительнее назначать пресные смеси;
- степень адаптированности смеси – чем меньше возраст ребенка, тем больше он нуждается в максимально адаптированных смесях. Ребенку до 5-6 месяцев ни в коем случае не следует назначать последующие смеси;
- их индивидуальную переносимость.

Следует подчеркнуть, что ингредиентный и химический состав всех современных заменителей женского молока соответствует современным международным стандартам.

В практике нередки случаи, когда у ребенка развиваются аллергические реакции на одну из современных адаптированных молочных смесей, но хорошо переносится другая смесь того же поколения. Более того, у ряда детей отмечаются аллергические реакции на адаптированные смеси, обогащенные сывороточными белками, но хорошо переносятся менее адаптированные смеси, изготовленные на основе цельного коровьего молока. Это указывает на необходимость максимальной индивидуализации питания детей и отказа от каких-либо готовых шаблонов и стандартов при назначении питания ребенку.

Все смеси подразделяются на три группы:

1. базовые смеси для вскармливания здоровых детей;
2. лечебно-профилактические смеси;
3. лечебные смеси.

1. Базовые молочные смеси также делятся на три группы: *начальные или стартовые от 0 до 4-6 месяцев* («Беллакт 1+», «НАН-1», «БэбиСэм-1», «Фрисолак-1», «Нутрилон-1»). Эти смеси обозначаются цифрой 1. *Последующие смеси* - от 4-6 месяцев до 1 года обозначаются цифрой 2 («Беллакт 2+», «Фрисолак-2», «Хумана Фогельмилх-2», «Нутрилон-2», «Нестожен-2»).

Последующие смеси, маркированные цифрой 3, предназначены для вскармливания детей раннего возраста.

Смеси от «0 до 12 месяцев» могут применяться на протяжении всего первого года жизни.

Адаптация белкового компонента молочных смесей заключается в уменьшении содержания белка и изменения его качественного состава. Это позволяет устранить неблагоприятное влияние избыточного количества белка на азотистый и минеральный обмен, уменьшить нагрузку на ферментные системы пищеварительного тракта и почки. Преобладание в составе молочных смесей сывороточных белков приближает их аминокислотный состав к грудному молоку. В большинстве адаптированных молочных смесей введена аминокислота таурин, необходимая для нормального развития сетчатки глаза и головного мозга новорожденного.

Адаптация жирового компонента состоит в коррекции их жирно-кислотного состава за счет введения полиненасыщенных жирных кислот. Важным при этом является обеспечение достаточного уровня линолевой кислоты (не менее 10-15% от общего содержания жирных кислот), оптимального соотношения между ω -6 и ω -3 ПНЖК, которое составляет в женском молоке 10:1 – 7:1, и оптимального соотношения витаминов Е и ПНЖК.

Адаптация углеводного компонента молочных смесей осуществляется путем добавления лактозы в сочетании с декстринмальтозой, которые хорошо утилизируются в кишечнике ребенка. Частичная замена лактозы декстринмальтозой (до 25% от общего содержания углеводов) позволяет снизить осмолярность молочных смесей. Такой состав смесей положительно влияет на иммунную систему ребенка, обеспечивает адекватный состав кишечной микрофлоры, способствует формированию мягкого стула.

К современным принципам адаптации коровьего молока к женскому относится оптимизация минерального состава. Коровье молоко содержит больше солей, особенно кальция, натрия, калия, фосфора, чем женское, что оказывает значительную нагрузку на канальцевый аппарат почек и пищеварительные железы, вызывает нарушение водно-электролитного баланса, усиливает выведение жиров в виде кальциевых солей. Адаптация минерального состава направлена, в первую очередь, на снижение общего содержания минеральных солей и обеспечение оптимальной осмолярности смесей (не более 290-300 мосм/л). В то же время в смеси дополнительно вводят ряд микроэлементов, содержание которых ниже, чем в женском молоке (железо, цинк, медь, йод, селен, марганец и др.). Наряду с микроэлементами, в смеси вводят необходимые количества водо- и жирорастворимых витаминов (включая витамин К). В последние годы к числу микронутриентов, обнаруженных в женском молоке, были отнесены также и нуклеотиды. В связи с этим многие компании разработали молочные смеси, обогащенные данными соединениями.

Базовые смеси *по консистенции* также делятся на сухие и жидкие; *по белковому компоненту* – с преобладанием сывороточных белков и с преобладанием казеина; *по содержанию биологически активных компонентов* – с добавлением и без добавления; *по характеру обработки* – пресные и кисломолочные смеси.

Жидкие смеси имеют ряд преимуществ перед сухими:

- они готовы к употреблению;
- исключается неправильная дозировка смеси;
- гарантировано качество воды.

Пресные смеси, обогащенные пребиотиками, предназначены для детей со склонностью к аллергическим заболеваниям и с функциональными заболеваниями желудочно-кишечного тракта («Беллакт-1 бифидо», («Беллакт-2 бифидо», «НАН-2 с бифидобактериями», «Нутрилак-бифи»).

Смеси для недоношенных детей («Беллакт ПРЕ») – отличаются по составу от стандартных молочных смесей большим содержанием белка, но с обязательным условием - преобладанием сывороточных белков над казеином; жировой компонент представлен преимущественно растительными жирами, их количество несколько выше, чем в стандартных смесях, что обеспечивает оптимальное для недоношенных соотношение эссенциальных жирных кислот. Углеводный компонент представлен лактозой, но, учитывая транзиторную лактазную недостаточность недоношенных, её количество снижено. Смеси для недоношенных содержат комплекс витаминов и минеральных веществ, специально подобранных в соответствии с их потребностями.

2. Лечебно-профилактические смеси

К лечебно-профилактическим смесям относятся:

- смеси, приготовленные на основе козьего молока;
- кисломолочные смеси;
- смеси с частичной степенью гидролиза белка.

Смеси, приготовленные на основе козьего молока значительно отличаются по своей физико-химической структуре: в козьем молоке, по сравнению с коровьим, отсутствуют альфа-S-I-казеин, гамма-казеин. Основная казеиновая фракция козьего молока - бета-казеин. Основным сывороточным белком коровьего молока является бета-лактоглобулин, на который аллергия развивается в 60-70% случаев, а козьего - альфа-лактоальбумин, аллергия на него развивается в 50% случаев. Не только по фракционному составу, но и по своим структурным свойствам белки козьего молока отличаются от белков коровьего молока. Есть отличия и в жировом составе. Жировые глобулы козьего молока значительно меньше по своим размерам, а содержание коротко- и среднецепочечных жирных кислот в жире козьего молока значительно больше, чем в жире коровьего. Английскими специалистами в Новой Зеландии разработана адаптированная смесь на основе цельного козьего молока - «Нэнни». Данная молочная смесь применяется при аллергии на белки коровьего молока и для профилактики пищевой аллергии у детей из группы риска.

Кисломолочные смеси имеют преимущества по сравнению с пресными:

- в ходе кисломолочного брожения антигенные свойства белка уменьшаются;
- усвояемость белка из кисломолочных смесей более высокая, благодаря тому, что белок под влиянием молочной кислоты створаживается нежными хлопьями и частично подвергается гидролизу ферментами микробов;
- кисломолочные смеси улучшают моторику кишечника;
- выявлено антиканцерогенное действие кисломолочных смесей: снижение активности некоторых ферментов, превращающих проканцерогены в канцерогены и др.

Наряду с положительными свойствами кисломолочные смеси имеют и некоторые отрицательные:

- у ряда детей могут способствовать сдвигу кислотно-щелочного состояния в сторону ацидоза;

- у детей первого месяца жизни могут усиливать срыгивания, которые раздражают слизистую желудочно-кишечного тракта и при упорных срыгиваниях ведут к эзофагиту;

- часть детей отказывается от кисломолочных смесей из-за их кислого вкуса.

В связи с перечисленным необходимо соблюдать определенные правила при назначении кислых смесей:

- кисломолочные смеси не должны использоваться на первом месяце жизни ребенка;

- объем кисломолочных смесей должен быть не более 30-50% от общего суточного количества смесей.

Смеси с частичной степенью гидролиза белка в настоящее время используют как профилактические при наличии риска развития атопического заболевания при отсутствии клинических проявлений болезни. Представителями смесей данной группы являются смеси: «НАН ГА-1», «НАН ГА-2», «ХИПП ГА-1», «ХИПП ГА-2», «Хумана ГА», «Нутри-лон ГА-1», «Нутрилон ГА-2», «Нутрилак ГА» и др.

4. Лечебные смеси

К лечебным смесям относятся:

- ***Смеси на основе белка с высокой степенью гидролиза;***
- ***смеси на основе соевого белка;***
- ***низко- и безлактозные смеси;***
- ***антирефлюксные смеси.***

Смеси на основе белка с высокой степенью гидролиза – это смеси, приготовленные посредством расщепления белка на более мелкие их составляющие, что позволяет снизить или почти полностью устранить аллергенные свойства белка. По степени гидролиза они подразделяются на смеси с высокой и частичной степенями гидролиза («Фрисопеп» Фризленд Фудс, Голландия; «Алфаре» Нестле, Швейцария и др.).

Смеси на основе соевого белка – не содержат молочного белка, лактозы, глютена, поэтому могут применяться при непереносимости лактозы, белков коровьего молока, галактоземии, целиакии. Соевые смеси дешевые и вкусные, но многочисленные исследования, проведенные в последние десятилетия, показали, что в 50-30% случаев использования смесей на основе сои у детей с атопическим дерматитом ведет к формированию аллергии на сою.

Правила назначения смесей на основе изолята соевого белка:

- отсутствие в анамнезе данных об аллергии к сое и бобовым у ближайших родственников;

- возраст ребенка не менее 5–6 месяцев (особенно при аллергических реакциях кожи и желудочно-кишечного тракта или только желудочно-кишечного тракта);

- постепенное (в течение 5–7 дней) введение соевой смеси в рацион;
- полное исключение молочных продуктов (в т. ч. кисломолочных, творога, сыра, сливочного масла);
- учет индивидуальной переносимости (усиление или появление новых аллергических изменений на коже, срыгивания, рвоты, расстройства стула и др.);
- продолжительность применения соевой смеси не более трех месяцев.

Представителями смесей данной группы являются: «Беллакт-Соя», «Фрисосой», «Хумана СЛ», «НАН-Соя» и др.

Низко-и безлактозные смеси используются в питании детей с вторичной лактазной недостаточностью, которая развивается вследствие повреждения энтероцита при инфекционных, воспалительных, аутоиммунных заболеваниях кишечника, при синдроме «короткой кишки». Безлактозные молочные смеси назначают детям с первичной лактазной недостаточностью, связанной с врожденной ферментативной недостаточностью. В некоторых случаях (в зависимости от толерантности к лактозе и характера сопутствующей патологии) безлактозные смеси используют и в питании детей с вторичной лактазной недостаточностью. К ним относят: НАН безлактозный Нестле, Швейцария, Беллакт-НЛ ОАО Беллакт, Беларусь, Хумана-ЛП Хумана, Германия и др.

Антирефлюксные смеси используются для питания детей с функциональными нарушениями желудочно-кишечного тракта (срыгивания, запоры, колики). Эти смеси необходимо давать ребенку перед каждым кормлением в количестве 30 мл, а затем докармливать базовой смесью. Эффект антирефлюксных смесей обусловлен повышенной вязкостью за счет введения в их состав специальных загустителей. В качестве загустителей используются либо камедь рожкового дерева, либо крахмал. Антирефлюксные смеси обладают хорошей переносимостью и обеспечивают потребность детей во всех основных пищевых веществах и энергии. Их следует применять дифференцированно, в зависимости от содержащихся в них загустителей, а также от состояния здоровья ребенка.

В соответствии с международной классификацией принято оценивать интенсивность срыгиваний по пятибалльной шкале - от минимальных срыгиваний, оцениваемых в 1 балл, до интенсивных - частых и обильных, оцениваемых в 5 баллов. Смеси, содержащие камедь, показаны при интенсивных срыгиваниях (3-5 баллов). Эти продукты одновременно обладают некоторым послабляющим действием, благодаря влиянию неперевариваемых углеводов, содержащихся в смеси, на моторику кишечника. При этом количество смеси, необходимой ребенку, и длительность ее назначения определяются наступлением терапевтического эффекта. Смеси, включающие в качестве загустителя крахмал, действуют несколько «мягче», эффект от их применения наступает в более отдаленный период по сравнению с продуктами, содержащими камедь. Эти смеси показаны детям с менее выраженными срыгиваниями (1-3 балла), как при нормальном, так и при склонности к неустойчивому стулу.

Крахмалосодержащие смеси целесообразно рекомендовать для полной замены ранее получаемой молочной смеси. После достижения стойкого эффекта (обычно через 2-3 месяца) ребенка переводят на ту смесь, к которой добавляли смесь с загустителем. Но наиболее оптимальным вариантом является перевод на стандартную смесь: если ребенка кормили смесью «Беллакт АР», то и сочетание, и кормление после отмены смеси «Беллакт АР» при достижении стойкого эффекта желательно смесью «Беллакт» с нуклеотидами и пребиотиками -1 или -2 в зависимости от возраста ребенка.

Основные ингредиенты адаптированных молочных смесей

Белки. После специальной технологической обработки молока в готовых детских продуктах количество белков уменьшено до цифр, близких к женскому молоку. Очень важным является аналогичное приближение состава белковых фракций: увеличено количество альбуминов и глобулинов, а количество казеина уменьшено, соотношение между ними - 3:2. Аминокислотный состав смесей приближается к аминокислотному составу женского молока.

В последние годы в смеси добавляется таурин («PreNAN», «НЭННИ», «Симилак» - 4,5-6,2 мг/100 мл).

Тем не менее, следует подчеркнуть, что при существующем сходстве по количественным показателям в смесях ни один из белков коровьего молока по качественным показателям не идентичен ни одному из белков женского.

Жиры. В адаптированных молочных смесях подобран правильный состав жирных кислот. С целью их коррекции применяется растительное масло, в нашей стране - кукурузное или подсолнечное. Благодаря гомогенизации (англ. homogeneously) в молоке образуется мелкодисперсная легко усваиваемая жировая эмульсия.

Углеводы. Как известно, в коровьем молоке углеводы представлены главным образом небифидогенной α -лактозой. Для приближения его состава к женскому молоку в смесях «Беллакт», имеются лактоза, сахароза, декстрин-мальтоза, которым присуща бифидогенность.

Есть смеси («NAN», «Nutrilon» и др.) с необходимым для профилактики рахита количеством витамина D - 40-45 МО (это необходимо учесть для предотвращения передозировки при лечении рахита).

Состав **минеральных веществ** в адаптированных смесях разный (количество некоторых приблизить к женскому молоку пока не удалось):

Потребность в меди, способствующей росту ребенка, тоже увеличивается на втором полугодии жизни (накопившийся во внутриутробном периоде запас к этому времени уже заканчивается). Количество меди в адаптированных смесях (0,04-0,09 мг/100 мл) несколько велико, однако это сделано специально, так как медь из пищи всасывается в не большом количестве.

Количество йода по рекомендациям ВОЗ, увеличено до 10 мкг/100 мл.

Содержание кальция в смесях - 41-80 мг/100 мл; фосфора - 21-42 мг/100 мл (соблюдается необходимое соотношение кальция и фосфора 1,8-2).

Немаловажное значение имеет *показатель осмолярности* молочных смесей. Еще недавно он был равен 320-330 мосм/л, что намного ближе к осмолярности женского молока (260-270 мосм/л), нежели к аналогичному показателю коровьего молока (400-420 мосм/л). В последнее время многие смеси имеют осмолярность, соответствующую осмолярности женского молока («NAN» - 260 мосм/л, «Nestogen» - 270 мосм/л, «Беллакт-соя» - 280-300 мосм/л).

Еще одним преимуществом адаптированных смесей является их *стерильность*. При производстве сухой порошок или жидкая смесь расфасовываются в стерильные пакеты, где воздух предварительно заменяется инертным газом.

Разные адаптированные смеси детского питания по составу несколько отличаются между собой. Для расчета вскармливания всегда необходимо воспользоваться цифровыми показателями основных ингредиентов и дополнительных частей, указанных на упаковке смеси.

Большинство адаптированных смесей выпускаются в сухом виде. Однако существует небольшое количество смесей в готовом для использования виде. Так, смесь «Туттели» (Финляндия) - это готовое для приема ребенком молоко в объеме 200 мл. Желательно только подогреть смесь перед применением. Но в некоторых случаях (в дороге) ее можно дать малышу без подогревания.

Правила приготовления сухих молочных смесей:

- ✓ перед кормлением необходимое количество порошка нужно развести в определенном количестве воды (см. упаковку) и кипятить 3 минуты;
- ✓ ребенок может принять готовую смесь после охлаждения до 37°-38°С. Кипячение этих смесей является их отличием от других.

Смесь «Беллакт» применяется от рождения до конца первого года жизни. Специальной мерной ложкой, которая имеется в каждой упаковке, нужно взять аналогичное объему ложки количество порошка, развести его в указанном объеме кипяченой воды (температура 37°- 38°С) и размешать до гомогенной массы. Смесь готова к употреблению (англ. use). Не кипятить!

Сроки применения смеси «Беллакт» аналогичны смеси «NAN». При этом имеется две формы выпуска этой смеси: первая - от 0 до 6 месяцев, вторая - от 6-12 месяцев, смесь необходимо только развести в теплой воде.

Эффективными, часто незаменимыми являются полноценные специальные смеси, применяемые с профилактической и лечебной целью: «Нутрилон Антирефлюкс» - это смесь для грудных детей, страдающих срыгиванием, частота которых составляет 1/5 от общего количества малышей первого года жизни. В смеси низкое содержание жиров - 3 г/100 мл. Такое же назначение смесей «Nestogen», «Беллакт-антирефлюкс».

Смеси готовятся только на воде! Недопустимо приготовление смеси на молоке или с увеличением разовой дозы порошка для «улучшения вкусовых качеств». 2/3 малышей, страдающих аллергией на белок коровьего молока, прекрасно переносят сою. Для таких малышей изготавливаются смеси «Нутрилон-соя», «Беллакт-соя», «Tutteli-соя». Иногда в таком случае бывает полезной смесь из козьего молока - Vitacare «НЭНИ». С такой же противоаллергической целью (в зависимости от состояния и причин аллергической реакции) рекомендуются смеси «Alfare» (осмолярность меньше осмолярности грудного молока - 175 мосм/л), «NAN-кисломолочный», «NAN I Н.А. Гипоаллергенный» и др.; «Беллакт-2»

- рекомендуется с целью профилактики анемии; «Беллакт бифидус» - показан при дисбактериозе кишечника.

Методика приготовления большинства сухих смесей, изготавливаемых в разных странах мира, аналогична смеси «Беллакт». Однако для предотвращения ошибок в каждом случае врач должен внимательно прочитать инструкцию на упаковке и подробно рассказать правила родителям. При расчете вскармливания также необходимо пользоваться количеством белков, жиров и углеводов в смесях, указанных на упаковке.

Правила искусственного вскармливания и его расчета.

Приготовленную свежую искусственную смесь ребенок получает из бутылочки с соской. Держать бутылочку при кормлении нужно под наклоном так, чтобы воздух не поступал в ротовую полость (значительное глотание воздуха приводит к срыгиванию - вспомните об аэрофагии и рвоте).

Для постепенного поступления пищи отверстие в соске должно быть таким, чтобы молочная смесь из бутылочки не текла струей, а выходила каплями (для этого в продаже имеются соски с соответствующими отверстиями согласно месяцу жизни ребенка).

В настоящее время педиатры многих стран это правило кормления ребенка из бутылочки считают неверным. Основная причина: даже если у матери есть еще хотя бы незначительное количество молока (меньше 1/5 необходимого объема - вскармливание искусственное), его, учитывая преимущества молока, ребенок обязательно должен высосать. В последнее время установлено, что даже незначительное кормление грудью может стимулировать лактацию и в дальнейшем увеличить количество молока.

На основании этого более рационально кормить малыша не из бутылочки, а с маленькой ложечки.

Смесь должна быть стерильной и подогретой до 37-38°C.

В случае необходимости приготовленную смесь можно сохранять при комнатной температуре не более 2 часов, а в холодильнике - до 24 часов.

Суточный объем пищи при искусственном вскармливании отвечает возрастному объему при естественном вскармливании.

Если придерживаться регулярности, то суточное количество кормлений до введения прикорма на одно меньше, чем при естественном вскармливании.

нии, т.е. 6 раз в сутки с первого месяца жизни. В неонатальном периоде, особенно недоношенных, ослабленных детей, можно кормить 7-8 раз в сутки.

После введения прикорма режим кормлений одинаков при всех видах вскармливания - 5 раз в сутки.

Правила дачи пищевых добавок аналогичны естественному вскармливанию.

Прикормы вводятся на 4 недели раньше, чем при естественном вскармливании, т.е. I прикорм - в 3,5-4 месяца и т.д. Остальные правила дачи I-III прикормов прежние.

Ребенок, который находится на искусственном вскармливании, должен получать белка больше, чем при естественном. Количественная необходимость белка у такого малыша зависит еще от вида получаемых искусственных смесей, так как интенсивность всасывания белков неадаптированных смесей меньше, чем адаптированных. Необходимое количество жиров и углеводов одинаково при всех видах вскармливания.

Энергетическая потребность в килокалориях не зависит от вида вскармливания.

В случае необходимости перевода ребенка с естественного вскармливания на искусственное необходимо при каждом кормлении вначале дать искусственную смесь, после чего докормить грудью. Объем смеси постепенно увеличивается до полной замены.

ОСОБЕННОСТИ ВСКАРМЛИВАНИЯ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Недоношенные дети представляют собой особую группу пациентов, для которых характерны признаки физиологической незрелости, что определяет особые условия выхаживания. Дети, родившиеся преждевременно, должны постоянно находиться в центре внимания врачей-педиатров, поскольку именно среди них отмечается наиболее высокий процент перинатальной патологии и значительно чаще выявляются отклонения в последующем развитии. Не вызывает сомнений, что именно организации рационального вскармливания недоношенных детей принадлежит одна из решающих ролей в комплексе мероприятий, обеспечивающих их физиологическое физическое и моторное развитие.

Организация вскармливания недоношенных детей заключается в своевременном и адекватном обеспечении пищевыми веществами и энергией, начиная с первых дней жизни. Высокие потребности недоношенных детей предъявляют серьезные требования к достаточному поступлению питательных веществ после преждевременного рождения. Своевременно начатое и сбалансированное питание позволяет облегчить течение адаптационного периода и в дальнейшем снизить риск развития ряда заболеваний, в том числе и бронхолегочной дисплазии (при достаточном поступлении жиров и оптимальной калорийности рациона).

Обеспечить глубоко недоношенных детей адекватным питанием достаточно сложно. В крупном эпидемиологическом исследовании роста и развития недоношенных детей в США было показано, что только 17% недоношенных новорожденных детей имеют признаки задержки внутриутробного развития внутриутробной гипотрофии. Однако к моменту выписки из стационара нарушения роста и гипотрофия наблюдается уже у 89% детей.

Принципы вскармливания недоношенных детей:

- При выборе способа вскармливания необходимо учитывать тяжесть общего состояния ребенка, его массу тела при рождении и гестационный возраст;
- Следует отдавать предпочтение раннему началу питания независимо от выбранного способа (в течение первых 2-3 часов после рождения ребенка и обязательно не позднее, чем через 6-8 ч; в тяжелых случаях через 10-12 ч после рождения);
- Необходимо проводить "минимальное" энтеральное питание при полном парентеральном питании;
- Использовать энтеральное кормление в максимально возможном объеме (при отсутствии противопоказаний);
- Необходимо проводить обогащение рационов питания глубоко недоношенных детей, получающих грудное молоко, "усилителями" или смесями на основе глубоко гидролиза белка в течение всего раннего неонатального периода;
- Следует использовать при искусственном вскармливании только специализированных молочных смесей, предназначенных для недоношенных детей.

Недоношенными считаются дети, родившиеся при сроке беременности менее 37 недель (259 дней). Вследствие преждевременных родов ребенок рождается недостаточно зрелым и имеет проблемы, связанные с адаптацией к условиям внеутробной жизни. Ситуацию осложняют такие проблемы, как незрелость пищеварительной системы и ограниченные запасы питательных веществ в организме.

При выборе и назначении питания недоношенным детям необходимо учитывать функциональные особенности системы пищеварения у недоношенного ребенка:

- снижение сосательного и глотательного рефлексов (зрелый сосательный рефлекс и хорошая координация сосания, глотания и дыхания полностью развиваются к 34–35 неделям гестации), а также состояние тонуса сфинктеров пищевода и желудка;
- гипокинетический тип моторики;
- более низкая (нежели у доношенных детей) активность желудочных и панкреатических протеаз при высокой активности пептидаз кишечника (достаточное расщепление белков);
- высокая степень всасывания и усвоения белка;

- низкая активность панкреатической липазы и дисахаридаз (особенно лактазы);
- недостаточное усвоение углеводов и жиров (прямая зависимость от гестационного возраста);
- повышенная проницаемость кишечного барьера для макромолекул;
- высокая частота дисбиотических нарушений.

Определяющим в развитии пищеварительного тракта после рождения ребенка является энтеральное питание. Поступление питательных веществ в желудочно-кишечный тракт - это мощный стимул активизации его моторной и секреторной активности. Установлено, что даже минимальные объемы питания (около 4мл/кг/сут) оказывают такое же стимулирующее действие на кишечник, как и большие объемы. А голодание в течение нескольких дней, в свою очередь, приводит к атрофии слизистой кишечника.

Развитие и нормальное функционирование органов пищеварения у новорожденных детей во многом связано с наличием в грудном молоке факторов роста (эпидермального, инсулиноподобного и трансформирующего). Последние исследования свидетельствуют о наличии различий в содержании факторов иммунологической защиты (в частности, секреторного иммуноглобулина (Ig) А в грудном молоке женщин, родивших в разные сроки беременности. Однако ряд исследований свидетельствует о том, что грудное молоко не полностью обеспечивает высокие потребности недоношенных детей в энергии и белке, в ряде витаминов (жирорастворимые -А, Д, Е, К и водорастворимые - витамин С, фолиевая кислота) и минеральных веществах (кальций, фосфор, магний).

Наиболее активно созревание ферментных систем у плода происходит в III триместре внутриутробного развития. Это связано с тем, что формирование структуры слизистой оболочки заканчивается в основном к 24-й неделе гестации. В более ранние сроки активизируются ферменты, участвующие в белковом и углеводном метаболизме, несколько позднее — в жировом. Максимальный уровень активности ферментов наблюдается в проксимальной части тонкой кишки.

При тяжелых перинатальных поражениях центральной нервной системы (ЦНС) и инфекционных процессах у недоношенных новорожденных ферментативная активность пищеварительного тракта снижается в среднем в 1,5 раза. К месячному возрасту наблюдается лишь частичное ее восстановление.

Способы вскармливания недоношенных детей

- Парентеральное питание — через центральные или периферические вены (в настоящее время доказана целесообразность его сочетания с минимальным энтеральным питанием, поддерживаю-

щим функционирование ЖКТ и стимулирующим его дальнейшее созревание).

- Длительное зондовое питание с помощью инфузионных насосов (назогастральный зонд).
- Порционное зондовое питание (проводится с помощью шприца).
- Грудное вскармливание (истинное грудное вскармливание, кормление сцеженным грудным молоком).
- Смешанное или искусственное вскармливание с использованием специальных смесей для недоношенных детей.

Минимальное энтеральное питание - трофическое питание (ТП).

Регуляция согласованной секреторной и моторной деятельности ЖКТ представляет собой сложный процесс и осуществляется благодаря нервной и эндокринной системам пищеварительного тракта. Бездействие этой системы регуляции быстро приводит к серьезным последствиям. С учетом этого еще в 1960 году была предложена концепция «трофического питания» (ТП), под которым понимают небольшие объемы пищи (от 1 до 20 мл/кг/сутки), вводимые находящемуся в тяжелом состоянии недоношенному младенцу, не имеющему противопоказаний для энтерального питания, в первые сутки жизни. Поскольку объем ТП невелик, то основная потребность в нутриентах и жидкости покрывается за счет парентерального питания (ПП). ТП позволяет:

- ✓ добиться улучшения переносимости кормлений;
- ✓ стимулировать перистальтику кишечника;
- ✓ повысить объем потребления питательных веществ.

ТП в небольших объемах способствует снижению риска некротического энтероколита (НЭК) у детей с экстремально низкой массой тела благодаря улучшению трофики и перистальтики кишки.

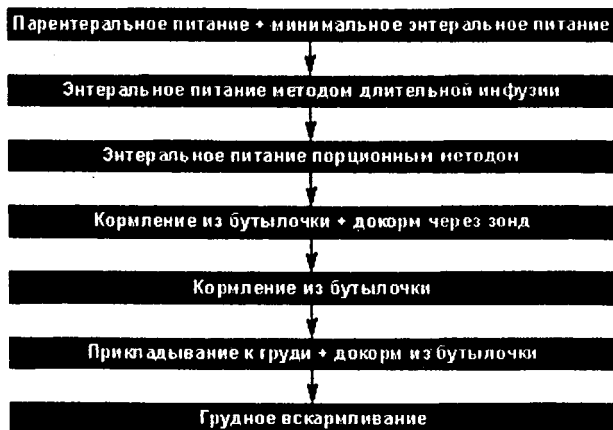


Рис.11.4. Последовательность использования методов кормления у недоношенных детей

Способы и методы вскармливание недоношенных детей в зависимости от массы тела

❖ *Масса тела менее 1000 г.*

- Полное парентеральное питание + "трофическое" питание
- Частичное парентеральное питание + длительная зондовая инфузия

❖ *Масса тела 1001 - 1500 г.*

- Частичное парентеральное питание + длительная зондовая инфузия
- Длительная зондовая инфузия

❖ *Масса тела 1501 - 2000 г.*

- Длительная зондовая инфузия
- Порционное питание зондовое и/или из бутылочки
- Кормление грудью, докорм из бутылочки

❖ *Масса тела 2001 - 2500 г.*

- Кормление грудью, докорм из бутылочки
- Кормление грудью

Вскармливание детей, родившихся с массой тела более 2000 г (срок гестации 33 нед. и более).

Новорожденные недоношенные дети с массой тела более 2000 г при оценке по шкале Апгар 7 баллов и выше могут быть приложены к груди матери в первые сутки жизни. Обычно в родильном доме или стационаре устанавливается 8-разовый режим кормления. Для недоношенных детей свободное вскармливание является неприемлемым в связи с неспособностью таких детей регулировать объем высосанного молока и высокой частотой перинатальной патологии, однако возможно ночное кормление. При грудном вскармливании необходимо внимательно следить за появлением признаков усталости — периорального и периорбитального цианоза, одышки и др. Наличие данной симптоматики является показанием к более редкому прикладыванию к груди или к полному переходу на кормление сцеженным материнским молоком из бутылочки при значительной выраженности симптомов при нагрузке. Усилия врача должны быть направлены на сохранение грудного вскармливания в максимально возможном объеме, учитывая особую биологическую ценность именно материнского нативного молока для незрелого ребенка и важную роль контакта матери с новорожденным во время кормления.

Вскармливание детей, родившихся с массой тела 1500-2000 г (срок гестации 30-33 нед.)

Детям с массой тела 1500-2000 г, состояние которых после рождения соответствует средней тяжести, проводят пробное кормление из бутылочки. При неудовлетворительной активности сосания назначается зондовое кормление в полном или частичном объеме.

Вскармливание детей, родившихся с массой тела менее 1500 г (срок гестации менее 30 нед.)

Глубоко недоношенные новорожденные вскармливаются через зонд. Питание через зонд может быть порционным или осуществляться с помощью метода длительной инфузии. При порционном питании в зависимости от переносимости частота кормлений составляет 7-10 раз в сутки. Учитывая очень маленький объем желудка, глубоко недоношенные дети при данном способе кормления получают недостаточное количество нутриентов, особенно в раннем неонатальном периоде, что диктует необходимость дополнительного парентерального введения питательных веществ.

Длительное зондовое питание проводится с помощью шприцевых инфузионных насосов. Существуют различные схемы проведения длительной инфузии.

Таблица 11.4. Схемы проведения длительной зондовой инфузии грудного молока или молочной смеси

Круглосуточное непрерывное введение с постоянной скоростью	Трехчасовые инфузии с часовыми перерывами	Двухчасовые инфузии с часовыми перерывами
без перерыва	<ul style="list-style-type: none"> • 6 - 9 час • 10 - 13 час • 14 - 17 час • 18 - 21 час • 22 - 01 час • 5-ти часовой ночной перерыв 	<ul style="list-style-type: none"> • 6 - 8 час • 10 - 12 час • 14 - 16 час • 18 - 20 час • 22 - 24 час • 6-ти часовой ночной перерыв

Во время ночного перерыва при необходимости вводятся растворы глюкозы и раствор Рингера. Первоначальная скорость введения молока может составлять 1,5 - 3 мл/кг/ч. Постепенно скорость увеличивается, достигая к 6 - 7 суткам 7 - 9 мл/кг/ч. Это обеспечивает глубоко недоношенным или более зрелым новорожденным детям, находящимся в тяжелом состоянии, больший объем питания, чем при порционном вскармливании.

Преимущества проведения длительного зондового кормления по сравнению с порционным введением женского молока или молочных смесей:

- увеличивается объем энтерального питания;
- сокращается время катаболической направленности обменных процессов;
- возможно, уменьшение объема, а в ряде случаев и полное исключение парентерального питания;

- уменьшение застойных явлений в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ);
- снижение интенсивности и длительности конъюгационной желтухи;
- поддержание постоянного уровня глюкозы крови;
- сокращение частоты срыгиваний и дыхательных нарушений, связанных с кормлением.

Если тяжесть состояния ребенка не позволяет проводить энтеральное питание (ЭП), назначается парентеральное введение питательных веществ (ПП). Глубокая недоношенность не является показанием к проведению полного парентерального питания (ППП), поскольку многие, даже крайне незрелые дети (масса тела менее 1000г), могут усваивать женское молоко или специализированные смеси в определенном объеме и нуждаются в проведении лишь частичного парентерального питания в первые дни жизни. Необходимый объем растворов для частичного парентерального питания подбирается индивидуально и постепенно уменьшается по мере повышения толерантности недоношенного новорожденного к энтеральному питанию.

Полное парентеральное питание назначается при крайне тяжелом состоянии детей, независимо от их гестационного возраста. Но даже в этих случаях параллельно с парентеральным проводится "трофическое" или минимальное энтеральное питание.

Начинать введение женского молока (или специализированных молочных смесей) через назогастральный зонд возможно в пределах 12 - 48 ч после рождения ребенка. Первоначальный объем питания составляет не более 5-10 мл/кг/сут и должен увеличиваться постепенно. Предпочтительным является проведение длительной инфузии с помощью инфузионных насосов, поскольку медленное и продолжительное введение пищи, в отличие от дробного кормления, стимулирует перистальтику кишечника.

Потребность недоношенных детей в пищевых веществах и энергии

Энергетические потребности

С учетом энергетических трат потребности недоношенных детей в энергии составляют в течение первых двух недель жизни до 120 ккал/кг/сут. Калорийность рациона преждевременно родившегося ребенка должна увеличиваться постепенно и ежедневно (табл. 11.5).

Таблица 11.5. Энергетические потребности недоношенных детей

Сутки	1	2	3	4	5	6	7	10-14
Ккал/кг	25-30	40	50	60	70	80	90	100-120

К 17-му дню жизни энергетические потребности недоношенного ребенка возрастают до 130 ккал/кг/сут. При искусственном вскармливании калорийность рациона не должна превышать 130 ккал/кг/сут. Использование в питании недоношенных детей женского молока, также как и смешанное вскармливание, предполагает повышение калорийности к месячному возрасту до 140 ккал/кг/сут.

При расчете питания недоношенным детям следует пользоваться только "калорийным" методом. Расчет питания при искусственном вскармливании производится с учетом энергетической ценности используемых смесей.

Начиная со 2-го месяца жизни недоношенного ребенка, родившегося с массой тела более 1500 г, калорийность рациона снижается ежемесячно на 5 ккал /кг до норм, принятых для зрелых детей, и составляет 115 ккал/кг. Снижение калорийности рациона глубоко недоношенных детей (масса тела менее 1500 г) осуществляется в более поздние сроки — после 3-х месячного возраста.

Потребность в белке

Даже глубоко недоношенные дети достаточно хорошо переваривают, всасывают и утилизируют белок. В соответствии с международными рекомендациями недоношенные дети должны получать 3,8-3,0 г/кг/сут белка, поскольку внутриутробная скорость роста может достигаться при поступлении в организм не менее 2,8-3,1 г/кг/сут белка, в то время как потребление свыше 4г/кг/сут белка приводит к выраженным метаболическим нарушениям. Установлено, что чем меньше гестационный возраст ребенка, тем выше его потребность в белке.

Для недоношенных детей особое значение имеет качество белкового компонента. Преобладание казеина в продуктах питания приводит к низкому усвоению белка и к дисбалансу аминокислот. Поэтому при вскармливании незрелых детей могут использоваться только смеси с преобладанием сывороточной белковой фракции. Это учитывается при создании специализированных продуктов для недоношенных детей (табл. 11.6).

Таблица 11.6. Химический состав и энергетическая ценность смесей для недоношенных детей (в 100 мл готового продукта)

Состав	Пре-НАН	Пре-Нут-рилак	Пре-Нут-рилон с пребиотиками	Хумана -0-ГА	Фрисо-пре	Энфамил прематуре
Энергетическая ценность, ккал	70/80*	75	80	75	80	68/81*
Белки, г	2,0/2,3	2,0	2,5	2,0	2,2	2,0/2,4
Сывороточные белки						
казеин	70:30	60:40	60:40	100:1	60:40	60:40

Таурин, мг	5,6/6,4	5,1	5,5	4,5	5,9	4,1/4,9
Нуклеотиды	-	-	+	-	+	-
Жиры, г	3,6/4,2	3,9	4,4	4,0	4,3	3,4/4,1
СЦТ, г	1,3/1,4	1,5	0,9	1,0	-	0,88/0,96
Линолевая, г	0,6/0,65	0,8	0,557	0,7	0,5	0,6/0,7
а- Линоленовая, г	0,06/0,07	0,08	0,079	0,06	0,05	0,07/0,09
ДЦЖК	+	-	+	+	+	+
Углеводы, г	7,5/8,6	7,8	7,6	7,8	8,2	7,4/7,9
Лактоза, г	4,9/5,6	5,0	6,2	5,5	5,9	2,96/3,96
Сироп глюкозы, г	-	-	0,6	-	0,9	-
Декстрин-мальтоза, г	2,6/3,0	2,8	2,3	1,4	4,4/5,3	-
Олигосахариды, г	-	-	0,8	-	0,088	-
Минер. вещества						
Натрий, мг	25/29	31	50	33	31	39/46
Калий, мг	75/86	83	72	89	81	68/81
Хлор, мг	49/56	53	66	50	51	58/69
Кальций, мг	87/99	85	120	100	100	81/97
Фосфор, мг	48/54	48	66	56	55	44/53
Магний, мг	7,0/8,0	8,7	8,0	8,0	7,8	6,1/7,3
Железо, мг	1,05/1,20	0,9	1,4	1,1	0,78	1,2/1,4
Иод, мкг	17,5/20	15	25	19	26	17/20
Медь, мкг	70/80	80	80	80	75	71/85
Цинк, мг	0,9/1,0	0,8	0,9	0,8	0,7	0,68/0,81
Марганец, мкг	5,0/6,0	4,5	8,0	8,0	40	4,3/5,1
Селен, мкг	1,4/1,4	-	1,9	1,5	1,6	0,74/0,89
Витамины						
Витамин А, мкг	74/84	70	180	100	65	104/124
Витамин В, мкг	1,8/2,0	2,0	3,0	1,7	2,5	1,7/2,0
Витамин Е, мкг	1,8/2,0	1,5	3,0	1,0	4,1	2,9/3,4
Витамин К, мкг	5,6/6,4	10,0	6,0	6,0	7,8	5,4/6,2
Витамин С, мг	11/13	12	13	11	19	13,5/16,2
Тиамин, мг	0,05/0,06	0,05	0,14	0,07	0,12	0,14/0,16
Рибофлавин, мг	0,1/0,12	0,10	0,2	0,13	0,18	0,2/0,24
Ниацин, мг	0,7/0,80	0,6	2,4	1,7	3,0	2,7/3,2
Витамин В6, мг	0,05/0,06	0,06	0,120	0,08	0,12	0,10/0,12
Фолиевая к-та, мкг	49/56	40	28	54	48	27/32
Пантотеновая к-та, мг	0,3/0,36	0,3	1,0	0,6	0,8	0,81/0,97
Витамин В12, мкг	0,02/0,24	0,25	0,18	0,20	0,28	0,17/0,20
Биотин, мкг	1,5/1,8	2,6	3,0	5,0	3,3	2,7/3,2
Холин, мг	10,5/12,0	7,5	13,0	19,0	14	12,2/14,6
l-карнитин, мг	1,5/1,7	1,4	1,8	1,2	3,0	1,4/1,6
Инозитол, мг	4,6/5,2	4,0	40,0	3,2	36	30/36
Осмолярность, мосм/л	254/290	290	250	300	300	220/260

Смеси на основе белка сои не должны применяться в питании детей, родившихся раньше срока, поскольку усвоение из них питательных веществ, особенно минеральных, затруднено.

Потребность в жирах

Наиболее оптимальным считается потребление недоношенными детьми 6 - 6,5 г/кг жира в сутки.

Для облегчения процесса усвоения жирового компонента специализированных продуктов, предназначенных для вскармливания недоношенных детей, в их состав вводят среднецепочечные триглицериды (СЦТ), которые всасываются в систему воротной вены без предварительного расщепления, минуя лимфатическую систему. Однако добавление более 40-50% СЦТ в жировой компонент смеси не улучшает обмен жиров, а приводит к их отложению преимущественно в подкожно - жировую клетчатку. Наиболее целесообразным является их введение в специализированные продукты в объеме 15 - 40%.

В женском молоке содержатся длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты (арахидоновая, докозгексаеновая и эйкозопентаеновая), оказывающие влияние на процессы формирования мозга, созревание зрительного анализатора, а также становление иммунитета. Преждевременно родившиеся дети неспособны в достаточной степени синтезировать их из линолевой и линоленовой кислот, в связи с чем доказана необходимость введения арахидоновой и докозгексаеновой жирных кислот в специализированные продукты для недоношенных детей.

Потребность в углеводах

Предполагается, что преждевременно родившиеся дети, независимо от вида вскармливания, должны получать около 10-14 г/кг углеводов.

Сниженная активность лактазы, составляющая на 28 - 34-й неделях гестации 30% от ее уровня у зрелого новорожденного, затрудняет расщепление лактозы недоношенными детьми. Активность лактазы быстро возрастает на протяжении первого месяца жизни преждевременно родившегося ребенка.

Для улучшения усвояемости углеводного компонента в специализированных молочных продуктах часть лактозы (15-30%) заменена на декстрин - мальтозу.

Виды вскармливания недоношенных детей

Вскармливание недоношенных детей женским молоком

Женское молоко после преждевременных родов имеет особый состав, в большей степени соответствующий потребностям недоношенных детей в пищевых веществах. По сравнению с молоком женщин, родивших в срок, в нем содержится больше белка (1, 2-1, 6 г в 100 мл), особенно на первом месяце лактации, несколько больше жира и натрия и меньше лактозы при одинаковом общем уровне углеводов. Для молока женщин после преждевременных родов характерно и более высокое содержание ряда защитных факторов, в частности лизоцима. Женское молоко легко усваивается и хорошо переносится недоношенными детьми.

Несмотря на особый состав, молоко преждевременно родивших женщин может удовлетворить потребности в пищевых веществах лишь недоношенных детей с относительно большой массой тела — более 2000г., в то

время как недоношенные дети с меньшей массой тела после окончания раннего неонатального периода постепенно начинают испытывать дефицит в белке, ряде минеральных веществ (кальции, фосфоре, магнии, натрии, меди, цинке и др.) и витаминов (В2, В6, С, Е, К, фолиевой кислоте и др.).

Обогащение рационов недоношенных детей, получающих женское молоко

Сохранить основные преимущества естественного вскармливания и в то же время обеспечить высокие потребности недоношенного ребенка в пищевых веществах становится возможным при обогащении женского молока "усилителями" ("Пре - Сэмп" (Сэмпер, Швеция); FM-8, (Нестле, Швейцария); Breast milk fortifier (Фризленд Фудс, Голландия) и др.). Они представляют собой специализированные белково-минеральные или белково-витаминно-минеральные добавки, внесение которых в свежесцеженное или пастеризованное женское молоко позволяет устранить дефицит пищевых веществ. "Усилители" в виде сухого порошка расфасованы в пакетики и в соответствии с инструкцией добавляются к 50 или 100 мл сцеженного женского молока.

Другим способом, позволяющим сохранить достаточно большой объем женского молока в питании недоношенных детей, является введение в их рацион специализированных смесей на основе высокогидролизированных сывороточных белков, содержащие в жировом компоненте среднецепочечные триглицериды и лишённые лактозы: Алфаре (Нестле, Швейцария), Нутрилак Пептиды СЦТ (Нутритек, Россия), Нутрилон Пепти ТСЦ (Нутриция, Голландия). Они органично восполняют недостаточное содержание основных пищевых веществ в грудном молоке, легко усваиваются их хорошо переносятся недоношенными детьми, особенно с низкой массой тела. Достаточным является введение в рационы питания детей, получающих женское молоко, продуктов на основе гидролизатов сывороточных белков в объеме 30%. Такому виду вскармливания следует отдавать предпочтение при выхаживании глубоко недоношенных детей и детей, находящихся в тяжелом состоянии. Однако применение смесей на основе гидролизата белка не должно быть длительным. После стабилизации состояния, в питании детей необходимо использовать специализированные смеси для недоношенных, наиболее оптимально соответствующие потребностям таких детей в минеральных веществах.

Обогащение женского молока специальными "усилителями" или добавление смесей на основе гидролизатов сывороточных белков восполняет дефицит пищевых веществ, позволяет улучшить их метаболизм у незрелых детей на ранних этапах выхаживания и, таким образом, повысить величину прибавки в массе тела.

Искусственное вскармливание

В питании детей, родившихся раньше срока, должны использоваться только специализированные смеси, предназначенные для вскармливания недоношенных детей, питательная ценность которых повышена по сравнению

со стандартными адаптированными продуктами (табл. 3). В последние годы в состав таких специализированных смесей вводятся длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты (ДЦЖК), нуклеотиды и олигосахариды.

Назначение недоношенным детям молочных продуктов, предназначенных для доношенных детей, приводит к более медленному нарастанию "тощей массы" (прибавка происходит преимущественно за счет жировой ткани), замедлены и темпы скорости роста. Соевые смеси также не должны использоваться в питании недоношенных детей, так как усвоение из них ряда пищевых веществ, особенно минеральных, затруднено.

Отмена специализированных продуктов у недоношенных детей и их перевод на стандартные смеси осуществляется постепенно. Длительность использования специализированных смесей для недоношенных детей зависит от количества белка, содержащегося в продукте. Если уровень белка не превышает 2,2 г в 100 мл смеси, она может использоваться в полном объеме до достижения недоношенным ребенком массы тела 2500 г, при этом питание рассчитывается калорийным способом - не более 130 ккал на кг. Затем постепенно начинается введение стандартной смеси, но специализированный продукт не вытесняется полностью из рациона питания недоношенного ребенка, а сохраняется в определенном объеме (около 30%) на протяжении нескольких недель или месяцев. При этом обязательен расчет питания не только по калорийности, но и по белку (постепенное уменьшение его содержания). Длительность комбинированного использования смесей зависит от гестационного возраста ребенка. В питании глубоко незрелых детей специализированная смесь в объеме 1-2-х кормлений может сохраняться до 6-9 месячного возраста.

При более высокой концентрации белка в продукте - 2,3 - 2,5 г в 100 мл в полном объеме смесь может использоваться до достижения детьми массы тела 1800 г, далее начинается введение стандартного молочного продукта. Дальнейшее использование столь концентрированных смесей в полном объеме приводит к избыточному потреблению недоношенными детьми белка с превышением максимально допустимого уровня, равного 4 г на кг массы тела.

Длительное использование специализированных молочных смесей в небольшом объеме (1/3-1/4 суточного объема) позволяет в наибольшей степени обеспечить глубоко недоношенных детей питательными веществами, увеличить скорость роста и предотвратить развитие остеопении.

Введение прикорма недоношенным детям

Продукты прикорма вводятся недоношенным детям, начиная с 4-5- месячного постконцептуального возраста. Введение прикорма до 4-х месяцев недопустимо в связи с незрелостью, как пищеварительной системы, так и обменных процессов. Позднее назначение продуктов прикорма также нецелесообразно, поскольку запас нутриентов (минеральных веществ и отдельных витаминов) у детей родившихся раньше срока резко ограничен. Введение

прикорма осуществляется медленно и постепенно. Каждое кормление должно заканчиваться прикладыванием ребенка к груди или использованием молочных смесей до достижения детьми 7-8 месячного возраста. Поскольку для маловесных детей, получивших массивную, в том числе антибактериальную терапию, характерны дисбиотические изменения и различные нарушения моторики ЖКТ, очередность введения продуктов имеет свои особенности. Расширение рациона питания начинается за счет введения фруктового пюре, овощного пюре или каши. Предпочтение следует отдавать продуктам промышленного производства для детского питания, так как при их приготовлении используются экологически чистое сырье, они имеют гарантированный состав и соответствующую степень измельчения, обогащены витаминами и минеральными веществами. Введение прикорма начинают с монокомпонентных продуктов. Каши могут назначаться до овощного или фруктового пюре (особенно при наличии у ребенка гипотрофии или железодефицитной анемии), но не ранее 4-месячного возраста. Первыми вводятся безглютеновые (гречневая, рисовая, кукурузная) и безмолочные каши. Они разводятся теми молочными смесями, которые в данное время получает ребенок. Каши не должны содержать какие-либо добавки (фрукты, сахар и др.). При тенденции к развитию железодефицитной анемии мясо может вводиться с 5-5, 5-месячного возраста, учитывая хорошее усвоение из него гемового железа. Творог назначается не ранее 6 мес, так как дефицит белка в первом полугодии восполняется за счет использования высокобелковых смесей, предназначенных для вскармливания недоношенных детей, что является предпочтительным. Соки, особенно свежеприготовленные, целесообразно вводить позднее, после 6 мес, поскольку при раннем назначении они могут провоцировать срыгивания, колики, диарею, аллергические реакции. К тому же их пищевая ценность невелика.

Своевременное и адекватное введение прикорма является залогом успешного развития недоношенного ребенка, обеспечивает его гармоничное психофизическое развитие.

Таким образом, рациональное вскармливание недоношенных детей базируется на знании их анатомо-физиологических особенностей, с учетом обменных процессов и наличия перинатальной патологии, а также строится на основе современных диетологических технологий.

Питание детей старше 1 года жизни

Анатомо-физиологические особенности органов пищеварения и ротовой полости детей данного возраста характеризуются:

- увеличением объема желудка;
- активной функцией слюнных желез;
- развитием жевательного аппарата;
- продолжением процесса прорезывания зубов.

В возрасте 1-1,5 лет пищу готовят в протертом виде, затем постепенно включают блюда более густой консистенции. Сначала ребенка кормят из ложки, затем приучают есть самостоятельно.

Основные продукты, рекомендуемые для питания детей

Для детского питания в данном возрасте незаменимы молочные продукты. На 2 году жизни вместо цельного коровьего молока рекомендуется использовать частично адаптированные молочные смеси. Необходимое суточное количество молочных продуктов для детей 1-3 лет – 600 мл, в более старшем – 500 мл. К молочным продуктам с высоким содержанием белка относят творог и сыр. Источником высококачественных животных белков служит также мясо (нежирная свинина, говядина или телятина, курица, индейка, кролик), рыба, яйца. Не желательно вводить в рацион питания ребенка различные виды колбас, сосиски, сардельки.

В набор продуктов для детского питания необходимо включать широкий ассортимент круп (гречневую, рисовую, кукурузную, овсяную). Целесообразно сочетание гречневой крупы с молоком, так как при этом аминокислотный состав оптимален. Сахар – источник углеводов. Из сладостей лучше рекомендовать варенье, мармелад, печенье, мед. Большое значение в питании детей данного возраста имеют овощи и фрукты. Большинство плодов и овощей содержат мало белка и незаменимых аминокислот, но их употребление способствует лучшему усвоению белков и жиров. Например, усвояемость белка мяса, хлеба, круп без овощей составляет 70%, а при использовании последних – 85%.

Таблица 11.7. Распределение суточного рациона питания детей по энергетической потребности в различных возрастных группах

Возрастная группа	завтрак	Второй завтрак	обед	Полдник	ужин
Дошкольная	25%	-	40%	15%	20%
Школьная	25%	20%	35%	-	20%

Таблица 11.8. Суточная калорийная потребность детей различного возраста

Возраст, годы	ккал/сут
1-3	1500
4-6	2000
7-10	2300
11-13	2700 (м), 2500 (д)
14-17	3000 (м), 2600 (д)

Соотношение белков, жиров и углеводов в младших возрастных группах составляет 1:1:3, в старших – 1:1:4. Кратность кормлений детей до 1,5 лет

– 4-5 раз в день, затем 4 раза в день. Потребность детей данного возраста в минеральных веществах и витаминах обычно полностью удовлетворяется пищевыми продуктами при правильном и сбалансированном питании, когда ассортимент продуктов достаточно разнообразен.

Питание детей при галактоземии

Одним из наследственных нарушений обмена углеводов является галактоземия. Она связана с неполным распадом лактозы и накоплением в тканях и крови галактозы, галактозо-1-фосфата и галактитола, которые обладают токсическим действием. Это заболевание развивается в результате врожденной недостаточности одного фермента или отсутствия ферментов, принимающих участие в метаболизме галактозы. **Галактоземия - генетически гетерогенное заболевание.**

Существует несколько типов галактоземии, обусловленных дефицитом различных ферментов.

Классическая галактоземия связана с дефицитом галактозо-1-фосфатуридилтрансферазы, ген заболевания - ген GALT - локализован на коротком плече хромосомы 9 (9p13). Могут быть и другие формы болезни с промежуточным уровнем фермента (типы Дуарте, «негритянский» тип и др.).

Галактоземия, возникающая из-за дефицита галактокиназы, обусловлена мутацией гена галактокиназы, расположенного на длинном плече хромосомы 17 (17q21-q22), с недостатком галактоэпимеразы - с мутацией гена этого энзима, локализованного на коротком плече хромосомы 1 (1p32-pter).

Наиболее частыми типами мутаций, приводящих к развитию галактоземии, являются: Q188R, K285N, S143L, I32N, R123G.

Ключевые ферменты метаболизма галактозы присутствуют в печени нормального плода, начиная с 10-недельного срока гестации. В результате дефицита этих ферментов при кормлении ребенка грудным или коровьим молоком, содержащими лактозу (дисахарид, построенный из глюкозы и галактозы), оказывается блокированной реакция последовательного расщепления одного из компонентов молочного сахара - галактозы.

В результате дефицита энзимов в клетках больного организма накапливаются в высоких концентрациях токсические соединения, развивается эндогенная интоксикация, приводящая к тяжелым последствиям.

Поражаются головной мозг, печень, хрусталик глаза, желудочно-кишечный тракт, что проявляется желтухой, рвотой, диареей, истощением, слепотой и умственной отсталостью. Первые клинические проявления заболевания обычно возникают на 3-4-й день жизни ребенка: рвота, диарея, желтуха, нарушение печеночных функций, развитие двусторонней катаракты, сепсис. Такие дети могут погибнуть из-за печеночной или почечной недостаточности.

Не диагностированные и не леченные случаи галактоземии приводят к необратимым изменениям с развитием глубоких инвалидирующих расстройств или смерти больного ребенка.

С возрастом задержка нервно-психического развития прогрессирует, возникают также атаксия, тремор, дисфункция гонад, нарушается половое развитие.

Галактоземия известна давно, но благодаря развитию медико-генетической службы в последние годы появилась возможность своевременно выявлять детей с этой патологией и, что особенно важно, оказывать им эффективную помощь, позволяющую предупредить развитие метаболических расстройств. Диетотерапия является единственным патогенетически обоснованным методом лечения галактоземии, при котором из пищи ребенка устраняется молочный сахар.

Соответствующей диетической коррекцией удается предотвратить развитие болезни, при том, что у данного индивидуума фермент по-прежнему будет отсутствовать или находиться на низком уровне. При новых условиях это не будет иметь клинических последствий. Ребенок сохранит предрасположенность к этой болезни, но клинически она не проявится.

До появления специализированных продуктов, освобожденных от лактозы и галактозы, детей с галактоземией лишали материнского молока и любой молочной пищи, пытаясь заменить ее миндальным или соевым молоком, рано назначали овощи и каши, приготовленные на воде. Однако желаемых результатов достичь не удавалось, выхаживание больных было делом трудным, так как, исключая из рациона молоко, ребенка лишали не только лактозы, но и кальция, молочных белков, жиров и других ингредиентов. На фоне такой диеты быстро наступало истощение, а исход заболевания оставался неблагоприятным.

Построение лечебной диеты для детей с галактоземией связано со значительными трудностями: с одной стороны, больной ребенок лишается молочной пищи, включая грудное молоко, с другой - лечебное питание начинается уже с периода новорожденности, то есть еще до развития клинических симптомов болезни, то есть до наступления тяжелых последствий для организма из-за несвоевременно начатой диетотерапии.

Разработка и внедрение специальных диетических продуктов - заменителей грудного молока, в которых лактоза отсутствует или находится в крайне малых количествах, создали реальные возможности для проведения эффективного диетического лечения.

В связи с этим важно подчеркнуть, что использовать для лечебного питания детей с этой патологией соевые продукты не рекомендуется. Основанием для такого заключения является наличие в сое агалактозида стахиозы, который при распаде в организме образует галактозу.

Таким образом, для грудных детей с галактоземией безлактозная диета является жизненно необходимой.

Следует подчеркнуть, что безлактозная или галактозоограниченная диеты должны соблюдаться в течение всей жизни, при этом прием галактозы (в мг) в день не должен превышать определенных значений - у грудных детей

- 50-200, дошкольников - 150-200, школьников - 200-300, детей подросткового возраста - 250-500, взрослых - 300-500. Питание больных должно быть натуральным и содержать полный набор минеральных веществ и витаминов.

Особое внимание обращается на достаточное поступление кальция и его содержание в диетических продуктах. Многие авторы рекомендуют дополнять диету мясом, рыбой, птицей, яйцами, оливковым маслом, различными крупами, фруктами и овощами, соками, сахаром, джемом, медом, которые позволяют значительно разнообразить рацион.

Кроме молочных продуктов и продуктов, содержащих молоко, запрещается использование гороха, бобов, чечевицы, сои и соевого молока, молодого картофеля, какао, шоколада, печени и других субпродуктов, в связи с присутствием в них галактозидов.

Успех диетотерапии зависит от раннего (с первых дней жизни больного ребенка) назначения лечебной диеты, использования в питании полноценного заменителя женского молока, свободного от лактозы, а также от самой методики вскармливания с обязательным включением по мере роста ребенка разнообразных продуктов, которые разрешаются для использования в питании при этой патологии.

Существенное значение имеет проведение антенатальной профилактики метаболических расстройств у плода и ребенка, что достигается ограничением употребления молочных продуктов еще на стадии беременности женщинами, у которых имеется высокий риск рождения ребенка с галактоземией.

Для оказания специализированной помощи детям с галактоземией может использоваться сухая безлактозная смесь, которая позволяет вскармливать грудного ребенка, устранив из его пищи лишь токсичную для него лактозу и сохранив другие полезные компоненты молока (белки, жиры, минеральные вещества, витамины).

Сухая безлактозная смесь представляет собой порошок, напоминающий по внешнему виду и вкусу сухое молоко. Приготовить жидкую смесь очень просто. Порошок в определенной пропорции разводится в теплой кипяченой воде, доводится до кипения. Смесь разливается в стерильные бутылочки и после охлаждения может употребляться для кормления ребенка.

Состав безлактозной смеси рассчитан на удовлетворение пищевых потребностей детей, начиная с периода новорожденности. Дети обычно быстро адаптируются к этому продукту, прибавляют в весе и росте, имеют устойчиво нормальный стул.

Безлактозная смесь может употребляться вместо молока, ее рекомендуется добавлять в другие блюда во время их приготовления (каши, овощные пюре, супы и др.). В рацион детей в те же сроки, что и здоровым, вводятся блюда и продукты прикорма: различные каши (рисовая, гречневая, овсяная, манная), овощные пюре, мясо (говядина, курица), фруктовые соки и пюре, растительное масло, желток, рыба, хлеб, сахар.

В результате проводимой диеты удается предупредить наступление метаболических расстройств и предотвратить развитие болезни у детей с врожденной аномалией обмена галактозы. Для лечения галактоземии используются также и другие смеси. Среди них «Мамекс Безлактозный» («Мамекс Lactose-Free»), который представляет собой сухую детскую молочную смесь, лишенную лактозы. Углеводы в этой смеси представлены мальтодекстринами, они легко всасываются и усваиваются. Смесь содержит белки, жиры, углеводы, β -каротин, таурин, фосфолипиды, полиненасыщенные жирные кислоты, витамины и минералы. Специализированная молочная смесь «Мамекс» предназначена для вскармливания грудных детей с рождения до 12 мес.

Детям можно назначать смесь с минимальным содержанием лактозы и галактозы - «Галактомин-17» («Galacto-min-17 Formula»). Лечебный продукт предназначен для детей (начиная с рождения) и взрослых лиц.

Основным методом контроля за лечением детей с галактоземией является определение содержания галактозы в крови, оно осуществляется микробиологическим тестом (содержание галактозы в дисках крови в норме не превышает 20 мг%), а также при помощи пробы Бенедикта (к 0,5 мл мочи добавляется 5 мл реактива Бенедикта: 100 г Na_2CO_3 ; 17,3 г лимонно-кислого натрия; 17,3 CuSO_4 ; дистиллированная вода до 1 л; затем полученную смесь помещают в кипящую водяную баню на 5 мин.

При положительной реакции появляется окрашивание от зеленого до оранжевого). Тест Бенедикта положителен при галактоземии, врожденной непереносимости лактозы, фруктозурии.

Нормальное развитие больных детей, получавших безлактозную диету, свидетельствует о том, что реально существует возможность создания и для них оптимального питания, которое обладает высокой терапевтической эффективностью и позволяет осуществлять патогенетическое лечение галактоземии.

Вместе с тем анализ катамнестических наблюдений, проведенных за последние годы, показал, что у больных детей могут наблюдаться повышенное эндогенное образование галактозы и увеличение ее содержания в крови даже при строгом соблюдении диеты. В связи с этим рекомендуются тщательное и длительное клиническое наблюдение за состоянием больных с галактоземией и систематический контроль уровня галактозы в крови.

Синдром гипотрофии у детей

Состояние нормального питания – нормотрофия, эйтрофия характеризуется физиологическими росто-весовыми показателями, чистой бархатистой кожей, правильно развитым скелетом, умеренным аппетитом, нормальными по частоте и качеству физиологическими отправлениями, розовыми слизистыми, отсутствием патологических нарушений со стороны внутренних органов, хорошей сопротивляемостью инфекции, правильным нервно-психическим развитием, позитивным эмоциональным настроением.

Хронические расстройства питания, часто обозначаемые термином «дистрофия» (*dystrophia*: греч. *dys* – расстройство, *trophe* – питание), – это патологические состояния, характеризующиеся нарушениями физического развития, метаболизма, иммунитета, морфофункционального состояния внутренних органов и систем организма в результате недостаточного или избыточного поступления и/или усвоения питательных веществ.

В зависимости от характера нарушений трофики выделяют следующие виды дистрофий. У детей первых двух лет жизни:

1. дистрофия типа гипотрофии – дефицит массы тела по отношению к росту;
2. дистрофия типа паратрофии – избыток массы тела по отношению к росту;
3. дистрофия типа гипостатуры – равномерное отставание массы тела и роста от возрастных норм.

При всех перечисленных видах дистрофий, кроме гипостатуры, отмечаются нарушения взаимоотношений между массой тела и ростом, изменения упитанности. Выраженная гипостатура возникает в тех случаях, когда ее развитие начинается еще во внутриутробном периоде.

У детей грудного и раннего возраста в связи с анатомо-физиологическими особенностями их организма легко возникают отклонения в ту или в другую сторону. Повышение массы тела у них в основном зависит не от накопления жировой ткани, а от задержки жидкости в организме. Поэтому избыток массы по отношению к росту у детей раннего возраста называют не ожирением, а паратрофией.

Гипотрофия (греч. *hupo* – ниже, под; *trophe* – питание) – это хроническое расстройство питания, характеризующееся дефицитом массы тела по отношению к росту. Для обозначения гипотрофии в англо-американской литературе используется термин *malnutrition* – недостаточное питание.

Точных сведений о распространенности гипотрофии в настоящее время нет. Это обусловлено тем фактом, что пациенты с легким и среднетяжелым течением этого заболевания в большинстве случаев не регистрируются.

Тяжелая степень гипотрофии диагностируется примерно у 1-2% детей, в слаборазвитых странах этот показатель доходит до 10-20%. У доношенных детей она диагностируется в 3-18% случаев, у недоношенных – в 18-25%.

По времени возникновения различают гипотрофию:

1. пренатальную (внутриутробную, врожденную);
2. постнатальную (приобретенную);
3. смешанную форму.

Пренатальная гипотрофия рассматривается как гипотрофический вариант задержки внутриутробного развития (ЗВУР).

По тяжести течения выделяют три степени пре- и постнатальной гипотрофии: I степень (легкая), II (среднетяжелая) и III (тяжелая).

При различных формах гипотрофии этиологические факторы заметно отличаются. К развитию гипотрофии могут привести различные экзо- и эндогенные факторы, которые обуславливают либо недостаточное поступление пищи в организм, либо недостаточное ее усвоение.

Причины развития пренатальной гипотрофии условно можно разделить на три группы.

1. **Преплацентарные:** конституциональные особенности матери (инфантилизм, астеническое телосложение, возраст моложе 18 или старше 35 лет); соматические заболевания матери (сердечно-сосудистые, нефрологические, эндокринные и т.д.); токсикозы беременности; предшествующие медицинские аборт; недостаточное питание матери во время беременности; неблагоприятные социально-экономические или экологические условия, производственные вредности; вредные привычки матери (курение, алкоголизм); аномалии кровоснабжения матки.
2. **Плацентарные:** тромбозы, гематомы, инфаркты плаценты, ее гипоплазия, кальциноз, фиброз, плацентит.
3. **Постплацентарные:** аномалии пуповины; многоплодная беременность; врожденные пороки развития плода; внутриутробные инфекции; наследственные факторы (хромосомные заболевания, моногенные синдромы и др.).

Многие этиологические факторы (преплацентарные и плацентарные) реализуются через хроническую плацентарную недостаточность, которая приводит к развитию хронической гипоксии плода и задержке его физического развития.

В последние годы возрастает значение генетически детерминированных форм пренатальной гипотрофии. В настоящее время известно более 200 наследственных синдромов, одним из проявлений которых является ЗВУР в основном по смешанному (диспластическому) типу.

Среди экзогенных факторов, вызывающих развитие постнатальной гипотрофии, велико значение алиментарных. Это связано с большой распространенностью гипогалактии у матерей и пищевой аллергии у детей, что может быть причиной количественного недокорма. Значимую роль в возникновении гипотрофии играют и качественные нарушения питания: дефицит витаминов; недостаток или избыток какого-либо пищевого вещества (белка, жира или углеводов).

К развитию гипотрофии могут приводить острые и хронические инфекционные заболевания, нарушение режима, дефекты ухода.

Причинами развития наиболее тяжелых форм постнатальной гипотрофии в настоящее время чаще являются эндогенные факторы: синдром мальабсорбции, пороки развития ЖКТ и других органов, наследственные нарушения обмена веществ (галактоземия, фруктоземия, некоторые аминокислотные)

пяти и т.д.), иммунодефицитные состояния, эндокринные заболевания (адреногенитальный синдром), выраженные поражения ЦНС.

В основе патогенеза гипотрофии у детей грудного и раннего возраста, несмотря на многообразие этиологических факторов, лежит хроническая стрессовая реакция. У детей с пренатальной гипотрофией выявляют повышенное образование стрессреализующих гормонов (адреноркортикотропный гормон, адреналин, глюкокортикоиды), а продукция инсулина и минералокортикоидов снижена, что характерно для хронической стрессовой реакции. При этом быстро расходуются углеводы, для энергетического обеспечения механизмов долговременной адаптации более активно используются липиды. При тяжелой степени гипотрофии появляются признаки истощения коры надпочечников (угнетение синтеза глюко- и минералокортикоидов). Обмен веществ носит катаболический характер.

Хроническая стрессовая реакция у плода и новорожденного с пренатальной гипотрофией обуславливает следующие изменения, характерные для этого состояния:

- гиповолемию;
- централизацию кровообращения и гипердинамическую реакцию миокарда (увеличение сократительной способности миокарда);
- гипогликемию и уменьшение содержания гликогена в печени и сердце;
- гипокальциемию и гипомагниемию;
- метаболический ацидоз;
- увеличение содержания в сыворотке крови продуктов перекисного окисления липидов;
- полицитемию и повышение уровня гематокрита;
- гиперкоагуляционный синдром;
- нарушение микроциркуляции;
- возникновение иммунодепрессии.

У детей грудного и раннего возраста с постнатальной и смешанной гипотрофией также определяются изменения, характерные для хронической стрессовой реакции. Для детей с гипотрофией I и II степени характерна дисфункция коры надпочечников с повышенной продукцией глюкокортикоидных гормонов и понижением – минералокортикоидных (маркер хронической стрессовой реакции); для детей с гипотрофией III степени – гипофункция (истощение) коры надпочечников. Происходит переключение обмена веществ с преимущественно углеводного на преимущественно липидный. В результате для энергетического обеспечения функций организма и образования фосфолипидов используется нейтральный жир подкожно-жировой клетчатки.

Со стороны сердечно-сосудистой системы у детей с гипотрофией отмечается склонность к централизации кровообращения, которая возникает на фоне гиповолемии и проявляется компенсаторной реакцией, сопровождаю-

щейся увеличением сократительной способности миокарда, легочной гипертензией, спастическим состоянием прекапиллярных артериолиол, нарушением микроциркуляции с признаками «сладж-синдрома» в сосудах микроциркуляторного русла.

Метаболические сдвиги, связанные с переключением обмена веществ преимущественно на липидный, являются патогенетическим звеном нарушений иммунологической реактивности при гипотрофии. Иммунодепрессия характеризуется угнетением в основном Т-клеточного звена иммунитета.

У детей с пренатальной гипотрофией отмечается дефицит массы тела по отношению к росту и дефицит массы тела по отношению к массе, соответствующей сроку гестации. В клинической картине постнатальной гипотрофии можно выделить признаки:

1. недостаточной упитанности;
2. трофических расстройств;
3. пониженной толерантности к пище;
4. изменений функционального состояния ЦНС;
5. нарушений иммунологической реактивности.

Выраженность клинических проявлений находится в прямой зависимости от степени гипотрофии.

Диагноз гипотрофии устанавливается на основании совокупности клинических проявлений и оценки показателей дефицита массы тела с учетом роста.

Для оценки степени тяжести пренатальной гипотрофии у доношенных новорожденных можно использовать массо - ростовой коэффициент – отношение массы тела в граммах к длине тела в сантиметрах. В норме он равен 60-80 г/см. При I степени гипотрофии составляет 55-59, при II – 50-54, при III – < 50 г/см. У недоношенных новорожденных со сроком гестации 28-37 недель степень пренатальной гипотрофии можно установить на основании уменьшения массы тела по отношению к сроку гестации на величину, превышающую одно стандартное отклонение. Более точно степень тяжести пренатальной гипотрофии у доношенных и недоношенных новорожденных распознается путем определения дефицита массы тела ребенка по отношению к его длине по центильным таблицам.

Степень тяжести постнатальной гипотрофии устанавливается по результатам определения дефицита массы тела по отношению к соответствующей массе с учетом возраста ребенка.

Дефицит массы тела у детей грудного и раннего возраста с постнатальной гипотрофией определяется по формуле:

$$D = \frac{DM - FM \times 100}{DM}$$

где D – дефицит массы тела в %, DM – должствующая масса тела с учетом роста, FM – фактическая масса тела.

Для оценки степени гипотрофии у детей грудного и раннего возраста наиболее целесообразно использовать таблицы центильных распределений массы тела по отношению к длине.

Лабораторные критерии гипотрофии:

- полицитемия и гиперкоагуляция;
- гипогликемия;
- гипокальциемия и гипомагниемия;
- дислипидемия (гиперлипидемия за счет триглицеридов (ТГ), фосфолипидов и эфиров холестерина при I и II степени гипотрофии, за счет ТГ и незатерифицированных жирных кислот (НЭЖК) при III степени);

- повышенное содержание в моче глюкокортикоидных гормонов и пониженное минералокортикоидных при I и II степенях гипотрофии; сниженное содержание глюкокортикоидных и минералокортикоидных гормонов при III степени;

- гиперкатехоламинемия;
- гипоинсулинемия;
- признаки угнетения клеточного звена иммунитета (уменьшение количества Т-лимфоцитов), повышение фагоцитарной активности нейтрофилов при I и II степени гипотрофии, снижение – при III степени;

- изменение копрограммы (при «молочном расстройстве питания»: щелочная реакция кала, повышенное содержание солей кальция и магния; при «мучном расстройстве питания»: кислая реакция кала, повышенное содержание внеклеточного крахмала, перевариваемой клетчатки, жирных кислот, слизи и лейкоцитов);

- признаки дисбактериоза кишечника.

Данные инструментальных методов обследования при гипотрофии выявляют признаки метаболических изменений в миокарде желудочков при ЭКГ, признаки симпатикотонии при I и II степени гипотрофии, признаки ваготонии – при III степени при кардиоинтервалографии, компенсаторное увеличение сократительной способности миокарда при I и II степени, снижение сократительной активности – при III степени при эхокардиографии (ЭхоКГ).

Общие принципы лечения синдрома гипотрофии у детей включают:

1. устранение факторов, обуславливающих развитие гипотрофии;
2. организация рационального режима, ухода, массажа, лечебной физкультуры, психо-педагогического воспитания;
3. оптимальная диетотерапия;
4. фармакотерапия.

Лечение детей с гипотрофией I степени обычно проводится в амбулаторных условиях, детей с гипотрофией II и III степени – в стационаре.

Экспертами ВОЗ в 2003 году были разработаны рекомендации по выживанию детей с белково-энергетической недостаточностью.

Десять основных шагов программы:

1. предупреждение/лечение гипогликемии;
2. предупреждение/лечение гипотермии;
3. предупреждение/лечение дегидратации;
4. коррекция электролитного дисбаланса;
5. предупреждение/лечение инфекции;
6. коррекция дефицита микронутриентов;
7. осторожное начало кормления;
8. обеспечение прибавки массы тела и роста;
9. обеспечение сенсорной стимуляции и эмоциональной поддержки;
10. дальнейшая реабилитация.

Все шаги программы проводят поэтапно с учетом тяжести состояния больного ребенка, начиная с коррекции и профилактики состояний, угрожающих жизни. Особенно важным шагом программы является проведение сбалансированной диетотерапии с учетом тяжести состояния, нарушения функции желудочно-кишечного тракта и пищевой толерантности.

Основные принципы диетотерапии:

1. Фазный характер питания, который предусматривает выделение:
а) адаптационного периода (определение толерантности к пище); б) репаратационного (переходного) периода; в) периода усиленного питания.
2. Использование на начальных этапах лишь легкоусвояемой пищи (женское молоко, адаптированные смеси).
3. Увеличение кратности кормлений.
4. Систематический контроль питания с расчетом объема пищи и пищевой нагрузки по белкам, жирам, углеводам и калориям.
5. Регулярная оценка копрограммы.

В *период определения толерантности к пище* осуществляется адаптация ребенка к ее необходимому объему и проводится коррекция водно-электролитного баланса и белковой недостаточности. В *репаратационный период* осуществляется коррекция имеющихся нарушений обмена белков, жиров и углеводов, в *период усиленного питания* – повышенная энергетическая нагрузка.

При анорексии, низкой толерантности к пище проводят частичное парентеральное питание. При этом используют аминокислотные смеси, глюкозо-инсулиновую смесь, жировые эмульсии добавляют в парентеральное питание не ранее 5-7 дня от начала терапии.

Показатель адекватности диетотерапии – прибавка массы тела: хорошей считают прибавку, превышающую 10 г/кг за сутки, средней – 5-10 г/кг и низкой – менее 5 г/кг за сутки.

Фармакотерапия гипотрофии включает следующие направления:

1. Витаминотерапия и ферментотерапия.

Витаминотерапия назначается всем детям с гипотрофией:

Витамин С 50-100 мг 1-2 р/сут, 3-4 недели (в фазу адаптации и репарации при всех степенях гипотрофии).

Витамин Е внутрь 5 мг/кг/сут в 2 приема во второй половине дня 3-4 недели (в фазы адаптации и репарации).

Витамин А внутрь 1000-5000 МЕ/сут в 2 приема во второй половине дня, 3-4 нед (в фазы репарации и усиленного питания).

Витамин В₆ внутрь 10 мг 1 р/сут утром, 3-4 нед (в фазы адаптации и репарации).

Кальция пантотенат внутрь 0,05— 0,1 г 2 р/сут, 3-4 недели (в фазы репарации и усиленного питания).

Ферментная терапия проводится панкреатином внутрь из расчета 1000 ЕД липазы/кг/сут в 3 приема во время еды, 2-3 курса по 2 недели с 2-недельным перерывом (в фазы репарации и усиленного питания). Наиболее оптимально применение микросферических форм панкреатина).

2. Применение лекарственных средств, обладающих анаболическим эффектом.

При низкой толерантности к пище, в фазу адаптации, в отсутствие прибавки массы тела показано назначение концентрированных растворов глюкозы в сочетании с инсулином (из расчета 1 ЕД на 5 г декстрозы). В фазу усиленного питания при удовлетворительной толерантности к пище, при плохой прибавке массы тела показано назначение других лекарственных средств с анаболическим эффектом: рибоксина (инозина) внутрь до еды 10 мг/кг/сут в 2 приема во второй половине дня в течение 3-5 недель; калия оротата внутрь до еды 10 мг/кг/сут в 2 приема во второй половине дня, 3-5 недель; левокарнитина, 20% раствор, внутрь за 30 мин до еды 5-15 капель (в зависимости от возраста) 3 р/сут, 4 недели или ципрогептадина (перитола) внутрь 0,4 мг/кг 1 раз на ночь в течение 2 недель. При торпидном течении гипотрофии или нарастании ее тяжести, доказанной гормональной недостаточности назначают глюкокортикостероиды и тиреоидные гормоны. При выраженном дефиците массы тела и роста на фоне заместительной терапии витаминами и ферментами в случае отставания костного возраста от паспортного показан нандролон в/мышечно в дозе 0,5 мг/кг 1 раз в месяц на протяжении 3-6 месяцев.

3. Назначение лекарственных средств, обладающих стресслимитирующим действием.

Применение лекарственных средств, обладающих стресслимитирующим действием обосновано ролью хронической стрессовой реакции в развитии гипотрофии. С этой целью назначают пропранолол внутрь 0,5 мг/кг утром в течение 1,5 месяцев. Стресслимитирующим действием обладают также аскорбиновая кислота, витамин Е, витамин А.

4. Симптоматическая терапия включает лекарственные средства, нормализующие микрофлору кишечника, препараты железа.

Коррекция дефицита железа проводится только после стабилизации состояния, при отсутствии признаков инфекционного процесса, после восстановления основных функций ЖКТ, аппетита и стойкой прибавки массы тела.

Об эффективности лечения свидетельствует улучшение аппетита, функционального состояния всех органов и систем организма. При правильном лечении темп прибавки массы тела у детей до выхода их из состояния гипотрофии должен быть несколько выше, чем у здоровых.

Прогноз при постнатальной гипотрофии, как правило, благоприятный. Часто неблагоприятный прогноз отмечается у детей, родившихся с пренатальной гипотрофией, особенно генетически детерминированной. Наиболее тяжелый прогноз характерен для хромосомной патологии.

Питание детей при ожирении

Среди алиментарнозависимых заболеваний, возникающих в результате нарушения питания, одно из ведущих мест занимает ожирение.

В результате алиментарного ожирения происходит генерализованное избыточное отложение жира в подкожной клетчатке и других тканях и органах, сопровождающееся нейрогормональными и метаболическими нарушениями. Алиментарное ожирение служит фактором, предрасполагающим или ускоряющим развитие ряда сопутствующих заболеваний (атеросклероз, сахарный диабет, артериальная гипертония и др.).

Количество лиц, имеющих избыточный вес, в том числе детей, прогрессивно увеличивается. Это обусловлено тем, что алиментарное ожирение напрямую связано с образом жизни современного человека, для которого характерны нарушения режима питания, гиподинамия, переедание, рафинированное питание с большой квотой жиров и легкоусвояемых углеводов.

Поэтому каждый третий житель в экономически развитых странах имеет массу тела, превосходящую максимально допустимую, причем повсеместно наблюдается рост числа детей и подростков с ожирением.

По данным литературы, степень выраженности ожирения у детей довольно четко коррелирует с ожирением у их родителей. Как отмечают исследователи, эта связь выражена сильнее, чем связь ожирения с энергетической ценностью пищевого рациона или двигательным режимом у детей. Более тесно ожирение у детей связано с ожирением у матери, чем с ожирением у отца. Так, при ожирении у отца вероятность развития этого заболевания у детей составляет 50%. Если ожирением больна мать, то дети могут иметь избыточный вес с вероятностью 60%, наконец, если ожирением больны и отец, и мать, то у детей оно разовьется с вероятностью 80%.

По современным представлениям, одним из основных патогенетических механизмов, приводящих к развитию ожирения, является энергетический дисбаланс. Он заключается в несоответствии между количеством калорий, поступающих с пищей, и энергетическими затратами организма.

Наиболее часто это происходит вследствие избыточного поступления энергии с пищей, качественных отклонений в соотношении пищевых ве-

ществ от принятых норм рационального питания и перемещения основной доли потребляемой пищи на вечерние часы.

Выделяют 4 степени конституционально-экзогенного ожирения

Степени ожирения	% превышения массы тела
1	15-25
2	25-50
3	50-100
4	Свыше 100

Основным энергетическим депо является жировая ткань, поэтому избыточные калории накапливаются в жировых клетках - адипоцитах, вызывая увеличение их размеров и нарастание веса тела.

Распределение подкожного жирового слоя у детей во многом зависит от пола, возраста, тяжести и длительности заболевания. В целом отложение жира происходит относительно равномерно. Однако к периоду полового созревания у девочек жировой слой более выражен в области таза, а у мальчиков - на туловище (поясной и стволовой типы ожирения).

Как известно, в настоящее время медикаментозная терапия ожирения у детей практически не используется в связи с высоким риском развития осложнений, поэтому диетотерапия остается основным методом лечения ожирения в детском возрасте.

Главный принцип диетотерапии ожирения заключается в снижении энергетической ценности питания и достижении отрицательного энергетического баланса.

Принципы диетотерапии ожирения у детей:

- Поэтапное введение различных диетических режимов с пониженной энергетической ценностью (*адаптационный период, субкалорийная диета, поддерживающий рацион*).
- Ограниченное использование углеводов, особенно легкоусвояемых.
- Ограничение жиров животного происхождения.
- Создание чувства сытости путем назначения малокалорийной, но значительной по объему пищи.
- Широкое применение гипокалорийных продуктов
- Исключение продуктов, возбуждающих аппетит.
- Коррекция режима питания (увеличение кратности питания, смещение пищевой нагрузки со второй половины дня на первую).
- Медленный темп еды.
- Использование контрастных разгрузочных дней.

- Формирование правильного стереотипа питания ребенка и его семьи.
- Адаптационный период диетотерапии ожирения предусматривает первичную коррекцию питания больного ребенка.
- Как правило, рационы детей с ожирением содержат избыточное количество основных нутриентов, поэтому в адаптационный период диетотерапии питание ребенка не следует резко ограничивать, а необходимо привести его к возрастной физиологической норме. В первые дни лечения похудание идет особенно интенсивно.

Продолжительность *адаптационного периода* составляет в среднем 10-14 дней. Этот период является общим для больных ожирением всех степеней и в значительной мере определяет положительный эффект диетического лечения. Показателем правильности лечебного режима должно служить не только снижение массы тела (в среднем на 1-3 кг в месяц), но и связанные с ним улучшение общего самочувствия и повышение мышечного и психического тонуса.

В субкалорийном рационе уменьшается содержание углеводов и частично жиров, квота же белка соответствует физиологическим потребностям ребенка, обеспечивая его полноценный рост и развитие. Более того, в ряде случаев детям старшего школьного возраста, находящимся на диете с уменьшенной энергетической ценностью, количество белка следует несколько увеличить (примерно на 10% по сравнению с возрастной физиологической нормой). Белковые продукты создают чувство насыщения, что позволяет ребенку легче переносить диетический режим с ограничением ряда продуктов.

Ежедневное меню ребенка с избыточной массой тела должно содержать нежирные сорта мяса (говядина 2-й категории, телятина, мясо кролика, цыплят, кур 2-й категории) и рыбы (треска, минтай, хек и др.), яйца, а также молоко и молочные продукты со сниженной жирностью, предпочтительно в виде кисломолочных напитков (кефир, нежирный и несладкий йогурт, Биокефир, Бифидок, творог и сыры со сниженной жирностью).

- Вместе с тем молоко и молочные продукты с повышенным содержанием жира (сливки, сметана, жирный творог, сырковая масса, жирные сорта сыра) следует исключить из питания детей, страдающих ожирением.
- Количество жира в рационе больного уменьшают на 15-30% в зависимости от степени ожирения.

С этой целью из субкалорийного рациона необходимо исключить любые колбасы, сосиски, сардельки, тугоплавкие и гидрогенизированные жиры (говяжий, бараний, свиной, маргарин). Количество сливочного масла при невысокой степени ожирения может быть в пределах возрастной нормы, его ограничивают лишь при значительном ожирении.

- Количество растительного масла должно быть в пределах возрастной нормы. Растительные масла (подсолнечное, кукурузное, олив-

ковое, соевое и др.) содержат большое количество линолевой кислоты, которая нормализует липидный обмен. Кроме того, диета, содержащая достаточное количество растительных жиров, способствует снижению чувства голода, так как жирная пища дольше задерживается в желудке и рефлекторно снижает возбудимость пищевого центра.

- Растительное масло следует использовать в натуральном виде – для заправки салатов, винегретов, его можно добавлять и в блюда, приготовленные без жира.

Большого внимания требует правильный подбор углеводов субкалорийной диеты. Уменьшение количества углеводов, особенно легкоусвояемых, создает в организме ребенка с ожирением энергетический дефицит и стимулирует использование собственных жировых запасов. Поэтому, в зависимости от степени ожирения, общее количество углеводов в суточном рационе ребенка уменьшают по сравнению с возрастной нормой на 25-50%.

Уменьшение квоты углеводов осуществляется за счет значительного ограничения в рационах продуктов с высоким гликемическим индексом – сахара, кондитерских изделий, хлеба, в первую очередь, пшеничного, а также круп и макаронных изделий.

Овощи и фрукты составляют важную часть субкалорийной диеты. Содержащиеся в овощах и фруктах клетчатка (целлюлоза) и пектиновые вещества почти не усваиваются организмом человека: они формируют каловые массы, стимулируют перистальтику кишечника, способствуют выведению холестерина, являются субстратом для нормальной кишечной микрофлоры. Продукты, богатые растительными волокнами, создают чувство наполнения желудка, влияют на регуляцию углеводного и жирового обмена, связывают воду.

Фрукты и овощи обеспечивают организм ребенка некоторыми минеральными веществами и витаминами, оказывают мочегонное действие, удаляя из организма лишнюю жидкость. В связи с этим в рацион ребенка следует включать огурцы, капусту (белокочанную, цветную, брюссельскую, кольраби), кабачки, помидоры, тыкву, редис, морковь, репу, спаржу, листовую зелень, несладкие фрукты и ягоды. Количество картофеля, содержащего много крахмала, следует ограничивать до 1/2-1/3 рекомендуемой нормы, заменяя его другими овощами.

В пищевой рацион следует также включать продукты и блюда, приготовленные с добавлением пшеничных или ржаных отрубей, которые содержат до 50% пищевых волокон.

В питании детей с ожирением не следует использовать кисели, газированные безалкогольные напитки, а также консервированные компоты, фруктовые пюре и соки промышленного и домашнего приготовления, отличающиеся большим содержанием сахара. Предпочтение следует отдавать нату-

ральным свежесжатым кисло-сладким сокам, свежим и сухим (размоченным) фруктам и ягодам без добавления сахара.

Вместо сахара можно использовать сахарозаменитель аспартам.

- Для детей школьного возраста на фоне субкалорийной диеты 1-2 раза в неделю можно организовывать разгрузочные дни с целью снижения нагрузки на инсулярный аппарат. Резкий переход на 1-2 дня на диету с малой энергетической ценностью (около 1000 ккал), бедную поваренной солью, вызывает перестройку обмена веществ и стимулирует мобилизацию и использование запасного жира.

- Разгрузочные дни следует чередовать. Обычно начинают с более сытных (мясных, рыбных, творожных и молочных), а в дальнейшем переходят на фруктовые и овощные.

- Хорошие результаты дает использование сдвоенных разгрузочных дней, например, сначала назначается мясной день, а затем яблочный. Количество жидкости в эти дни не ограничивается. Для детей раннего и дошкольного возрастов разгрузочные дни не проводятся.

- Разгрузочная терапия, как активный метод лечения, требует четкого соблюдения распорядка дня и диетических назначений. При организации разгрузочных дней необходимо убедить больного ребенка в целесообразности и необходимости этого лечебного мероприятия, так как дети с неустойчивой психикой легко могут его нарушить.

Одним из главных факторов лечения ожирения у детей является подавление повышенного аппетита путем потребления объемной, но малокалорийной, преимущественно белково-растительной, пищи, а также частый дробный ее прием (5-6 раз в сутки), что создает большее насыщение («перебивает» аппетит), чем при более редком питании. Однообразная пища меньше стимулирует аппетит, чем разнообразная.

Для снижения аппетита и притупления чувства голода из рациона детей с ожирением исключают любые вкусовые приправы, пряности, экстрактивные вещества, острые, соленые и копченые продукты.

Пищу готовят в отварном виде. На завтраки, обеды и ужины следует давать блюда из сырых и вареных овощей (салаты, винегреты с растительным маслом, отварные и тушеные овощи, овощные рагу и т.д.).

- В качестве закусок детям с ожирением дают овощные салаты, неострые сорта сыра, нежирную ветчину в небольших количествах.

- Первые блюда должны быть вегетарианскими. Мясные, куриные, рыбные и грибные бульоны полностью исключаются из питания ребенка с ожирением.

Блюда из мяса и рыбы дают в виде отварных порционных кусков или в виде паровых котлет, биточков, тефтелей. В качестве гарниров для вторых блюд рекомендуется использовать разнообразные овощи. В ограниченном количестве допускаются рассыпчатые гречневая, перловая, рисовая и пшеничная каши.

Яйца (не больше 1 в день) следует варить вкрутую или применять для приготовления блюд.

Суточный рацион ребенка следует распределять таким образом, чтобы основная его часть приходилась на первую половину дня, то есть на часы наибольшей двигательной активности. Последний прием пищи должен быть не позднее, чем за 2-3 часа до сна.

При таком режиме питания ребенок получит в первую половину дня 65-70% всей суточной калорийности рациона.

Третий этап диетотерапии ожирения у детей следует назначать после достижения массы тела, соответствующей гармоничному физическому развитию ребенка. Продолжительность его не ограничивается.

В этот период возможно осторожное постепенное расширение диеты по набору продуктов и энергетической ценности до величин, при которых ребенок будет стабильно удерживать должную массу тела. На фоне указанной диеты могут также применяться разгрузочные дни.

Важным фактором успешного проведения диетотерапии является формирование правильного стереотипа питания у больного ожирением, что достигается регулярными контактами врача с ребенком и его родителями, психологической подготовкой и поддержкой ребенка всеми членами семьи.

Лечение оказывается малоэффективным, если оно ничем не мотивировано и больные дети не понимают цели, смысла и необходимости проводимой диетотерапии. Желательно, чтобы все члены семьи, хотя бы в присутствии ребенка, ограничивали потребление острых, пряных, жирных, жареных блюд, кондитерских и мучных изделий, шире включали в свой рацион различные овощи и фрукты и максимально приближали состав своей диеты к рациону, рекомендуемому ребенку с ожирением.

Важно изменить питьевой режим: заменить привычно используемые сладкие напитки (соки, компоты, газированная вода) на дегазированные щелочные минеральные воды, послабляющие и мочегонные травяные чаи, отвары кожуры яблок и груш.

Обязательным компонентом лечения ожирения у детей является повышенная двигательная нагрузка, так как мышечная активность благоприятно влияет на кровообращение, дыхание и деятельность эндокринной системы, способствует нормализации обмена веществ и повышению иммунитета. Однако физические нагрузки не должны быть чрезмерными.

Лечебное питание при пищевой аллергии

У детей первого года жизни наблюдается морфологическая и функциональная незрелость секреторного аппарата желудка, что проявляется низким объемом секреции желудочных желез и качественными особенностями желудочного сока (слабощелочная или нейтральная реакция, низкая ферментативная активность).

У детей первых месяцев жизни наблюдается почти полное отсутствие соляной кислоты в желудочном соке; даже гистамин не вызывает усиления

секреции соляной кислоты у новорожденных и детей первых месяцев жизни – рН в основном определяется водородными ионами не соляной, а молочной кислоты. Секреция ферментов желудка у детей первого года жизни не только менее интенсивная, но и качественно иная, чем у взрослых людей. Это выражается в относительно большей протеолитической активности желудочного сока при относительно высоких показателях рН, адаптированности к гидролизу казеина молока.

К концу первого года жизни протеолитическая активность возрастает в три раза, но остается в два раза ниже, чем у взрослых. Низкий кислотно-пептический потенциал желудка у детей первых месяцев жизни обеспечивает сохранность иммунных факторов защиты (особенно секреторного IgA) и, вероятно, лимфоидных клеток и макрофагов, содержащихся в материнском молоке.

Кишечное пищеварение, будучи достаточно сформированным ко времени рождения, особенно его пристеночно-мембранный компонент, в достаточной степени компенсирует недостаточность желудочного.

Относительная площадь желудка и кишечника у детей первых лет жизни больше, чем у взрослых, что увеличивает поверхность всасывания. Слизистая оболочка более тонкая и нежная, ворсинок в кишечнике меньше, чем у взрослых. Проницаемость слизистой оболочки желудка и кишечника весьма высока, в том числе и для высокомолекулярных веществ, в частности белков.

Относительная площадь желудка и кишечника у детей первых лет жизни больше, чем у взрослых, что увеличивает поверхность всасывания. Слизистая оболочка более тонкая и нежная, ворсинок в кишечнике меньше, чем у взрослых. Проницаемость слизистой оболочки желудка и кишечника весьма высока, в том числе и для высокомолекулярных веществ, в частности белков.

У новорожденных и детей первых месяцев жизни относительно высоко развиты процессы пиноцитоза эпителиоцитами слизистой оболочки кишечника, вследствие чего белки молока могут переходить в кровь ребенка в неизменном (антигены) виде, что определяет появление соответствующих антител к белкам коровьего молока. Продукты неполного переваривания пищи и другие антигены быстро всасываются и распространяются по хорошо развитой сети кровеносных и лимфатических сосудов желудочно-кишечного тракта. Поскольку лимфа, оттекающая от тонкой кишки, не проходит через воротную вену печени, то продукты всасывания вместе с лимфой непосредственно поступают в циркулирующую кровь.

В настоящее время среди факторов, способствующих развитию пищевой аллергии, обращают внимание на незрелость кишечника, недостаточность выработки собственного секреторного IgA, изменения общего и местного иммунного ответа, повышение проницаемости слизистой оболочки ЖКТ, частые ОРВИ (особенно ротавирусная инфекция). Существенную роль может играть антенатальная сенсibilизация ребенка (известно, что синтез IgE начинается с 11-й недели гестации).

Практически любой продукт, используемый в питании ребенка, может вызывать различные реакции непереносимости, которые могут проявляться клинически в виде различных диспептических расстройств, высыпаний на коже и таких общих симптомов, как беспокойство ребенка, отказ от еды.

Пищевая аллергия рассматривается как иммунная форма пищевой непереносимости.

В современной классификации, принятой Европейской академией аллергологии и клинической иммунологии, пищевая аллергия подразделяется на IgE-зависимую и IgE-независимую.

В подавляющем большинстве случаев пищевая аллергия связана с IgE-опосредованными реакциями. При этом появление аллергической реакции зависит от природы аллергена, его дозы, частоты введения, индивидуальной переносимости.

Пищевая аллергия за последние 10-15 лет приобрела следующие особенности:

- раннее появление, практически с первых дней или месяцев жизни ребенка;
- довольно частая (у 5-7% детей) аллергия к белкам коровьего молока и сои;
- усиление пищевой сенсибилизации вследствие повышения проницаемости кишечного барьера под воздействием условно-патогенной флоры.

Одним из основных аллергенов, вызывающих развитие пищевой аллергии у детей, является белок коровьего молока. Данный продукт содержит более 40 антигенов, из которых наибольшими аллергенными свойствами обладают: β -лактоглобулин, казеин, бычий сывороточный альбумин. Ингредиенты коровьего молока (казеин, сывороточные белки) могут присутствовать во многих пищевых продуктах.

Известно, что на первом году жизни аллергия к белкам коровьего молока встречается у 0,5-1,5% детей, находящихся на естественном и у 2-7% - на искусственном вскармливании. Среди больных атопическим дерматитом 85-90% детей страдают аллергией к белкам коровьего молока.

Возникновению аллергии к белкам коровьего молока способствует ранний перевод ребенка на смешанное или искусственное вскармливание с использованием различных молочных смесей, необоснованно раннее (с 2-3 месяцев) назначение молочных каш.

Исследования показали, что у детей первого года жизни, наряду с высокой частотой аллергических реакций на белки коровьего молока (85%), бананов (81%), риса (50%), достаточно часто выявляется гиперчувствительность к белкам куриных яиц (62%), глютену (53%).

Реже встречается сенсибилизация к белкам гречневой муки (27%), картофеля (26%), сои (26%), еще реже - к протеинам кукурузы (12%), различным видам мяса (0-3%).

Необходимо отметить, что у большинства детей (76%) выявляется поливалентная сенсibilизация, то есть аллергия к трем и более протеинам пищевых продуктов.

Развитие аллергии к белкам коровьего молока у детей при естественном вскармливании связывают с чрезмерным употреблением матерью во время беременности и, особенно лактационного периода, молока и молочных продуктов. Высоким сенсibilизирующим потенциалом обладают белки куриных яиц, а также яйца других видов птицы. Степень чувствительности детей к протеинам куриных яиц очень высока. Наиболее активным считается овомукоид, способный длительно сохранять свои антигенные свойства в кишечнике и являющийся ингибитором трипсина.

Аллергенные свойства желтка, по сравнению с белком, выражены в меньшей степени. Часто непереносимость белков куриных яиц сочетается с непереносимостью куриного мяса и бульона.

В настоящее время участились аллергические реакции на злаковые продукты, в первую очередь, на белки пшеницы и ржи, реже - риса, овса, гречихи. Белки пшеницы, ржи и ячменя (глютен и глютенподобные вещества) могут быть причиной развития как пищевой аллергии, так и целиакии.

У 20-25% детей первого года жизни причиной возникновения или обострения различных проявлений атопии может быть соя, которую используют в виде специализированных соевых смесей для лечебного питания детей первого года жизни, заменителей молочных и мясных продуктов, добавок в кондитерские и колбасные изделия, соусы.

Наиболее ранимой является группа детей раннего возраста с аллергией к белкам коровьего молока, получающая смеси на основе изолята соевого протеина в качестве заменителя молока. Дети с сочетанной «соевой» и «молочной» аллергией составляют наиболее тяжелый контингент больных как атопическим дерматитом, так и гастроинтестинальной формой пищевой аллергии.

Частой причиной обострений аллергических заболеваний является рыба, поэтому детям первого года жизни с симптомами пищевой аллергии, она не назначается. Аллергены рыбы термостабильны, практически не разрушаются при кулинарной обработке. Аллергия к морской рыбе встречается чаще, чем к речной, однако большинство детей реагируют на все виды рыбы.

Установлено, что степень сенсibilизации к протеинам рыбы с возрастом не уменьшается и сохраняется у взрослых. Возможны аллергические реакции при употреблении икры, креветок, раков, омаров, устриц и других морепродуктов, а также на запах рыбы.

Если у детей первых лет жизни пищевая аллергия является ведущим видом сенсibilизации, то с возрастом у большинства больных она становится менее значимой, теряя свою доминирующую роль.

У детей старшего возраста на фоне пищевой аллергии формируется бытовая, пыльцевая, грибковая сенсibilизация.

Большую роль в развитии и поддержании проявлений атопического дерматита и гастроинтестинального синдрома играют перекрестные реакции между различными группами аллергенов. У значительной части детей с пищевой аллергией определяется сенсibilизация не только к пищевым, но и другим видам аллергенов, поэтому большое значение придается развитию перекрестных реакций между пищевыми и непищевыми аллергенами.

Знание возможных вариантов перекрестных реакций помогает избежать дополнительной антигенной нагрузки, правильно составить элиминационные диеты.

Перекрестное реагирование обусловлено сходством антигенных детерминант у родственных групп пищевых продуктов, а также антигенной общностью между пищевыми и пыльцевыми аллергенами, пищевыми продуктами и лекарствами растительного происхождения.

Данные литературы позволяют разделить основные продукты питания на три группы: *с высокой, средней и низкой аллергизирующей активностью.*

Данная классификация является условной, поскольку у детей с поливалентной сенсibilизацией могут наблюдаться аллергические реакции на различные продукты, в том числе и с низким аллергическим потенциалом.

Для выявления пищевой аллергии у детей используется комплекс методов диагностики:

Оценка аллергологического анамнеза. При этом особое внимание обращается на выявление наследственной предрасположенности к аллергическим заболеваниям, течение беременности и родов у матери, особенности ее питания в период беременности и лактации. Большое внимание должно быть уделено продолжительности естественного вскармливания, времени и причинам перевода на смешанное (искусственное) вскармливание, видам используемых смесей (адаптированные, неадаптированные, пресные или кисломолочные), срокам введения прикорма, реакции на него ребенка, режиму питания, объемам пищи в каждое кормление и в течение суток.

Одностороннее питание, избыточное употребление однообразной пищи, интеркуррентные заболевания, прием лекарственных средств могут являться предрасполагающими факторами к развитию пищевой аллергии у детей. **Ведение пищевого дневника в сочетании с элиминационной диетой:** регистрация информации о продуктах, использовавшихся в питании на протяжении 2-х недель, провокационные пробы.

После окончания периода «диагностической элиминационной диеты» - поиск непереносимого продукта проводится путем последовательного включения в рацион продуктов, непереносимость которых представляется наиболее вероятной. **Проведение оральной провокационной пробы с «подозреваемыми» аллергенами** осуществляется в условиях специализированного медицинского учреждения при достижении полной или частичной клинической ремиссии.

Результаты провокационной пробы следует расценивать как положительные, если симптомы появляются в течение нескольких минут или часов (от 2 до 12 ч) после приема «подозреваемого» продукта.

Кожные пробы с пищевыми аллергенами проводятся методом прикеста, скарификации или внутрикожного введения.

Противопоказаниями к проведению кожных проб служат острая стадия заболевания, распространенный кожный процесс с обширными участками мокнущего и инфицированного, а также анамнестические указания на шоковые и коллаптоидные реакции, связанные с употреблением определенного вида пищи.

Лабораторные методы. Основными и наиболее доступными исследованиями являются иммунологические методы (РАСТ, МАСТ, ИФА), позволяющие определять специфические антитела классов IgE и IgG4 в сыворотке крови.

Если не удается обнаружить специфические IgE-антитела в сыворотке крови, следует предпринять попытку их выявления в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки или копрофильтраатах.

Диетотерапия является важнейшей составляющей частью комплексного лечения детей, страдающих пищевой аллергией. Адекватно подобранное питание на начальных стадиях болезни ускоряет ремиссию заболевания и может привести к клиническому выздоровлению, в тяжелых случаях - способствует улучшению состояния ребенка, благоприятному прогнозу заболевания.

В острый период заболевания диета должна быть максимально строгой и предусматривать, с одной стороны, элиминацию продуктов, обладающих высокой сенсибилизирующей активностью, исключение или ограничение причинно-значимых и перекрестно реагирующих аллергенов, с другой - обязательную адекватную замену элиминированных продуктов натуральными или специализированными продуктами или смесями.

В стадии ремиссии рацион постепенно расширяют за счет ранее исключенных продуктов и блюд.

Вместе с тем, независимо от периода болезни, диета должна обеспечивать физиологические потребности детей в основных пищевых ингредиентах, энергии, витаминах, минеральных веществах, микроэлементах и, несмотря на строгий характер кулинарной обработки, сохранять адекватную пищевую и биологическую ценность, иметь хорошие органолептические свойства.

Детям первого года жизни должны составляться *индивидуальные элиминационные диеты* (безмолочная, аглиадиновая, с исключением отдельных продуктов прикорма и др.).

В настоящее время на потребительском рынке представлен широкий ассортимент лечебных смесей, которые могут использоваться в питании детей первого года жизни, страдающих пищевой аллергией.

Врач имеет возможность назначить специализированный лечебный продукт в соответствии с возрастом и нутритивным статусом ребенка, периодом заболевания, степенью сенсибилизации к белкам коровьего молока, а также финансовыми возможностями родителей.

При выявлении пищевой аллергии у детей, находящихся на естественном вскармливании, кормящим матерям назначают специальную гипоаллергенную диету, особенностью которой является элиминация продуктов, обладающих высокой сенсибилизирующей активностью, а также лука, чеснока, редьки, редиса, мясных, рыбных, грибных и куриных бульонов, острых приправ.

Молочные продукты даются только в виде кисломолочных напитков, сметаны и неострых сортов сыра. Количество круп и макаронных изделий, пшеничного хлеба, сахара уменьшается на 20-25%, соли - на 30%. Гипоаллергенную диету кормящим матерям назначают на весь период кормления ребенка грудью.

Такую же диету можно рекомендовать страдающим аллергией беременным женщинам в течение последнего триместра беременности.

В случаях выраженной гиперчувствительности к белкам коровьего молока, выявленной у ребенка, *из питания матери* должны полностью исключаться молочные продукты. Вместе с тем при организации элиминационных диет для кормящих женщин необходимо обеспечивать высокую биологическую и пищевую ценность рациона, а также достаточное поступление витаминов, минеральных веществ и микроэлементов за счет адекватной замены исключенных продуктов и назначения витаминно-минеральных комплексов (например, «Компливит», «Ундевит») и препаратов кальция.

У детей с легкими проявлениями аллергии при естественном вскармливании указанные элиминационные мероприятия, как правило, оказываются эффективными.

Отсутствие положительного эффекта наблюдается при выраженной гиперчувствительности к белкам коровьего молока, проявляющейся кожно-гастроинтестинальными или гастро-интестинальными симптомами.

Аллергия к белкам коровьего молока у детей, находящихся на естественном вскармливании, как правило, развивается *в результате чрезмерного употребления матерью во время беременности и лактации коровьего молока и молочных продуктов*. Только в исключительных случаях (при неэффективности комплексного медикаментозного лечения), возможно, некоторое ограничение материнского молока за счет использования смесей на основе гидролизатов белка лечебного назначения.

Выявление аллергии к белкам коровьего молока у детей при смешанном или искусственном вскармливании требует частичной или полной замены в питании продуктов на основе коровьего молока на специализированные смеси.

Наиболее широко применяются смеси на основе гидролизатов молочного белка или изолята соевого белка. Лечебная смесь подбирается, исходя из тяжести клинических проявлений и спектра выявленной пищевой сенсибилизации.

Соевые смеси достаточно эффективны в питании больных, страдающих аллергией к белкам коровьего молока. Положительный эффект от их применения следует ожидать не ранее, чем через 3–4 недели от начала использования. Продолжительность применения соевых продуктов колеблется от 3 до 9 месяцев и зависит от сроков достижения клинико-иммунологической ремиссии.

Правила назначения смесей на основе изолята соевого белка:

- отсутствие в анамнезе данных об аллергии к сое и бобовым у ближайших родственников;
- возраст ребенка не менее 5–6 месяцев (особенно при аллергических реакциях кожи и желудочно-кишечного тракта или только желудочно-кишечного тракта);
- постепенное (в течение 5–7 дней) введение соевой смеси в рацион;
- полное исключение молочных продуктов (в том числе кисломолочных, творога, сыра, сливочного масла);
- учет индивидуальной переносимости (усиление или появление новых аллергических изменений на коже, срыгивания, рвоты, расстройства стула и др.);
- продолжительность применения соевой смеси не менее трех месяцев

Важно отметить, что специализированные соевые смеси для лечебного питания детей созданы на основе изолята (очищенного) соевого белка. В состав указанных продуктов входят растительные масла, декстрин-мальтоза, витаминно-минеральный комплекс, в соответствии с физиологическими потребностями детей первого года жизни.

Соевые смеси не содержат молочного белка, лактозы, глютена, поэтому могут применяться при аллергии к белкам коровьего молока, а также при лактазной недостаточности, галактоземии, целиакии.

Вместе с тем клинические наблюдения показывают, что соевые смеси могут быть причиной возникновения или обострения атопического дерматита и гастроинтестинальных проявлений аллергии у 20–25% детей первого года жизни. Наиболее уязвимыми являются дети раннего возраста с аллергией к белкам коровьего молока, получающие смеси на основе изолята соевого протеина.

Проведенные исследования свидетельствуют о том, что чаще всего аллергические реакции развиваются при быстром (в течение 1–2 дней) введении соевых смесей, раннем их назначении (детям первого полугодия жизни), при отягощенном алергоанамнезе.

Для предотвращения возможного нежелательного эффекта от введения соевых смесей необходимо соблюдать определенные правила назначения

указанных продуктов, что позволяет значительно снизить частоту аллергических реакций.

В случаях поливалентной пищевой аллергии, обусловленной сенсibilизацией к белкам коровьего молока и сои, проявляющейся тяжелым течением атопического дерматита и выраженными гастроинтестинальными нарушениями, показано *применение специализированных лечебных смесей*, приготовленных на основе гидролизатов молочного белка. Источником белка в этих смесях являются ферментативно высоко (глубоко) гидролизованные белки коровьего молока (казеин и сывороточные белки).

В результате гидролиза образуются низкомолекулярные пептиды и свободные аминокислоты, практически не имеющие антигенного потенциала. *Существуют также аминокислотные формулы для детского питания, белковый компонент которых представлен смесью аминокислот*, однако в связи с их низкими органолептическими свойствами, они не нашли применения в питании детей с пищевой аллергией.

При использовании гидролизатов белка лечебного назначения у большинства больных (90-95%) удается достичь улучшения. *Кожные, желудочно-кишечные и респираторные проявления пищевой аллергии уменьшаются через 2-3 недели от начала их применения, а клиническая ремиссия достигается спустя еще 3-4 месяца. У детей с дефицитом массы тела происходит нормализация нутритивного статуса.*

Кроме того, фирмы-производители детского питания предлагают еще две группы продуктов на основе гидролизатов молочного белка, которые позиционируются как смеси лечебно-профилактического назначения, предназначенные для вскармливания детей из группы высокого риска по развитию аллергии, а также детей с ее легкими ее проявлениями.

Смеси профилактического назначения только для детей с отягощенным аллергоанамнезом.

Следует отметить, что пептидный профиль ряда лечебно-профилактических смесей («Нутрилак ГА», «ХиПП ГА и 2», «Хумана ГА 1 и 2») *свидетельствует о достаточно высокой степени гидролиза белкового субстрата*, что позволяет использовать их не только в профилактических целях, но и для лечения нетяжелых форм аллергии к белкам коровьего молока, протекающих без участия IgE-опосредуемых механизмов.

Для отечественной нутрициологии традиционным является использование в детском питании кисломолочных продуктов. Аллергенность их несколько снижена за счет *частичной денатурации белка, происходящей в процессе молочнокисло-брожения.*

В настоящее время производится целый ряд *продуктов-пробиотиков*, содержащих полезные микроорганизмы - бифидобактерии и лактобациллы, а также *продуктов, обладающих пребиотическими свойствами* за счет включения в их состав олигосахаридов, лактулозы, инулина, которые способствуют росту индигенной флоры в кишечнике. Ценность кисломолочных

продуктов состоит в их благоприятном влиянии на функцию кишечника, состояние кишечного биоценоза и местный иммунитет.

В качестве докорма возможно использование детских кисломолочных смесей («Агуша-1», «Агуша-2», «Нан - кисломолочный»).

В питании детей старше 8 месяцев допускается применение неадаптированных кисломолочных продуктов (кефир, биокефир, бифидокефир, биолакт), а также напитков, полученных путем сквашивания сухого коровьего молока или молочных смесей специальными заквасками, содержащими бифидобактерии и ацидофильные палочки («Наринэ», «Ацидолакт») в объеме не более одного кормления.

Одним из подходов к терапии атопических состояний у детей раннего возраста является применение *казеин-преобладающих смесей*. Согласно исследованиям, скорость переваривания казеина намного выше, чем белков сыворотки детских смесей. Считается, что при более быстром переваривании казеин-преобладающих смесей меньше вероятность развития гиперчувствительности к белку и соответственно аллергических реакций, чем у сывороточно-преобладающих смесей.

Кроме того, казеин-преобладающие смеси имеют приятный вкус. К ним относятся «Симилак», «Симилак с железом», «Энфамил», «Нестожен». Казеин-преобладающие смеси «Симилак» содержат нуклеотиды, впервые введенные в состав смеси специалистами Abbott Laboratories в 1996 г.

Установлено, что количество нуклеотидов в грудном молоке женщин разных континентов и рас слабо варьирует. Для новорожденного ребенка, который находится в периоде интенсивного роста и развития, естественного синтеза нуклеотидов может не хватать для покрытия энергетических и «строительных» расходов, однако изучение роли нуклеиновых кислот, введенных с питанием, является предметом пристального изучения.

Работы последних лет показали, что у детей, получавших смеси с нуклеотидами, вырабатывался высокий иммунный ответ на вакцинацию от дифтерии и от *H. Influenzae*. По сравнению с детьми, получавшими обычную смесь, у детей, получавших смеси с нуклеотидами, в два раза реже отмечались эпизоды диарей, что можно объяснить влиянием нуклеотидов на регенерацию слизистых оболочек после инфекции, рост и сохранение нормальной микрофлоры кишечника.

Интерес представляют также продукты детского питания, приготовленные на основе козьего молока.

Их использование в питании детей с аллергией на белок коровьего молока имеет длительную историю. В настоящее время в РФ нашла применение адаптированная молочная смесь «Нэнни».

В последние годы, в связи с наличием широкого ассортимента лечебных смесей, сроки назначения продуктов и блюд прикорма больным, страдающим пищевой аллергией, практически не отличаются от таковых у здоро-

вых детей. Вместе с тем необходимо учитывать индивидуальную переносимость продуктов.

Первый прикорм - овощное пюре - назначается в 4,5-5,5 месяцев. В его состав включают *кабачки, патиссоны, цветную, белокочанную, брюссельскую капусту и капусту брокколи, светлоокрашенную тыкву и другие овощи зеленой и белой окраски*. Для приготовления пюре могут использоваться как натуральные (в том числе и замороженные) овощи, так и овощные консервы для детского питания из вышеперечисленных овощей. К овощному пюре домашнего приготовления добавляют растительное масло (подсолнечное, кукурузное, оливковое), предпочтительно рафинированное, дезодорированное.

Второй прикорм - безмолочную кашу - включают в питание детей с 5,5-6,5 мес. Ассортимент круп подбирают индивидуально.

Это могут быть гречневая, кукурузная, рисовая, овсяная, ячневая каши. *При выборе каш предпочтение следует отдавать безмолочным кашам для детского питания промышленного производства*. Каши разводят водой или специализированной смесью, которую пьет ребенок (на основе сои или гидролизата молочного белка).

С целью коррекции белковой части рациона в питание ребенка с 5,5-6 месяцев вводят мясное пюре из дважды вываренного мяса.

При непереносимости говядины, имеющей антигенное средство с белками коровьего молока, рекомендуется использовать постную свинину, конину, мясо кролика, индейки, специализированные детские мясные консервы отечественного и зарубежного производства.

С 8-9 месяцев возможно использование *второго овощного или овощекрупяного блюда* (кабачки с рисовой крупой, цветная капуста с гречкой в соотношении 1 : 1) с мясным пюре, чем достигается некоторое ограничение молочных продуктов в рационе ребенка.

Из фруктов предпочтение отдают яблокам зеленой и белой окраски («антоновские», «смиренко», «белый налив»).

С учетом индивидуальной переносимости используются груши, белая и красная смородина, желтая и красная черешня, желтые сливы или детские соки и пюре из них. Отваривание и запекание несколько уменьшает аллергенность фруктов и ягод. Яйца, рыба, творог полностью исключаются из рационов детей с пищевой аллергией.

Следует отметить, что сроки назначения элиминационной гипоаллергенной диеты индивидуальны. Эффект диетотерапии зависит не только от строгости соблюдения лечебного питания, но и от степени выраженности атопии.

Минимальная длительность безмолочного питания у детей с аллергией к белкам коровьего молока составляет 4-6 месяцев, в отдельных случаях она может продолжаться до одного года и более.

При адекватно подобранном питании клиничко-лабораторная ремиссия аллергического процесса, обусловленного гиперчувствительностью к белкам коровьего молока, у 80-90% детей отмечается к 3 годам.

Однако, по данным некоторых авторов, у 15-20% больных молочная аллергия может сохраняться до 9-14 лет, при этом симптомы атопических проявлений могут варьировать от легких до очень тяжелых.

Точная постановка диагноза требует проведения провокационных тестов (метод двойной слепой нагрузки, плацебо).

В период ремиссии проводят расширение гипоаллергенных безмолочных рационов за счет введения смесей на основе гидролизатов белка лечебно-профилактического назначения, кисломолочных продуктов, овощей и злаков с низкой алергизирующей активностью.

Расширение диеты осуществляется осторожно и постепенно под контролем общего состояния ребенка, клиничко-иммунологических показателей, с обязательной регистрацией возникших аллергических реакций в пищевом дневнике.

Организация питания детей старше одного года с пищевой аллергией заключается в уменьшении антигенного воздействия пищи на организм ребенка и создании условий для нормализации функционального состояния органов пищеварения за счет назначения гипоаллергенной диеты.

Больным на время проведения обследования (5-7 дней) назначают неспецифическую гипоаллергенную диету, затем - индивидуальный гипоаллергенный рацион.

Содержание основных пищевых веществ и энергетическая ценность гипоаллергенной диеты должны соответствовать физиологическим потребностям ребенка. При этом исключаются продукты, обладающие повышенной сенсibilизирующей активностью, а также блюда со свойствами неспецифических раздражителей желудочно-кишечного тракта, ограничиваются или исключаются продукты, содержащие пищевые добавки (красители, консерванты, эмульгаторы) и ароматизаторы.

Исключаются: бульоны, острые, соленые, жареные блюда, копчености, пряности, колбасные изделия (вареная и копченая колбасы, сосиски, сардельки, ветчина), печень, рыба, икра, морепродукты, яйца, острые и плавленые сыры, мороженое, майонез, кетчуп, горчица, хрен, перец, редька, редис, щавель, шпинат, томаты, болгарский перец, квашеная капуста, соленые и маринованные огурцы, а также дыня, арбуз, грибы, орехи, фрукты и ягоды красной и оранжевой окраски (цитрусовые, земляника, клубника, малина, абрикосы, персики, гранаты), виноград, облепиха, киви, ананас, тугоплавкие жиры и маргарин, газированные безалкогольные напитки, квас, кофе, какао, кисели, мед, шоколад, карамель, зефир, пастила, торты, кексы, свежая выпечка, жевательная резинка.

Ограничиваются: манная крупа, макаронные изделия, цельное молоко и сметана (дают только в блюдах), творог, йогурты с фруктовыми добавками,

сливочное масло и хлеб из муки высших сортов, баранина, куры, ранние овощи (при условии обязательного предварительного вымачивания), морковь, репа, свекла, лук, чеснок, огурцы, салат; из фруктов и ягод - вишня, слива, черная смородина, бананы, брусника, клюква, ежевика, отвар шиповника.

Рекомендуются (с учетом индивидуальной переносимости) различные крупы (кроме манной), кисломолочные напитки (кефир, биокефир, «Ацидо-лакт», «Наринэ»), йогурты без фруктовых добавок), неострые сорта сыра, постное мясо (говядина, свинина, кролик, индейка, конина), специализированные мясные консервы для детского питания; из овощей - все виды капусты, кабачки, патиссоны, светлая тыква, зелень петрушки, укропа, зеленый горошек, стручковая фасоль; из фруктов и ягод - зеленые и белые яблоки, груши, светлые сорта черешни и сливы, белая и красная смородина, крыжовник.

Соки из перечисленных фруктов и ягод (натуральные или консервированные для детского питания) дают разбавленными на 1/3 кипяченой водой, чай - без ароматизаторов. Разрешается топленое сливочное масло, рафинированное дезодорированное растительное масло (кукурузное, подсолнечное, оливковое и др.), хлеб пшеничный второго сорта или «Дарницкий», хлебцы зерновые, несладкие кукурузные и рисовые палочки и хлопья, простые сухари.

При приготовлении пищи все блюда готовятся на пару, отвариваются, запекаются. Пища дается преимущественно в неизмельченном виде. Температура блюд - от 20 до 60°C.

Лактазная недостаточность (ЛН)

Лактаза является ферментом, продуцируемым зрелыми энтероцитами, ее активность меняется в процессе онтогенеза, и, следовательно, все факторы, влияющие на процессы дифференцировки энтероцитов, на скорость их обновления, могут оказать влияние на уровень этого фермента. Лактаза впервые обнаруживается на 10–12-й неделе гестации, с 24-й недели начинается рост ее активности, который достигает максимума к моменту рождения.

В последние недели гестации происходит быстрое нарастание активности лактазы, а максимальная активность наблюдается в 2–4 месяца жизни, когда ребенок получает основное количество углеводов в виде лактозы. До 24 месяцев жизни активность лактазы обратно пропорциональна возрасту. Небольшое несоответствие количества поступающей в тонкую кишку лактозы и активности лактазы является физиологичным для ребенка первых трех (возможно, и более) месяцев жизни.

Поступление некоторого количества лактозы в толстую кишку является условием формирования нормального биоценоза кишечника.

Для клинической картины ЛН характерны учащенный водянистый стул, пенистый, с кислым запахом (рН фекалий менее 5,5); рвота, срыгивание после приема молока; метеоризм, абдоминальные колики; водно-

электролитные изменения; изменения микрофлоры кишечника и, при длительном течении без адекватной терапии, нарастание дефицита массы тела ребенка.

Симптомы лактазной недостаточности обусловлены:

- ферментацией лактозы молочно-кислыми бактериями (метеоризм, вздутие кишечника, стул пенистый с кислым запахом);
- наличием неферментированной лактозы (жидкий, частый стул);
- размножением патогенной флоры (как следствие дефицита субстрата для нормофлоры).

Выраженность клинической симптоматики при ЛН зависит от степени снижения активности фермента, нарушений кишечного биоценоза, индивидуальной чувствительности кишечника, количества поступающей с питанием лактозы. Следует помнить, что при ЛН возможно появление запоров (до 10 % случаев).

Нецелесообразно и не физиологично длительно исключать лактозу из питания грудного ребенка, даже если имеет место врожденная ЛН. Полное исключение лактозы ведет к нарушению биоценоза кишечника (поскольку лактоза является селективным питательным субстратом для молочнокислых бактерий). Часть лактозы не расщепляется в тонкой кишке и поступает в толстую кишку, где подвергается сбраживанию с образованием короткоцепочечных (летучих) жирных кислот, являющихся незаменимыми для развития и роста энтероцитов.

Молочная и уксусная кислоты, продуцируемые бифидо- и лактобактериями, способствуют повышению кислотности содержимого пищеварительного тракта, что стимулирует рост нормофлоры кишечника, улучшает его перистальтику, препятствует росту патогенных бактерий, гнилостной и газообразующей флоры, а также усиливает процессы всасывания в стенке кишечника ионов кальция, фосфора, железа, витамина Д.

Кроме того, лактоза является основным источником поступления галактозы в организм ребенка. Хотя большая часть галактозы в организме перерабатывается в глюкозу, но небольшие ее количества крайне необходимы для синтеза галактоцереброзидов в центральной нервной системе и сетчатке глаза.

Детям, находящимся на искусственном вскармливании, следует подобрать смесь с максимальным количеством лактозы, которое не вызывает появления клинической симптоматики ЛН и повышения количества углеводов в кале. В каждом клиническом случае продукт для докорма или полного искусственного вскармливания подбирается индивидуально.

К безлактозным смесям для доношенных детей на основе коровьего белка относятся «НАН безлактозный», «Симилак безлактозный», «Энфамил безлактозный».

Если состояние ребенка не нарушено, отсутствует токсикоз с эксикозом и повышение содержания углеводов в кале составляет 0,3–0,6 %, то на-

чинать можно с диеты, содержащей до 2/3 углеводов в виде лактозы. Такого соотношения можно достигнуть, комбинируя обычную адаптированную смесь с низколактозной или безлактозной адаптированной смесью.

Оригинальная кисломолочная смесь «Галлия Лактофидус», которая содержит 5,3 г лактозы на 100 мл, может применяться в виде монотерапии. В настоящее время выпускается «Галлия Лактофидус 1» (0–6 месяцев) с гарантированной лактазной активностью 36 Ед. на 100 мл смеси и «Галлия Лактофидус 2» (6–12 месяцев) с гарантированной лактазной активностью 22 Ед. на 100 мл смеси.

В случае использования двух смесей распределять их в течение суток необходимо равномерно (например, в каждое кормление 40 мл низколактозной (безлактозной) и 80 мл стандартной смеси). После изменения диеты следует проверить содержание углеводов в кале через неделю и решить вопрос о необходимости дальнейшего снижения количества лактозы.

При снижении нутритивного статуса ребенка, недоношенности представляется целесообразным использовать смеси для недоношенных и детей с малой массой тела, содержащие около 1/2 количества углеводов в виде лактозы («Ненатал», «Энфалак») в качестве монотерапии.

В случаях поздней диагностики, а также при вторичной ЛН на фоне поливалентной пищевой аллергии у недоношенных с невыясненной причиной ЛН и нарушением толерантности к пище, у детей с выраженным синдромом мальабсорбции, коррекцию диеты следует начинать со смесей на основе частичного или полного гидролизата белка («Прегестимил», «Алфар», «Нутрилон Пепти ТСС», «Дамил Пепти») до выяснения основной причины заболевания. Затем диету можно расширять, подбирая нагрузку лактозой индивидуально для каждого ребенка. Увеличение нагрузки лактозой целесообразно проводить также поэтапно (до 1/3, 1/2, 2/3 углеводов) под строгим клиническим и лабораторным контролем.

При вторичной ЛН на фоне аллергии к белку коровьего молока можно использовать смеси на основе другого белка. Ассортимент безлактозных смесей на основе растительного белка ограничен соевыми смесями, использовать которые следует с большой осторожностью, так как соевый белок также является потенциальным аллергеном. К ним относятся Нан-соя, «Нутрилон-соя», «Симилак Изомил», «Фрисо-соя», «Хумана-СЛ», «Энфамил-соя».

Соевые смеси не являются продуктом выбора при первичной ЛН, а при вторичной недостаточности на фоне аллергии к белку коровьего молока вопрос целесообразно решать индивидуально. Использовать эти смеси у недоношенных не рекомендуется.

Лечебная смесь «Симилак Изомил» может использоваться при непереносимости белков коровьего молока, лактозы, наследственной предрасположенности к аллергическим реакциям, кормлении в постдиарейном периоде

детей не только грудного, но и более старшего возраста с вторичной лактазной недостаточностью.

Белковый компонент состоит из высокоочищенного, частично гидролизованного соевого белка с добавлением L-метионина, L-карнитина и таурина. Жировой компонент представлен, как и во всех смесях «Симилаку», смесью кокосового, соевого и высокоолеинового подсолнечного масел. Углеводный компонент представлен смесью: 50 % кукурузной патоки и 50 % сахарозы, которая улучшает минерализацию костной ткани, способствует нормализации кишечной флоры, не вызывает газообразования и колик. Обогащение железом выше, чем в обычном «Симилаке», – 1,03 мг против 0,46 мг на 100 мл готовой смеси.

Ребенок с ЛН должен находиться под постоянным наблюдением педиатра, у него необходимо контролировать содержание углеводов в кале: при возобновлении симптомов – снизить количество лактозы, а при появлении склонности к запорам (что бывает гораздо чаще, ибо при правильной тактике толерантность к лактозе со временем повышается) – увеличить количество лактозы. Так, у большинства недоношенных с транзиторной ЛН к 3–4-му месяцу жизни можно вернуться к молочной диете.

Анемия

В Республике Беларусь распространенность железодефицитной анемии (ЖДА) в ряде регионов составляет до 50 % у детей раннего возраста и 20 % у детей старше 5 лет, при этом распространенность латентного дефицита железа и ЖДА наиболее высока у детей раннего возраста, и особенно до года.

Анемия встречается у каждого третьего ребенка, находящегося на грудном вскармливании, при этом частота этой патологии достоверно не зависит от длительности грудного вскармливания и свидетельствует о значительной распространенности сидеропенических состояний у кормящих женщин.

Показано, что длительный дефицит железа может приводить к нарушению миелинизации нервных волокон и расстройствам формирования структур мозга, что сопровождается задержкой умственного и моторного развития, снижением активности иммунной системы.

В последние годы появились сообщения о достоверной зависимости уровня гемоглобина у детей первых двух лет жизни от срока введения в их рацион неадаптированных молочных продуктов питания. Следует отметить, что развитие ЖДА связано не только с низким уровнем железа в коровьем молоке, плохим его усвоением, но и с потерей железа при микродиapedезных кровотечениях аллергической природы, возникающих у детей, вскармливаемых цельным коровьим молоком и другими неадаптированными смесями.

Дефицит железа без анемического синдрома, так же как и ЖДА у детей раннего возраста, приводит к замедлению моторного развития и нарушению координации, задержке речевого развития, психологическим и поведенческим нарушениям, снижению физической активности. Долгосрочными ис-

следованиями Lozoff с соавт. (1987–2001) доказано, что головной мозг ребенка очень чувствителен к недостатку железа, выявленные нарушения поведения и низкие темпы развития детей с сидеропенией зависят от давности и выраженности клинической симптоматики недостаточности железа в младенчестве.

Показано, что дети, имевшие в младенчестве сидеропению, даже легкой степени, продолжали оставаться на более низком уровне по результатам тестов, определяющих уровень умственного развития детей, чем в контрольной группе. Было установлено, что чем больше были выражены анемия или дефицит железа, тем больше отличались результаты тестов у этих детей в последующие 5–10 лет от результатов контрольной группы.

Хорошо известно, что абсорбция железа из смесей на коровьем молоке в 5 раз ниже, чем из материнского молока. Не воссавшееся железо может спровоцировать усиление жизнедеятельности сидерофильной грамотрицательной условно патогенной микрофлоры. Поэтому детям, находящимся на искусственном вскармливании адаптированными заменителями грудного молока, смеси, обогащенные железом, не показаны до 4-месячного возраста.

Целесообразно применять смеси в зависимости от возраста (маркировка 1, 2). Смеси для детей первого полугодия жизни содержат железо в количестве 5–8 мг/л готовой смеси; для второго полугодия – 10–14 мг/л готовой смеси. Смеси, обогащенные железом, содержат 12 мг/л готовой смеси, предназначены для вскармливания детей с рождения до года.

Функциональные нарушения ЖКТ (срыгивания, колики, запоры)

Срыгивания достаточно часто регистрируются как в виде самостоятельных проявлений у практически здоровых детей, так и в виде сопутствующей патологии при ряде заболеваний. По данным Т.Н. Сорвачевой (2004), срыгивания отмечаются у 85 % практически здоровых детей грудного возраста.

У новорожденных детей кардиальный сфинктер желудка функционально незрелый (его формирование завершается лишь к 8 годам жизни), что приводит к забросу содержимого желудка в пищевод, срыгиванию и рвоте. Моторная деятельность желудка и кишечника у детей первых лет жизни замедлена по ритму и скорости распространения волн сокращений, перистальтика вялая, это связано как с недостаточным развитием нервно-гуморальных механизмов, так и слаборазвитым мышечным слоем стенки желудка и кишечника.

Скорость эвакуации пищевого химуса зависит от многих факторов, но прежде всего от состава молока, прикорма и эффективности переваривания пищевых веществ. Максимальная частота срыгиваний наблюдается в первые 6 месяцев жизни, а при искусственном вскармливании частота срыгиваний в 1,5–2 раза выше, чем при естественном.

Это объясняется тем, что при искусственном вскармливании резко увеличивается время желудочной и кишечной эвакуации. При одинаковом объ-

еме грудного молока и адаптированной молочной смеси (при искусственном вскармливании) время задержки пищевого химуса в последнем случае увеличивается до 3-4 часов, жирные же смеси эвакуируются из желудка через 6-6,5 часов.

Синдром срыгиваний у детей первого года жизни наиболее часто обусловлен аэрофагией, перекормом, перинатальным поражением нервной системы. В ряде случаев, причиной срыгиваний служат органические поражения, пилоростеноз, дефекты развития желудочно-кишечного тракта и др.

В соответствии с международным опытом интенсивность синдрома срыгиваний оценивают по 5-балльной шкале, под синдромом так называемых упорных срыгиваний понимают срыгивания интенсивностью 4 и 5 баллов.

Лечение срыгиваний включает три основных подхода:

- предотвращение срыгиваний с помощью обеспечения соответствующего положения тела (постуральная терапия);
- медикаментозное лечение;
- алиментарную коррекцию.

При искусственном вскармливании следует также обратить внимание на режим вскармливания ребенка, адекватность получаемых им заменителей женского молока и их количество, которое должно соответствовать возрасту и массе тела ребенка. Ребенок первых месяцев жизни должен получать адаптированную молочную смесь. У детей с синдромом упорных срыгиваний более целесообразно использование так называемых казеиновых смесей («Энфамилл»; «Симилак»). Это связано с тем, что казеин при створаживании в желудке образует более плотный сгусток, что замедляет опорожнение желудка и снижает моторную активность тонкой кишки.

При отсутствии положительной динамики следует назначить ребенку одну из специализированных антирефлюксных (AR) молочных смесей, эффективность применения которых достигает 60–90 %. Антирефлюксные смеси более вязкие по сравнению с обычными заменителями женского молока, содержат специальные загустители, что позволяет смеси дольше задерживаться в желудке.

В качестве загустителей используют два типа полисахаридов:

- камедь («Нутрилон Антирефлюкс», «Фрисовом»);
- рисовый или кукурузный крахмал («Сэмпер Лемолак»)

Несмотря на высокую клиническую эффективность AR-смесей, они не должны использоваться бесконтрольно, как простая альтернатива заменителям женского молока. AR-смеси следует применять только на определенном этапе лечения срыгиваний, при наличии соответствующих показаний.

Длительность применения смеси должна определяться индивидуально, причем после достижения устойчивого клинического эффекта ребенка следует переводить на обычную адаптированную молочную смесь. При неэффективности диетотерапии в сочетании с постуральной терапией необходима медикаментозная терапия.

Кишечная колика

Является частым функциональным нарушением ЖКТ у детей до года. Причинами колик могут быть морфофункциональная незрелость нервной регуляции органов пищеварения, поражение нервной системы, чаще гипоксического характера, аномалии желудочно-кишечного тракта. Усиленное образование газов возникает в основном из-за функциональной незрелости пищеварительных ферментов, непереносимости белков коровьего молока, лактазной недостаточности, нарушения кишечного микробиоценоза и перекорма ребенка.

Эти же причины могут вызывать развитие запоров, которые относятся к числу наиболее распространенных функциональных нарушений ЖКТ и являются у 20–35 % детей первого года жизни.

Запоры возникают значительно чаще у детей, находящихся на искусственном вскармливании, чем у детей, вскармливаемых женским молоком, и одной из распространенных причин являются алиментарные нарушения. Коррекция их предполагает соблюдение адекватного объема смеси при кормлении, использование адаптированных пресных и кисломолочных смесей, применение адаптированных смесей с пре- и пробиотиками, своевременное введение прикорма. Каждому ребенку педиатр должен индивидуально подбирать и проводить замену одних смесей на другие, в том числе пресных на кислые, опираясь на клинический эффект диетотерапии.

Основной задачей диетотерапии при лечении запоров является восстановление нарушенного пассажа кишечного содержимого и регулярное опорожнение кишечника. В настоящее время имеется достаточный выбор смесей для функционального питания, как с пре-, так и с пробиотиками, разработанных в крупных научных центрах, прошедших клинические исследования, в белорусских и в российских детских клиниках.

Применение адаптированных молочных смесей, содержащих пребиотики

К пребиотикам относятся неперевариваемые ингредиенты пищи, которые способствуют улучшению здоровья человека за счет избирательной стимуляции роста и метаболической активности одной или нескольких групп бактерий (лактобактерий, бифидобактерий) в толстой кишке.

Пребиотик, являясь селективным субстратом для бифидо- и лактобактерий, не должен подвергаться гидролизу пищеварительными ферментами и абсорбироваться в верхних отделах пищеварительного тракта.

В 1950-х гг. Р. Кун обнаружил в женском молоке олигосахариды, которые представляют собой промежуточную группу между моно- и полисахаридами. Галактоолигосахариды (ГОС) в совокупности составляют треть по объему плотную составляющую женского молока после лактозы и жира. В одном литре женского молока содержится около 70 г лактозы и 3 г аминокислотсодержащих ГОС. В коровьем молоке количество ГОС, содержащих аминокис-

хара, в 100 раз меньше. Максимальная концентрация ГОС определяется в молозиве – 20 г/л, в зрелом молоке – 13 г/л.

В фекалиях доношенных и недоношенных новорожденных интактные (нерасщепленные) ГОС обнаруживаются в следовых количествах. Это позволяет предположить, что большинство ГОС гидролизуются в верхних отделах ЖКТ на составляющие мономеры, либо абсорбируется как интактные молекулы, либо расщепляется микрофлорой кишечника. Сам факт ферментации ГОС в толстом кишечнике был доказан с помощью водородного дыхательного теста (B. Miller JC et al, 1998).

Предполагают, что ГОС являются растворимыми частицами, которые предотвращают адгезию микроорганизмов и их инвазию в эпителий желудочно-кишечного, урогенитального и респираторного трактов. Чтобы выполнять эти функции, ГОС не должны подвергаться перевариванию в верхних отделах ЖКТ ребенка. Считается, что, несмотря на высокую активность лактазы в кишечнике грудного ребенка, ферментативная активность по отношению к расщеплению ГОС исключительно низка.

Интактные ГОС достигают толстой кишки, где подвергаются активному расщеплению ферментами, включая фукозидазу и сиалидазу, синтезируемыми толстокишечными бактериями. Поэтому олигосахариды женского молока играют важную роль в поддержании жизнедеятельности бифидо- и лактобактерий, продукции короткоцепочечных жирных кислот, стимуляции размножения кишечного эпителия.

Процесс расщепления ГОС сходен с расщеплением лактулозы. В фекалиях грудных детей обнаруживаются следы (около 8 %) нерасщепленных ГОС. Хотя нерасщепленная лактоза выполняет схожие функции, олигосахариды имеют преимущество перед лактозой из-за более низкой осмотической нагрузки благодаря своему высокому молекулярному весу.

Новаторские исследования научного центра Nutisico показали, что смесь пребиотиков, содержащая 90 % низкомолекулярных ГОС и 10 % высокомолекулярных фруктоолигосахаридов (ФОС), имеет более выраженный пребиотический эффект, чем собственно ГОС.

Фруктоолигосахариды – углеводы, состоящие из молекул фруктозы и глюкозы, с длиной цепи от 5 до 60 молекул сахаров, содержатся в большом количестве в пшенице, бананах, цикории, артишоках и луке-порее. Сочетание действия обоих компонентов смеси ГОС и ФОС способствует увеличению количества бифидобактерий и лактобактерий подобно пребиотическому эффекту олигосахаридов грудного молока. На рынке в России имеются разнообразные смеси с пребиотиками.

Пробиотик должен иметь натуральное происхождение, быть устойчивым к действию кислоты желудочного сока и желчи, быть способным к адгезии и активной колонизации кишечника, обладать антагонизмом к патогенным бактериям, иметь достоверно подтвержденный клинический эффект и безопасность. Некоторые пробиотики, например *Bifidobacterium lactis*, имеют

так называемый статус GRAS, то есть считаются безусловно безопасными для здоровья человека.

В последние годы появился целый ряд рандомизированных плацебо-контролируемых исследований, демонстрирующих благоприятное влияние введенных с питанием пробиотиков на течение диареи, пищевой аллергии, заболеваний кишечника у детей (Saavedra et al, 1994; Vanderhoof et al, 1999; Heyland et al, 1999).

На отечественном рынке в настоящее время имеются сухие и жидкие адаптированные молочные смеси с пробиотиками «НАН 2» (Нестле), содержащий *B. longum*, *L. rhamnosus*, «НАН кисломолочный» (Нестле), содержащий *B. lactis* (bb12), *Str. thermophilus*, «Галлия Лактофидус» (Данон), а также жидкая адаптированная смесь «Агуша кисломолочная» (Россия).

Применение адаптированных молочных смесей, содержащих пробиотики

Пробиотики – живые микробные добавки, которые благоприятно влияют на организм ребенка путем формирования полноценного барьера слизистой оболочки кишечника, препятствующего прикреплению к ней патогенов, модуляции защитных механизмов организма и улучшения баланса кишечной микрофлоры. Эти действия достигаются или посредством прямого антагонизма бактерий, или увеличением эффективности иммунного ответа.

Следует помнить, что функциональное питание не относится к категории лекарственных препаратов, а используется для улучшения функционирования систем макроорганизма и здоровья ребенка в целом, в случае неэффективности диетотерапии при коррекции запоров необходимо углубленное обследование ребенка и проведение соответствующего лечения.

Глава 12. Диспансерное наблюдение за здоровым и больным ребенком (Лысенко И.М., Косенкова Е.Г.)

Основной метод профилактики в педиатрии – диспансеризация здоровых детей. Диспансеризация - система медицинских мероприятий, проводимых с целью оценки состояния здоровья, а также выявления заболеваний или факторов риска, способствующих их возникновению или развитию. Соответственно определяется объем и характер оздоровительных и лечебных мероприятий детям с выявленной патологией или склонностью к ней. В современных условиях диспансеризация является основной формой работы детских поликлиник.

Лечебно-профилактическая и консультативная помощь детскому населению нашей республики оказывается в амбулаторно-поликлинических и

больничных организациях здравоохранения четырех технологических уровней:

Первый уровень - сельские учреждения: фельдшерско-акушерские пункты, сельские участковые больницы, врачебные амбулатории.

Второй уровень - районными учреждениями: номерные районные больницы, центральная районная больница, районные детские поликлиники.

Третий уровень - областными учреждениями: детская областная больница, детские больницы города областного подчинения, областные диспансеры, детские санаторные учреждения областного подчинения, самостоятельные детские поликлиники.

Четвертый уровень - республиканскими учреждениями: детские больницы и клиники, республиканская клиническая больница, республиканские диспансеры, медицинские университеты и научно-исследовательские институты, детские санаторные учреждения республиканского подчинения.

Диспансеризация детей проводится в организациях здравоохранения, оказывающих амбулаторно-поликлиническую помощь детям.

Детская поликлиника

Структура работы детской поликлиники. Детская поликлиника осуществляет лечебно-профилактическую помощь детям с периода новорожденности до 18 лет (17 лет, 11 месяцев, 29 дней). Принцип работы детской поликлиники – участково-территориальный. Штатное расписание детской поликлиники определяется численностью обслуживаемого детского населения. Район деятельности детской поликлиники и режим ее работы определяется органами здравоохранения по административной подчиненности, согласно основным регламентирующим документам министерства Республики Беларусь.

Участково-территориальный принцип деятельности поликлиники обеспечивает деление всей территории обслуживания на отдельные участки, медицинская помощь детскому населению которых оказывается участковым врачом-педиатром и участковой медицинской сестрой.

В соответствии с постановлением Совета Министров Республики Беларусь от 20.06.2007 г. № 811 «Об утверждении государственных минимальных стандартов по обслуживанию населения» 1 должность врача-педиатра участкового рассчитывается на 800 детей. На один участок вводится 1,5 должности медсестры (0,5 — для патронажной работы). Закрепление на медицинское обслуживание осуществляется по месту проживания в соответствии со ст. 14 Закона Республики Беларусь «О здравоохранении». На протяжении рабочего дня выделяется время на осуществление приема пациентов в поликлинике (3 часа) и обслуживание вызовов на дому (3 часа). Распределение времени может быть иным в зависимости от эпидемической обстановки, удаленности участка от поликлиники, возрастного состава детского населения участка. За один час работы врач-педиатр должен принять 4 пациента на первичном или повторном приеме (15 минут на пациента) или 6 человек на

профилактическом осмотре (10 минут на 1 ребенка). Нормы нагрузки при обслуживании вызовов—2 вызова за 1 час.

Детская поликлиника имеет в своей структуре следующие подразделения:

- Фильтр с отдельным входом и изолятором с боксами
- Регистратура и Справочная
- Гардероб
- Кабинет статистики
- Педиатрические отделения- кабинеты педиатров
- Подростковый кабинет
- Отделение по дошкольно-школьной работе
- Кабинеты врачей узких специальностей
- Диагностическое отделение (лаборатория, рентгенкабинет, кабинет функциональной диагностики)
 - Реабилитационное отделение (физиотерапевтический кабинет, процедурный кабинет, лечебной физкультуры и массажа.)
 - Кабинет здорового ребенка
 - Прививочный и процедурный кабинет
 - Административно-хозяйственная часть.

Основные задачи работы детской поликлиники

1. **Профилактическая** – проведение родовых патронажей, диспансеризация здоровых детей, выделение групп риска по развитию заболеваний, разработка и проведение мероприятий по укреплению здоровья детского населения, проведение профилактической иммунизации.

2. **Лечебная** – оказание лечебной помощи на дому, проведение лечебно-диагностических мероприятий при острых и обострении хронических заболеваний, диспансеризация больных детей, направление детей на санаторно-курортное лечение, направление детей на стационарное лечение, консультативная помощь.

3. **Преимственность** между лечебно-профилактическими учреждениями – связь с женской консультацией, родильными учреждениями, детскими стационарами, подростковым кабинетом взрослой поликлиники, медицинскими кабинетами ДДУ и школ.

4. **Санитарно-просветительная и противоэпидемическая** – проведение лекций и бесед по вопросам здорового образа жизни, рационального режима дня и питания, пропаганда грудного вскармливания, обучение родителей и детей гигиеническим навыкам, профилактике инфекционных заболеваний, создание общественного актива из числа родителей.

Основные показатели работы детской поликлиники и документация, ведущаяся в детской поликлинике

Всю текущую документацию, которая ведется на педиатрическом участке, можно разделить на:

1. Оперативную документацию.

Сведения о развитии ребенка, проведении ему лечебно-диагностических мероприятий – «история развития ребенка» (форма 112/у), «индивидуальная карта ребенка» в ДДУ и школе (форма 026/у), «карта диспансерного наблюдения» (форма 30/у), «карта профилактических прививок» (форма 063/у).

2. Оперативно-учетную документацию.

Используется для учета различных разделов лечебно-профилактической работы поликлиники – «книга записи вызовов врачей на дом» (форма 31/у), «журнал учета инфекционных заболеваний» (форма 060/у), «журнал учета санитарно-просветительной работы» (форма 038/у) и др.

3. Учетную документацию.

Необходима для учета и статистической обработки сведений определенных участков работы – «статистический талон для регистрации заключительных (уточненных) диагнозов» (форма 025-2/у), «Экстренное извещение об инфекционном заболевании, пищевом, остром профессиональном отравлении, необычной реакции на прививку» (форма 058/у), «дневник работы врача поликлиники» (форма 039/у) и др.

Основные показатели работы детской поликлиники:

- Численность и возрастной состав детского населения.
- Детская и младенческая смертность.
- Процент детей 1-го года жизни, находящихся на грудном вскармливании.
- Среднее число больных детей, состоящих на диспансерном учете.
- Эффективность диспансеризации (число обострений хронических заболеваний у детей, состоящих на «Д» учете, количество детей, снятых с «Д» учета по выздоровлению).
- Первичный выход на инвалидность
- Распределение детей по группам здоровья.
- Охват детей профилактическими прививками.
- Общая заболеваемость, заболеваемость детей первого года.
- Число госпитализаций

Особенности работы детской поликлиники

Система единого педиатра, при которой врач-педиатр наблюдает за ребенком от рождения до 18 лет, обеспечивает непрерывность наблюдения на всех этапах развития. Прием участкового врача в поликлинике организован по скользящему графику для того, чтобы родители могли выбрать удобное для них время. В детской поликлинике осуществляется прием здоровых, выздоравливающих детей и детей, страдающих хроническими заболеваниями. Больные с острыми инфекционными заболеваниями и заболевшие впервые в остром периоде болезни обслуживаются на дому.

В течение недели у педиатра выделены:

1. Прием больных детей, находящихся в периоде реконвалесценции. Если на прием приходят дети с инфекционными заболеваниями, сопровождающимися сыпью или диареей, то они направляются в фильтры-боксы. Медицинская сестра вызывает участкового врача-педиатра либо врача-инфекциониста. В боксе врач осматривает ребенка, решает вопрос о госпитализации или назначает лечение на дому.

2. Прием детей, не имеющих острых заболеваний, осуществляется во отдельные отведенные дни. Прием здоровых детей раннего возраста и детей до 6 лет педиатр проводит по вторникам, в День здорового ребенка. Больные дети, находящиеся на диспансерном учете, посещают педиатра по приглашению медсестры по четвергам.

Лечение детей в поликлинике осуществляется как продолжение лечения больного, начатого на дому, или как активный реабилитационный процесс после выписки из стационара.

Детская поликлиника обеспечивает медико-санитарную помощь детям в учреждениях образования на территории обслуживания.

В каждой детской поликлинике организована работа врачей-специалистов: отоларинголога, окулиста, невролога, хирурга, стоматолога, кардиоревматолога. Должности других специалистов (пульмонолог, аллерголог, гематолог, уролог, нефролог, эндокринолог, гастроэнтеролог, гинеколог) вводятся в штат консультативной детской поликлиники города (области) либо в штат консультативных кабинетов детских больниц.

Определенные профили специализированной помощи оказываются в диспансерах (психоневрологическом, онкологическом, противотуберкулезном, дерматовенерологическом, эндокринологическом и др.).

Сроки диспансерных осмотров регламентированы Приказом Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 29.08.2008 N 811, где внесены изменения и дополнения в приложение 2 к Инструкции о порядке проведения диспансеризации детей, утвержденной приказом Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 10 мая 2007 г. N 352.

Диспансеризация начинается еще с внутриутробного периода- дородовых патронажей.

1 дородовый патронаж – после постановки женщины на учет в детскую поликлинику. Основная его задача – выяснить состояние здоровья беременной, желанный ли ребенок в семье, социальное положение семьи, условия жизни семьи, уровень санитарной культуры. Участковый врач или медсестра проводит беседу с женщиной о рациональном питании и режиме дня беременной, о воздействии негативных факторов и вредных привычек на развитие плода.

2 дородовый патронаж проводится перед родами в последнем триместре беременности. Основная его цель подготовить семью к приходу нового члена, проводят беседу о ценности грудного вскармливания.

Период новорождённости — самый ответственный период в онтогенезе человека в связи с напряжённостью процессов перестройки организма для внеутробного существования. Он охватывает 1-й месяц постнатальной жизни, в нём выделяют ранний неонатальный период (от рождения до 7 сут, наиболее напряжённая постнатальная адаптация) и поздний неонатальный период (8—28 сутки жизни). Доношенных детей без явных признаков патологии при физиологических родах выписывают из родильного дома на 4-5-е сутки жизни (после оперативных родов — на 6—8-е сутки жизни): недоношенных детей с I степенью недоношенности (36-37 недель гестации, масса тела при рождении не менее 2000 г) с достаточно адекватной адаптацией и без серьёзных патологических состояний, как правило, выписывают на 8—14-е сутки. Детей со среднетяжёлой и тяжёлой перинатальной патологией, пороками развития и инфекциями, а также недоношенных с недостаточно зрелыми адаптационными процессами (с массой тела менее 2000 г), как правило, переводят в стационары 2-го этапа выхаживания, и под наблюдение участкового педиатра они поступают уже по истечении периода новорождённости.

В конце раннего неонатального периода у новорождённого может быть установлена группа здоровья — на практике определение этой группы осуществляет участковый педиатр при первом врачебном патронаже (возраст ребёнка 5-10 суток). Отнесение ребёнка к той или иной группе здоровья во многом определяет тактику его наблюдения на протяжении первых месяцев жизни.

После выписки из роддома участковая служба получает выписку из роддома, фетальный паспорт беременной, в которых указывается, как протекали беременность и роды, в какой срок родился ребенок, с какими физическими параметрами, в каком состоянии, первичные исследования состояния здоровья ребенка в роддоме после рождения. Первое посещение ребенка после выписки из стационара делается участковым педиатром и медсестрой в первые три дня. При первичном посещении и осмотре ребенка проводится первая комплексная оценка ребенка, выставляется ребенку группа здоровья и группа риска по развитию патологии.

Комплексная оценка здоровья детей врачом поликлиники состоит из 3 этапов:

- Исследование здоровья по определенным критериям
- Заключение о группе здоровья
- Назначение рекомендаций

Оценка здоровья проводится по определяющим и характеризующим состояние здоровья критериям.

Определяющие (обуславливающие) критерии:

1. *Генеалогический анамнез.* Оценивается на протяжении 3-х поколений. Определяется индекс отягощенности наследственности — I ($I = \text{общее количество хронических заболеваний} / \text{общее количество родственников}$)

пробанда). Если $I > 0,7$, то генеалогический анамнез считается отягощенным.

2. Биологический анамнез. Включает в себя особенности внутриутробного развития ребенка (гипоксия, токсикоз, угроза выкидыша, заболевания, профессиональные вредности), особенности интранатального периода (особенности течения родов, осложнения во время родов, длительность безводного периода) и особенности постнатального периода (ранний перевод на искусственное вскармливание, заболевания, перенесенные в неонатальном периоде).

3. Социальный анамнез. Включает характеристику полноты семьи, образовательный уровень родителей, психологический климат в семье, жилищно-бытовые условия, материальная обеспеченность, вредные привычки в семье.

Характеризующие критерии:

1. Физическое развитие ребенка

Рекомендуется оценивать по центильным таблицам. Нахождение индивидуальных значений роста и массы тела в коридоре между 25 и 75 центилями указывает на среднее физическое развитие. После 10 лет наряду с антропометрической оценкой следует проводить оценку полового развития.

2. Нервно-психическое развитие

Оценивается по ведущим линиям развития (двигательная, эмоциональная, речевая, когнитивная). Степень задержки нервно-психического развития определяется эпикризными сроками. На 1-м году жизни эпикризный срок равен месяцу, на 2-м году – кварталу, на 3-м году жизни – полугодю.

3. Резистентность оценивается по количеству перенесенных острых заболеваний за прошедший год. Высокая резистентность – не было острых заболеваний. Средняя – 1-3 заболевания. Низкая – 4-8 заболеваний. Очень низкая – более 8 заболеваний в год. Ребенок с низкой и очень низкой резистентностью относится к группе часто болеющих детей (ЧДБ).

4. Функциональное состояние ребенка определяется:

- частотой дыхания;
- частотой пульса;
- артериальным давлением;
- гемоглобином крови;
- поведенческими реакциями.

5. Наличие хронических заболеваний или пороков развития.

Группы здоровья новорожденных.

Первая группа — здоровые дети без отклонений в критериях здоровья по всем параметрам.

Вторая группа — дети из группы риска, имеющие факторы риска по возможному возникновению у них ряда заболеваний (состояний). К отяго-

щающим факторам относятся неблагополучный биологический и/или генеалогический и/или социальный анамнез, а также неблагоприятный ранний неонатальный период и наличие некоторых функциональных или морфологических (врожденных) изменений, которые не требуют в данный момент оперативных вмешательств.

По своему составу вторая группа не является однородной, так как значимость факторов риска у разных детей варьирует, что и создает у них различную степень вероятности реализации факторов риска.

Группа риска IIА — дети, не развившие после рождения явной клинической картины заболевания, но имеющие:

1) отягощенный биологический и/или генеалогический и/или социальный анамнез(ы);

2) в пренатальном периоде - профессиональные вредности, вредные привычки и алкоголизм родителей, экстрагенитальные заболевания матери, отягощенный акушерский анамнез, возраст матери на момент родов моложе 16 или старше 30 лет, патология настоящей беременности (угроза выкидыша, кровотечения, токсикозы, инфекции), нарушения режима и питания в период беременности;

3) отклонения в интранатальном периоде - затяжные, быстрые, стремительные роды, раннее излитие околоплодных вод, длительный безводный промежуток, оперативные вмешательства, патология плаценты и пуповины, крупный плод, неправильное положение плода и др.;

4) некоторые функциональные и морфологические (врожденные) изменения, не требующие в данный момент оперативных вмешательств (расширение пупочного кольца, расхождение прямых мышц живота, недоопущение яичек в мошонку).

Группа высокого риска IIБ — дети, перенесшие внутриутробно, во время родов или в первые дни жизни какое-то заболевание (состояние) и имеющие после выписки из роддома различные отклонения в состоянии здоровья: недоношенные, незрелые и переношенные, с врожденной гипотрофией, двойни, с внутриутробным инфицированием, после асфиксии, родовой травмы (НМК II-III ст), гемолитической болезни новорожденных, пневмопатии, реанимационных мероприятий и других состояний.

В тех случаях, когда выставлена II группа здоровья, следует указать все группы риска, которые имеются у ребенка. В зависимости от факторов риска и их направленности у новорожденных различают следующие группы риска:

- По развитию патологии ЦНС
- По внутриутробному инфицированию
- По развитию трофических нарушений
- По возникновению анемии
- По развитию врожденных пороков
- Социальный риск
- По аллергии

■ По синдрому внезапной смерти

Такое деление позволяет более дифференцированно проводить профилактику заболеваний, уделяя большее внимание детям из группы "высокого риска", проводя с ними не только специальные оздоровительные, но и специальные медикаментозные мероприятия.

Третья группа - дети с верифицированными врожденными или наследственными заболеваниями, в соответствии с классификатором болезней человека МКБ-10. В результате комплексного осмотра врач составляет план диспансерного наблюдения за ребенком и оздоровительные мероприятия.

В результате комплексного осмотра врач составляет план диспансерного наблюдения за ребенком и оздоровительные мероприятия.

Схема диспансерного наблюдения за детьми раннего возраста

■ Врач	■ Новорожденный 1-й год	■ 2-й год	■ 3-й год
■ Педиатр	■ 3 раза на дому	■ 1 раз в месяц	■ 1 раз в квартал ■ 1 раз в полугодие
■ Ортопед	■	■ 1 раз в пер- вые 3 мес.	■ По показ. ■ По показ.
■ Офтальмолог	■	■ В течение года	■ По показ. ■ По показ.
■ Невропатолог	■	■ В течение года	■ По показ. ■ По показ.
■ Стоматолог	■	■ По показ.	■ В тече- ние года ■ По показ.
■ ОАК	■ По показ.	■ 1 раз в пер- вые 3 мес., 2 год раз — во вто- ром полуго- дии	■ 1 раз в год ■ 1 раз в год
■ ОАМ	■ По показ.	■ 1 раз в год	■ 1 раз в год ■ 1 раз в год
■ Ан.кала на я/г	■	■	■ 1 раз в год ■ 1 раз в год
■ ЭКГ	■ По показ.	■ 1 раз в пер- вые 3 мес.	■ По показ. ■ По показ.

Рекомендации

Период новорожденности продолжается в течение четырех недель. В этот период происходит процесс адаптации к новым условиям жизни и становление многих физиологических функций. Однако в силу первоначальной их несостоятельности любое, даже незначительное, нарушение в кормлении или в гигиеническом уходе может привести к развитию ряда заболеваний.

Поэтому отданных рекомендаций зависит качество адаптационного периода и правильность формирования физиологических процессов.

В рекомендациях должны быть отражены:

1) санитарно-гигиенический режим (температурный режим помещения, туалет ребенка, правила купания, прогулки, одежда дома и во время прогулок, режим прогулок и т.д.);

2) вскармливание ребенка (правила вскармливания и прикладывания к груди, частота, длительность, приблизительный объем высасываемого молока и т.д.). Если ребенок находится на искусственном вскармливании, то даются соответствующие рекомендации;

3) диететика кормящей матери, рекомендации по сохранению лактации и профилактике лактостаза, трещин сосков и мастита и т.д.;

4) физическое воспитание;

5) закаливание;

6) при подозрении на отклонения в состоянии здоровья новорожденного участковый педиатр должен при необходимости привлечь к консультации заведующего педиатрическим отделением, специалиста (указать специальность) и провести лабораторное исследование (указать наименование исследования);

7) при необходимости назначаются профилактические мероприятия;

8) в тех случаях, когда у ребенка выявляется заболевание, лечение проводится на дому или в стационаре в зависимости от характера патологического процесса; дата второго врачебного патронажа.

Принципы первичной профилактики в основных группах риска

Доказано, что заболеваемость и смертность значительно выше среди детей, имеющих факторы риска при рождении. Реализация этих факторов на первом году жизни приводит к возникновению ряда заболеваний, создающих дополнительные неблагоприятные факторы, которые могут существенно отразиться на состоянии здоровья ребенка в течение его дальнейшей жизни.

Раннее прогнозирование состояния здоровья новорожденного продиктовано необходимостью сохранения и укрепления его с помощью разработки и неукоснительного выполнения целенаправленных дифференцированных профилактических программ с учетом ожидаемой патологии.

В ориентировочную программу первичной профилактики должны быть включены:

1) частота и сроки осмотров педиатром;

2) частота и сроки осмотров врачами-специалистами (указать специальность);

3) сроки проведения лабораторно-диагностических исследований и их характер;

4) лечебно-оздоровительные мероприятия;

5) особенности санитарно-гигиенического режима;

6) особенности питания кормящей матери;

- 7) особенности вскармливания и питания ребенка;
- 8) физическое воспитание - массаж, гимнастика, характер закаливающих мероприятий и сроки начала их проведения;
- 9) календарь профилактических прививок;
- 10) при необходимости проведения медикаментозной профилактики назначаются препараты в соответствии с группой риска и указывается суточная доза, длительность курса и т.д.

На 1-м году жизни участковая медсестра и педиатр осматривают ребенка ежемесячно с измерением антропометрических данных, расчетом и коррекцией питания, привлечением для осмотра при необходимости узких специалистов, выставлением группы здоровья, направлением на общеклинические анализы перед профпрививками.

После периода новорожденности врач-педиатр дает заключение о группе здоровья ребенка опираясь на данные заключения специалистов, данные лабораторных и инструментальных методов исследования и результатов собственного обследования и наблюдения.

I группа здоровья: здоровые дети с нормальным физическим и психическим развитием, без анатомических дефектов, функциональных и морфофункциональных отклонений.

II группа здоровья:

2-а группа здоровья – наличие отклонений в определяющих критериях здоровья.

2-б группа здоровья – наличие функциональных нарушений: дети, у которых нет хронических заболеваний, но присутствуют некоторые функциональные и морфо-функциональные нарушения, реконвалесценты после перенесённых тяжёлых и среднетяжёлых инфекционных болезней; дети с общей задержкой физического развития без эндокринной патологии (низкий рост, отставание по уровню биологического развития); дети с дефицитом массы тела (масса менее $M-1$ сигма) или избыточной массой тела (масса более $M+2$ сигмы); дети часто болеющие ОРВИ (дети часто и/или длительно болеющие острыми респираторными заболеваниями); дети с лёгкими физическими недостатками, последствиями травм или операций при сохранности соответствующих функций;

III группа здоровья - дети с хроническими заболеваниями в стадии клинической ремиссии, с редкими обострениями, с сохранёнными или компенсированными функциональными возможностями, при отсутствии осложнений основного заболевания; дети с физическими недостатками, последствиями травм и операций при условии компенсации соответствующих функций, не ограничивающие возможности обучения или труда ребёнка, в том числе, в подростковом возрасте.

IV группа здоровья - наличие хронических заболеваний в стадии декомпенсации (обострение более 3 раз в году); дети, страдающие хроническими заболеваниями в активной стадии и стадии нестойкой клинической

ремиссии с частыми обострениями, с сохранёнными или компенсированными функциональными возможностями, или неполной компенсацией функциональных возможностей; с хроническими заболеваниями в стадии ремиссии, но с ограниченными функциональными возможностями; дети с высокой вероятностью осложнений основного заболевания; дети, у которых основное заболевание требует поддерживающей терапии; дети с физическими недостатками, последствиями травм и операций с неполной компенсацией соответствующих функций, что, в определённой мере, ограничивает возможность обучения или труда ребёнка;

Проведение оздоровительных мероприятий в группах здоровья

1 группа здоровья – общие профилактические мероприятия, направленные на профилактику заболеваемости (режим дня, сбалансированное качественное питание, витаминизация, физическое воспитание, профилактическая иммунизация, санитарно-просветительная работа).

2 группа здоровья – специальные профилактические мероприятия, направленные на коррекцию имеющихся функциональных отклонений и снижение риска заболеваний (закаливание, диета, коррекция физических нагрузок и режима, назначение оздоровительных профилактических курсов витаминов и минералов).

3, 4 группы здоровья – лечебные и индивидуальные оздоровительные мероприятия, направленные на лечение и профилактику обострений хронических заболеваний и их осложнений.

Дальнейшее наблюдение детей проводится следующим образом:

На 2-м году жизни участковая медсестра и педиатр осматривают ребенка 1 раз в квартал.

На 3-м году жизни ребенка осматривают 1 раз в полгода. Далее - 1 раз в год до подросткового возраста.

В 3-летнем возрасте ребенку производится *первый комплексный медицинский осмотр* с привлечением ЛОР врача, окулиста, невропатолога, эндокринолога, хирурга-ортопеда, уролога и гинеколога, логопеда, стоматолога. Основная цель первого комплексного осмотра – подготовка ребенка для передачи в ДДУ.

Второй комплексный медицинский осмотр в том же составе с привлечением педагога проводится в 5-летнем возрасте. Основная его цель – определить биологическую и школьную зрелость ребенка перед поступлением в школу. Биологическая зрелость определяется при глубоком медицинском обследовании ребенка. Делается заключение – пригоден ли ребенок к обучению в школе с 6- (если он здоров), с 7-летнего возраста (если имеет хронические заболевания) или условно годен с 6-летнего возраста при некоторых функциональных отклонениях в состоянии здоровья или перенесенных некоторых острых заболеваниях (пиелонефрит, пневмония, кардит и т.д.), требующих медицинского лечения и реабилитации.

Школьная зрелость определяется педагогом и логопедом методом спе-

циального тестирования с определением психологической и логопедической подготовленности ребенка к обучению к школе. По результатам дети также делятся на 3 группы: годные к обучению с 6-летнего возраста, условно годные, требующие особого обучения или коррекции дефектов речи и годные к обучению с 7-лет.

Третий комплексный медицинский осмотр ребенку проводится в 6-летнем возрасте комиссией в том же составе. Его цель – окончательное определение детей в 3 группы: годных к обучению с 6-летнего возраста, негодных к обучению с 6-летнего возраста (3-5 групп здоровья) Из последней группы производится отбор детей, которым показано обучение в специализированных школах-интернатах.

Четвертый комплексный медицинский осмотр ребенка с осмотром узких специалистов и производством общеклинических анализов проводится в школе в 14 лет. Его основная цель – подготовка детей к передаче в подростковый кабинет и предварительное заключение о годности мальчиков к службе в армии.

В настоящее время общие сведения о результатах профилактических осмотров вносят ежегодно в отчетную форму «Сведения о медицинской помощи детям и подросткам-школьникам», в которой указывается абсолютное количество детей с понижением остроты слуха, понижением остроты зрения, дефектами речи, сколиозом и нарушениями осанки.

Кроме комплексных осмотров ежегодно все дети, посещающие дошкольное детское учреждение и школу подлежат профилактическому осмотру, во время которого проходят скрининг-обследование, по результатам которого определяется необходимость дальнейшего педиатрического осмотра.

ПРОГРАММА СКРИНИНГ-ТЕСТИРОВАНИЯ

Использование скрининг-тестов обеспечивает предварительное выделение детей, у которых наличие искомого тестом отклонения наиболее вероятно. Окончательный диагноз устанавливается педиатром или врачами-специалистами в результате обследования. Скрининг-программа включает 10 тестов.

Базовая программа скрининг-тестирования

1. Анкетный тест-опрос родителей детей (или самих подростков 12—17 лет), направленный на выявление жалоб на нарушения со стороны нервной, сердечно-сосудистой, пищеварительной, мочевыделительной систем, а также типичных заболеваний ротоносоглотки и аллергических реакций и заболеваний.

■ Индивидуальная оценка физического развития, позволяющая выделить основные отклонения в развитии.

■ Измерение АД.

■ Выявление нарушений опорно-двигательного аппарата с помощью визуального исследования и плантографии (общее название методов опреде-

ления плоскостопия по отпечатку подошвенной поверхности стопы).

■ Исследование остроты зрения.

■ Выявление предмиопии (склонности к близорукости) с помощью теста Малиновского.

■ Выявление нарушений бинокулярного зрения с помощью теста Рейнке.

■ Выявление нарушений слуха с помощью шепотной речи.

■ Выявление протеинурии и глюкозурии с помощью лабораторных скрининг-тестов (тест-полосок).

■ Оценка уровня физической подготовленности.

Детям с впервые заподозренными в момент осмотра заболеваниями или функциональными нарушениями, а также с подозрением на изменившийся характер течения болезни, уровень функциональных возможностей, появление осложнений и др., по результатам профилактического медицинского осмотра комплексная оценка состояния здоровья не дается. В таких случаях необходимо проведение в полном объеме диагностического обследования. После получения результатов обследования выносится уточненный диагноз и дается комплексная оценка состояния здоровья.

Дети, отнесённые к I группе здоровья, проходят профилактические медицинские осмотры в полном объеме в сроки, определённые действующими нормативно-методическими документами.

Контроль за состоянием здоровья детей, отнесённых ко II группе здоровья, осуществляется при профилактических медицинских осмотрах и ежегодно — врачом-педиатром.

Дети, отнесённые к III—IV группам здоровья, проходят профилактические медицинские осмотры в соответствующие возрастные периоды. Кроме того, контроль за состоянием их здоровья и оценка эффективности лечебных и реабилитационных мероприятий осуществляется на основании результатов диспансерного наблюдения.

Результаты комплексной оценки состояния здоровья могут, в определённой степени (в качестве скрининга), помогать решать прикладные специальные задачи в отношении состояния здоровья детей — включение их в определённые группы для занятия физической культурой, спортивный отбор, решение экспертных вопросов в отношении профессионального выбора, военной службы и др.

Большое медико-социальное значение имеет выделение II группы здоровья, так как функциональные возможности детей и подростков, отнесённых к этой группе, ещё не снижены, но у них, как правило, существует высокий риск формирования хронической патологии. Дети этой группы часто нуждаются в проведении определённых оздоровительных и коррекционных мероприятий и врачебном наблюдении. Контроль за состоянием их здоровья осуществляется при профилактических осмотрах, в промежутках между осмотрами. Оценку динамики состояния делает педиатр, работающий в обра-

зовательном учреждении, а при его отсутствии — участковый педиатр с учётом результатов ежегодного доврачебного скрининг-тестирования в образовательных учреждениях. При выявлении признаков усиления функциональных расстройств педиатр самостоятельно проводит лечебно-коррекционные мероприятия или направляет на обследование к врачам-специалистам.

Комплексные профилактические осмотры детей могут проводиться как в условиях образовательного учреждения при временном переоборудовании необходимого количества помещений в медицинские кабинеты, так и в условиях детских поликлиник и других амбулаторно-поликлинических учреждений (консультативных поликлиник, консультативно-диагностических центров и др.).

Профилактические осмотры проводят в следующие возрастные периоды в 3 этапа

Основные этапы и виды деятельности при профилактических осмотрах детей в образовательных учреждениях в декретированные сроки

Основные этапы	Виды деятельности	Сроки осмотров									
		3 года	5-6 лет	6-7 лет	7-8 лет	10 лет	12 лет	4-15 лет	16 лет	17 лет	
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	
Доврачебный этап. Базовая скрининг-программа, выполняется медицинской сестрой	Анкетный тест-опрос родителей детей в возрасте до 11 лет включительно, и учащихся от 12 до 18 лет			+							
Ежегодно	Оценка физического развития (длина и масса тела; с 6-7 лет — определение ЖЕЛ и динамометрия правой кисти)									+	
	Измерение АД	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+
	Выявление нарушений осанки и плоскостопия		-				+	+			
	Исследование остроты зрения	-	+	+	+	+			+	+	+
	Выявление близорукости с помощью теста Малиновского	-							+		
	Выявление бинокулярного зрения с помощью теста Рейнке		+						+		+
	Выявление нарушений слуха с помощью шепотной речи	+						+		+	+
	Выявление протенирии и глюкозурии с помощью лабораторных скрининг-тестов (тест-полосок)		+								
	Оценка физической подготовленности	-									
	Лабораторные исследования (проводятся перед началом врачебного этапа осмотра): анализ крови, анализ мочи, анализ кала на яйца глист										

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
			+	+	+	+	+	+	+	+
		+	+	+	+	+	+	+		+
Педиатрический этап	Осмотр педиатром, в том числе оценка результатов обследования детей по скрининг-программе									
Специализированный этап	Осмотр неврологом	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	Осмотр отоларингологом	+			+		+	+	+	+
	Осмотр хирургом/ортопедом	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	Осмотр стоматологом	+	+		+		+	+	+	+
	Обследование логопедом	+	+		+	-	-			-
	Осмотр детским гинекологом	-	-	-	-	+	+	+	+	+
	Осмотр детским андрологом	-	-	-	-	-	+	+	+	+
	Осмотр детским эндокринологом	-	-	-	-	+	+	+	+	+
	ЭКГ	-	-	+	+	+	~Л	+	+	+
	Флюорография	-		-	-	-	-	(в 15 лет)	-	(в 17 лет)
Дополнительно	Углубленное обследование детей у врачей-специалистов в условиях детской поликлиники или стационара — по показаниям									

Диспансеризация больных детей

Проводится участковой службой педиатрического участка детской поликлиники, согласно приказу Минздрава СССР № 770 от 1986 года и дополнительным методическим рекомендациям МЗ РБ и протоколам МЗ РБ.

В приказе приводится:

- перечень заболеваний, при которых ребенок берется на диспансерный учет,
- сроки и кратность осмотров,
- продолжительность диспансерного наблюдения,
- перечень необходимого обследования и консультаций узкими специалистами,
- план профилактических оздоровительных мероприятий,
- критерии снятия с диспансерного учета.

Основным медицинским документом диспансерного больного является «История развития ребенка» (ф. 112/у). Ребенок берется на диспансерный учет после выписки из стационара на основании выписного эпикриза, ему заполняется «Контрольная карта диспансерного наблюдения» (форма №30/у), которая необходима для учета и планирования посещений, оздоровительных мероприятий. Каждое плановое посещение ребенком врача фиксируется в обеих формах. При взятии на диспансерный учет врач составляет план диспансерного наблюдения. Частота осмотров больных с хронической патологией, характер их обследования и ведения во многом зависит от особенностей течения патологического процесса и состояния ребенка. По окончании календарного года на каждого ребенка, находящегося на диспансерном учете, составляется этапный эпикриз. Если больной не снимается с учета, одновременно составляется план диспансерного наблюдения на следующий год.

**Глава 13. Алгоритм осмотра детей студентами
и критерии оценки практических навыков
преподавателями
(И.М. Лысенко, Г.К. Баркун, Л.Н. Журавлева)**

(Новорожденные)

1. Выполнение врачебной этики и деонтологии

Практические навыки	Количество баллов
Вымыл руки	1
Как вступил в контакт с больным ребенком или матерью	2
Правильно сел к постели или осматривал ребенка на пеленальном столе	2
Не допускал ли грубых деонтологических ошибок при докладе о больном	1
ИТОГО	6

2. Общий осмотр ребенка

Практические навыки	Количество баллов
Осмотр:	
Положение больного:	
- активное	1
- пассивное	1
- вынужденное	1
Оценка тяжести состояния:	
- удовлетворительное	1
- среднетяжелое	1
- тяжелое	1
Питание:	
- удовлетворительное	1
- пониженное	1
- повышенное	1
Стигмы дисэмбриогенеза:	
- голова	2
- шея	2
- туловище	2
- конечности	2
ИТОГО	17

3. Методика обследования кожи, подкожной клетчатки, лимфатических узлов, костной системы

Практические навыки	Количество баллов
Кожа:	
- цвет	1
- эластичность	1
- дермографизм	1
- влажность	1
Состояние подкожно-жирового слоя под углами лопаток:	
- измерение толщины подкожно-жировой клетчатки	1
Пальпация периферических лимфоузлов:	
- группы	1
- размеры	1
- эластичность	1
- болезненность	1
- подвижность	1
- состояние кожи над лимфоузлами	1
Обследование костно-мышечной системы:	
- размеры родничков и состояние швов	1
- плотность костей	1
- состояние зубов: количество, формула прорезывания зубов	3
- тонус мышц	1
- атрофия	1
- параличи и парезы	1
ИТОГО	19

5. Методика оценки физического развития

6.

Практические навыки	Количество баллов
Масса ребенка фактическая	1
Масса ребенка должноствующая	1
Дефицит или избыток массы	1
Оценка массы:	
- параметрический способ ($M+\sigma$)	1
- непараметрический способ (центили)	1
- регрессионный анализ	1
- ИМТ	1
Окружность головы	
- фактическая	1
- в норме	1
Оценка окружности груди:	
- при спокойном дыхании	1
- на высоте вдоха	1
- на максимальном выдохе	1
Соотношение окружности головы к окружности груди	1

Длина ребенка:	
- фактическая	1
- должствующая	1
Оценка физического развития	
- нормальное	1
- симметричное	1
- асимметричное	1
ИТОГО	18

5. Нервно-психическое развитие

Практические навыки	Количество баллов
Реакция на окружающее	1
Для новорожденных:	
- врожденные безусловные рефлексы:	
- наличие	1
- отсутствие	1
- симметричность	1
- выраженность	1
- соответствие возрасту ребенка	1
- сегментарные:	
- сегментарные двигательные автоматизмы -	1
- сосательный	1
- ладонно-ротовой (Бабкина)	1
- поисковый	1
- хватательный (Робинсона)	1
- Моро	1
- защитный	1
- Галанта	1
- Переса	1
- опоры и автоматической ходьбы	1
- ползания	1
- надсегментарные:	
- лабиринтные установочные рефлексы	1
- верхний рефлекс Ландау	1
- нижний рефлекс Ландау	1
- сухожильные рефлексы:	
- интенсивность (оживлены)	1
- зона	1
- кожные рефлексы (брюшные):	
- выраженные	1
- слабые	1
- от слизистых оболочек	1
- висцеральные и вегетативные	1
- дермографизм	1
- красный	1
- белый	1
- смешанный	1
- смешанный или валикообразный	1

Психомоторное развитие:	
- анализатор зрительный	1
- анализатор слуховой	1
- эмоции	1
- движения общие	1
- движения рук	1
- речь понимаемая	1
- речь активная	1
- игра и действия с предметами	1
ИТОГО	39

6. Методика клинического обследования дыхательной системы

Практические навыки	Количество баллов
Жалобы (конкретные, общие)	1
Кашель (вид, поверхностный, глубокий, кратковременный, продолжительный, частота кашля)	1
Одышка (инспираторная, экспираторная, смешанная)	1
Внешний осмотр (состояние кожных покровов, зева, положение ребенка, форма грудной клетки)	1
Частота дыханий в 1 минуту	1
Тип дыхания	1
Перкуссия	
- сравнительная	1
Аускультация (везикулярное, пузрыльное, бронхиальное, жесткое, ослабленное)	1
Хрипы (влажные: мелко-, средне-, крупнопузырчатые, сухие: гудящие, жужжащие, свистящие, крепитация, шум трения плевры)	1
ИТОГО	9

7. Методика обследования сердечно-сосудистой системы

Практические навыки	Количество баллов
1. Жалобы матери:	1
2. Перкуссия	
- границы относительной сердечной тупости	3
3. Аускультация	
- последовательность аускультации сердца	1
- аускультация в подмышечных, подключичных, надчревных участках и на спине	1
- сердечные и внесердечные шумы	1
- органические и функциональные шумы	1
- физиологические шумы	1
ИТОГО	10

8. Методика обследования пищеварительной системы

Практические навыки	Количество баллов
1. Жалобы матери:	
- <i>боль в животе</i>	1
- <i>диспептические расстройства</i> (нарушения стула, рвота, срыгивания)	1
- <i>нарушения аппетита</i> (сниженный, повышенный)	1
2. Внешний осмотр	
- <i>физическое развитие</i> (гипотрофия, истощение, паратрофия, ожирение)	1
- <i>положение ребенка</i>	1
3. Осмотр области живота	
- <i>форма, симметричность</i> (округлый, симметричный)	1
- <i>размеры</i>	1
- <i>патологические изменения живота</i> (увеличение, "лягушачий живот", втянутый, симптом "песочных часов")	1
4. Осмотр ротовой полости	
- <i>цвет</i>	1
- <i>состояние языка</i>	1
- <i>патологические признаки</i> (молочница, афты, пороки развития)	1
5. Пальпация	
- <i>поверхностная</i> (чувствительность, болезненность, напряжение брюшной стенки, расслабление, размеры внутренних органов, вздутие живота)	1
6. Аускультация живота	1
ИТОГО	13

9. Методика обследования системы почек и мочевыводящих путей

Практические навыки	Количество баллов
1. Пальпация	1
2. Перкуссия	
- <i>верхняя граница мочевого пузыря до и после мочеиспускания</i>	1
3. Дополнительные методы исследования	
- <i>общий анализ мочи</i>	1
- <i>анализ мочи по Нечипоренко</i>	1
- <i>анализ мочи на «активные» лейкоциты</i>	1
- <i>анализ мочи на бактериурию и чувствительность к АБ</i>	1
- <i>анализ мочи по Зимницкому</i>	1
- <i>УЗИ почек</i>	1
- <i>экскреторная урография</i>	1
ИТОГО	9

10. Методика обследования эндокринной системы

Практические навыки	Количество баллов
1. Жалобы матери	1
2. УЗИ щитовидной железы	1
3. Дополнительные методы исследования	
- Т ₃ , Т ₄ , ТТГ	1
(Т ₃ -72-150 нмоль/л; Т ₄ -128-328 нмоль/л; ТТГ-2-11 мКЕ/мл)	
- холестерин	1
- Са, Р	1
- АКПГ (9,9-10,5 нмоль/л)	1
- альдостерон (97-610 нмоль/л)	1
- кортикостерон + кортизон (0,055 ммоль/л)	1
ИТОГО	8
ВСЕГО: 148 баллов сост.100%, учитывается % правильных ответов	148

Дети раннего и старшего возраста

1. Выполнение врачебной этики и деонтологии

Практические навыки	Количество баллов
Вымыл руки	1
Как вступил в контакт с больным ребенком	1
Помогал ли ребенку одеться и раздеться	1
Правильно ли сел к постели	1
Не допускал ли грубых деонтологических ошибок при докладе о больном	1
ИТОГО	5

2. Методика обследования кожи, подкожной клетчатки, лимфатических узлов, костной системы

Практические навыки	Количество баллов
Осмотр:	
- цвет	1
- эластичность	1
- дермографизм	1
- влажность	1
Состояние подкожно-жирового слоя под углами лопаток:	
- измерение толщины подкожно-жировой клетчатки	1
- оценка состояния питания	1
Пальпация периферических лимфоузлов:	
- группы	1
- размеры	1
- эластичность	1
- болезненность	1
- подвижность	1
- состояние кожи над лимфоузлами	1

Обследование костно-мышечной системы:	
- размеры родничков и состояние швов	1
- плотность костей	1
- осанка	1
- плоскостопие	1
- силы мышц	1
- тонус мышц	1
- атрофия	1
- параличи и парезы	1
ИТОГО	20

3. Методика клинического обследования дыхательной системы

Практические навыки	Количество баллов
Жалобы (конкретные, общие)	1
Кашель (вид, поверхностный, глубокий, кратковременный, продолжительный, частота кашля)	1
Одышка (инспираторная, экспираторная, смешанная)	1
Анамнез заболевания (начало заболевания, контакты, динамика заболевания, лечение)	1
Анамнез жизни	1
Внешний осмотр (состояние кожных покровов, зева, положение ребенка, форма грудной клетки)	1
Осмотр зева	1
Частота дыханий в 1 минуту	1
Тип дыхания	1
Пальпация	
- поверхностная	1
- глубокая	1
- голосовое дрожание	1
- резистентность грудной клетки	1
Перкуссия	
- сравнительная	1
- ширина полей Кренига	1
- нижние границы легких	1
Аускультация (везикулярное, пузрильное, бронхиальное, жесткое, ослабленное)	1
Хрипы (влажные: мелко-, средне-, крупнопузырчатые, сухие: гудящие, жужжащие, свистящие, крепитация, шум трения плевры)	1
Бронхофонии	1
ИТОГО	19

4. Методика обследования сердечно-сосудистой системы

Практические навыки	Количество баллов
1. Жалобы:	
- <i>боль в области сердца</i> (характер боли, время ее возникновения, связь боли с положением больного, иррадиация, возможное изменение боли при приеме лекарственных средств)	1
- <i>сердечная одышка</i> (тяжелый вдох, сопровождается стоном, усиливается при физической нагрузке)	1
- <i>ощутимое сердцебиение</i> (в спокойном состоянии и при физической нагрузке)	1
- <i>бледность, цианоз кожных покровов</i>	1
- <i>боль в области крупных и мелких суставов</i>	1
- <i>отеки нижних конечностей и других частей тела</i>	1
2. Анамнез заболевания	1
3. Анамнез жизни	1
4. Внешний осмотр	
- <i>сознание</i>	1
- <i>одышка</i>	1
- <i>выражение лица</i>	1
- <i>положение в постели</i> (коленно-локтевое, на корточках)	1
- <i>физическое и нервно-психическое развитие ребенка</i>	1
- <i>цвет кожных покровов</i>	1
- <i>сыпь на коже</i>	1
- <i>симптомы "барабанных палочек" и "часовых стекол"</i>	1
- <i>отеки сердечного генеза</i>	1
- <i>верхушечный толчок</i> (место расположения по горизонтальной и вертикальной линии, площадь верхушечного толчка, распространенность, высота, резистентность)	1
- <i>сердечный толчок</i> (распространенность, сила)	1
- <i>сердечный горб</i>	1
- <i>пульсация периферических сосудов</i>	1
5. Пальпация	
- <i>частота пульса</i>	1
- <i>ритм пульса</i>	1
- <i>наполнение</i>	1
- <i>величина</i> (большой, малый, альтернирующий)	1
- <i>напряжение</i> (твердый, мягкий)	1
6. Перкуссия	
- <i>границы относительной сердечной тупости</i>	3
- <i>поперечный размер сердца</i>	1
- <i>границы абсолютной сердечной тупости</i>	3

7. Аускультация	
- лежа	1
- на левом боку	1
- стоя	1
- в момент вдоха и выдоха	1
- при задержке дыхания	1
- последовательность аускультации сердца	1
- аускультация в подмышечных, подключичных, надчревных участках и на спине	1
- сердечные и внесердечные шумы	1
- органические и функциональные шумы	1
- физиологические шумы	1
- артериальное давление (в сидячем, лежащем положении, на ногах)	2
ИТОГО	45

5. Методика обследования пищеварительной системы

Практические навыки	Количество баллов
1. Жалобы:	
- <i>боль в животе</i> (характер, интенсивность, связь с приемом пищи)	1
- <i>диспептические расстройства</i> (нарушения стула, рвота, срыгивания, тошнота, изжога, отрыжка)	1
- <i>нарушения аппетита</i> (сниженный, булимия, извращение вкуса)	1
2. Анамнез заболевания	
3. Анамнез жизни	
4. Внешний осмотр (в вертикальном положении)	
- <i>цвет кожных покровов</i> (бледность, иктеричность, цианоз)	1
- <i>физическое развитие</i> (гипотрофия, истощение, паратрофия, ожирение)	1
- <i>положение ребенка</i>	1
5. Осмотр области живота	
- <i>форма, симметричность</i> (округлый, симметричный)	1
- <i>размеры</i>	1
- <i>степень участия мышц брюшной полости в процессе реактивного дыхания</i>	1
- <i>патологические изменения живота</i> (увеличение, "лягушачий живот", втянутый, симптом "песочных часов", "голова медузы")	1
6. Осмотр губ и видимой слизистой оболочки	
- цвет	1
- сухость	1
- трещины, недостатки развития	1

7. Осмотр ротовой полости	
- цвет	1
- состояние языка	1
- патологические признаки (молочница, афты, пороки развития)	1
8. Пальпация	
- поверхностная (чувствительность, болезненность, напряжение брюшной стенки, расслабление, размеры внутренних органов, вздутие живота)	1
9. Глубокая пальпация по методу Образцова-Стражеско (локализация, форма, болезненность, размеры, плотность, подвижность)	
- сигмовидная кишка	
- синдром Щеткина-Бломберга	1
- синдром Ровсинга	1
- восходящий отдел толстой кишки	1
- поперечно-оборочная кишка	1
- нисходящий отдел толстой кишки	1
- нижний край печени	1
- точка Кера	1
- синдром Лепинэ	1
- синдром Ортнера	1
- синдром Георгиевского-Мюсси	1
- синдром Боаса	1
- синдром Мерфи	1
- пальпация поджелудочной железы	1
- точка Де-Жардена	1
- точка Мейо-Робсона	1
10. Границы печени по Курлову	3
11. Аускультация живота	1
ИТОГО	39

6. Методика обследования системы почек и мочевыводящих путей

Практические навыки	Количество баллов
1. Жалобы и симптомы заболевания	
- ренальные	1
- экстраренальные	1
- мочевого синдром	1
2. Анамнез заболевания	1
3. Анамнез жизни	1
4. Внешний осмотр	
- сознание и реакция на окружающих	1
- поведение	1
- цвет кожных покровов	1
- положение в постели	1
- отеки	1
- асимметрия в области почек, живота, выпячивание мочевого пузыря над лоном	1

5. Пальпация	
- метод Образцова-Стражеско	1
- метод Боткина	1
- метод Гнатьюка	1
- метод Израэля	1
- метод Гюйона	1
- синдром Пастернацкого	1
6. Перкуссия	
- верхняя граница мочевого пузыря до и после мочеиспускания	1
7. Дополнительные методы исследования	
- общий анализ мочи	1
- анализ мочи по Нечипоренко	1
- анализ мочи по Аддис-Каковскому	1
- анализ мочи на «активные» лейкоциты	1
- преднизолоновый тест	1
- анализ мочи на бактериурию и чувствительность к АБ	1
- трехстаканная проба	
- анализ мочи по Зимницкому	1
- экскреторная урография	1
	2
ИТОГО	28

7. Методика обследования эндокринной системы

Практические навыки	Количество баллов
1. Жалобы	1
2. Пальпация щитовидной железы	
- болезненность	1
- поверхность органа	1
- консистенция	1
- подвижность при глотании	1
- наличие пульсации	1
3. Дополнительные методы исследования	
- Т ₃ , Т ₄ , ТТГ	1
(Т ₃ -72-150 нмоль/л; Т ₄ -128-328 нмоль/л; ТТГ-2-11 мкЕ/мл)	
- холестерин	1
- Са, Р	1
- АКТГ (9,9-10,5 нмоль/л)	1
- альдостерон (97-610 нмоль/л)	1
- кортикостерон + кортизон (0,055 мемоль/л)	1
ИТОГО	12
ВСЕГО: 168 баллов – 100%, учитывается % прав. ответов	168

Список литературы

1. Анатомо-физиологические особенности и методика исследования органов дыхания у детей: учеб.- метод. пособие / М.В.Чичко [и др.]. – Минск: Изд-во БГМУ, 2002. – 24 с.
2. Акушерство /Под ред. С.Н.Занько, Л.Е.Радецкой. Минск, изд. «Высшая школа», 2013, учебное пособие /раздел «Патология периода новорожденных»/ Лысенко И.М./ С. 485-531
3. Антибактериальная терапия острой внебольничной пневмонии у детей / А.В. Папаян [и др.] // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2001. – № 2. – С. 34–37.
4. Артамонов Р.Г. Бронхиты у детей / Р.Г. Артамонов // Российский педиатрический журнал. – 2000. – № 5. – С. 58–59.
5. Беляева, Л.М. Атопический дерматит и аллергический ринит у детей и подростков / Л.М. Беляева. – Минск: ООО В.И.З.А.ГРУПП, 2006. – 194 с.
6. Василевский, И.В. Особенности диагностики пневмоний у детей / И.В. Василевский // Медицинские знания. – 2008. – №1. – С. 7–8.
7. Геппе, Н.А. Внебольничные пневмонии. Диагностика и лечение / Н.А. Геппе, М.Н. Снегоцкая, Е.М. Евдокимов // Практика педиатра. – 2005. – №10. – С. 3–7.
8. Гобец, А.А. Комплексный подход к изучению патогенеза острой пневмонии у детей раннего возраста / А.А. Гобец // Педиатрия. – 1996. – № 6. – С. 86–87.
9. Детская аллергология / А.А. Баранов [и др.]; под общ. А.А. Баранова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006г. – 687 с.
10. Ершов Ф.И., Романцов М.Г., Мельникова И.Ю. Антивирусные препараты в практике педиатра. Справочник практикующего врача. 3-е издание. Москва изд.группа «ГЭОТАР-Медиа», 2013,- 340с.
11. Жерносек В.Ф., Орынбасарова К.У., Батырханов. Острая пневмония у детей: лечение, профилактика. Минск БелМАПО. Учебно-методическое пособие, 2009- 50с.
12. Жерносек, В.Ф. Рациональная антибиотикотерапия острых заболеваний органов дыхания у детей на догоспитальном этапе / В.Ф. Жерносек // Медицинские новости. – 2005. – № 11. – С. 39–44.
13. Жерносек, В.Ф. Острые пневмонии у детей: стартовая антибактериальная терапия типичных пневмоний в условиях стационара / В.Ф. Жерносек // Медицинские новости. – 2006. – № 10. – С. 32–38.
14. Жерносек, В.Ф. Роль и место кипферона среди современных иммуномодуляторов в практике врача-педиатра / В.Ф. Жерносек, Т.П. Дюбкова // Медицинские новости. – 2006. – № 6. – С. 75–82.
15. Жерносек В.Ф., Дюбкова Т.П. Вскармливание здоровых детей первого года жизни. Учебно-методическое пособие. – Мн., 2008. – 47 с.

16. Жерносек В.Ф., Дюбкова Т.П. Диагностика и лечение аллергических болезней у детей. Минск. РИВШ, 2013.- 120с.
17. Мачулина Л.Н., Галькевич Н.В. Питание детей первого года жизни. Пособие для врачей. – Мн.: «Харвест», 2007. - 57 с.
18. Мачулина Л.Н., Галькевич Н.В. Смеси в питании детей первого года жизни. Пособие для медицинских работников. – Мн.: БЕЛТА, 2008. - 40 с.
19. Мачулина Л.Н., Галькевич Н.В. Основные принципы диетотерапии функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта у детей первого года жизни. Информация для медицинских работников. – Мн., 2009. - 16 с.
20. Коровина Н.А., Заплатников А.П., Захарова И.Н. Железодефицитные анемии у детей. Руководство для врачей. – М., 1999. – 62 с.
21. Иммунитет и микробиоценоз здоровых новорожденных детей (пособие для врачей) / Г.В. Яцык [и др.] // Справочник педиатра. – 2006. – № 5. – С. 9–33. Иммуноглобулины в комплексном лечении перинатальных инфекций у недоношенных новорожденных / И.О. Крыжановская [и др.] // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2006. – № 2. – С. 24–26.
22. Иммунокорригирующая терапия: препараты и перспективы / В.П. Кузнецов [и др.] // Иммунология. – 2000. – № 5. – С. 165–176.
23. Иммунотерапевтические возможности применения ликопида в педиатрии: методическое пособие для врачей / Е.И. Алексеева [и др.]. – Москва: Пептек, 2005. – 27 с.
24. Инфекции респираторного тракта у детей раннего возраста / Г.А Самсыгина [и др.]; под общ. ред. Г.А. Самсыгиной. – М.: Миклош, 2006. – 279 с.
25. Капитан Т.В. Пропедевтика детских болезней с уходом за детьми.- М., 2007. – 703 с.
26. Клинический протокол диагностики, лечения и профилактики атопического дерматита. – Минск, 2008.
27. Клиническая аллергология: руководство для практических врачей / Р.М. Хаитов [и др.]; под общ. ред. Р. М. Хаитова – М.: МЕДпресс-информ, 2002. – 624 с.
28. Кондрашин, Ю.И. Перспективы использования нового отечественного иммунобиологического препарата «Кипферон, суппозитории для ректального и вагинального применения» в терапии вирусных и бактериальных инфекций у детей / Ю.И. Кондрашин, А.К. Денисов // Педиатрия. – 2007. – №2. – С. 83–86.
29. Коровина, Н.А. Острые респираторные инфекции у детей: современные возможности иммунопрофилактики и иммунотерапии / Н.А. Коровина, А.Л. Заплатников // Вестник педиатрической фармакологии инутрициологии. – 2007. – № 4. – С. 4–9.

30. Коровина, Н.А. Принципы антибактериальной терапии тяжелых и осложненных пневмоний у детей раннего возраста / Н.А. Коровина, А.Л. Заплатников // Лечащий врач. – 2005. – № 1. – С. 44–47.

31. Короткий, Н.Г. Атопический дерматит у детей: современная тактика и лечение / Н.Г. Короткий, А.С. Боткина // Трудный пациент. – 2007. – №10. – С. 5–10.

32. Лечение атопического дерматита у детей: учеб.-метод. пособие / В.И. Новикова, О.Н. Мацук. – Минск: Доктор Дизайн, 2008. – 28 с.

33. Мартынова, И.А. Принципы терапии осложненного течения респираторно-вирусных инфекций у детей / И.А. Мартынова, О.В. Родионова, А.С. Кветная // Российский педиатрический журнал. – 2004. – № 4. – С. 38–43.

34. Мачулина, Л.Н. Комплексная оценка состояния здоровья ребенка: учеб.-метод. пособие / Белорусская медицинская академия последипломного образования; авт.-сост. Л.Н. Мачулина. – Минск, 2004. – 120 с.

35. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. Десятый пересмотр (МКБ 10): краткий вариант / редкол.: И.Б. Зеленкевич [и др.]. – Минск: ООО «Асар», 2001. – 400 с.

36. Нетребенко О. К. Некоторые эссенциальные микронутриенты в питании недоношенных детей. М., 2004. 136 с.

37. Новиков, Д.К. Иммунокоррекция, иммунопрофилактика, иммуно-реабилитация / Д.К. Новиков, П.Д. Новиков, Н.Д. Титова. – Витебск: ВГМУ, 2006. – 198 с.

38. Новиков, Д.К. Клиническая иммунология / Д.К. Новиков, П.Д. Новиков. – Витебск: ВГМУ, 2006. – 392 с.

39. Новые аспекты клинического применения интерферона и его индукторов / И.С. Горещкая [и др.] // Медицинские новости. – 2005. – № 4. – С. 9–11.

40. Парамонова Н.С. Прикормы в вопросах и ответах/ Пособие для участковых педиатров. Минск, «Дивимедиа», 2013.- 20с.

41. Педиатрия: национальное руководство: в 2 т. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009г. Т. 2– 1024 с.

42. Питание здорового и больного ребенка. Пособие для врачей / Под ред. В.А. Тутельяна, И.Я. Коня, Б.С. Каганова. – М., 2009. – 282 с.

43. Пневмонии у детей / С.Ю. Каганов [и др.]; под общ. ред. С.Ю. Каганова. – М.: Медицина, 1995г. – 304 с.

44. Рациональная фармакотерапия детских заболеваний в 2 т.: Руководство для практикующих врачей / А.А. Баранов [и др.]; под общ. ред. А.А. Баранова – М.: Литтерра, 2007. – 2252 с.

45. Рациональная фармакотерапия заболеваний кожи и инфекций, передаваемых половым путем: Руководство для практикующих врачей / А.А. Кубанова [и др.]; под общ. ред. А.А. Кубановой – М.: Литтерра, 2005. – 882 с.

46. Романцов М.Г., Мельникова И.Ю. под редакцией академика РАМН, профессора Ф.И.Ершова. Противовирусные препараты. Фармакотерапия основных социально-значимых заболеваний детского возраста. Настольный справочник врача. Изд.2. Краснодар, «Просвещение-Юг», 2013.-412с.
47. Под редакцией В.Ф. Жерносека. Лечение болезней у детей. Справочник. Минск. «Адукацыя і выхаванне», 2013.- 272с.
48. Рябова, Т.М. Острые пневмонии у детей раннего возраста / Т.М. Рябова // Вестник Витебского Государственного медицинского университета. – 2003. – №4. – С. 50–55.
49. Рябова, Т.М. Антибактериальная терапия пневмоний у детей раннего возраста / Т.М. Рябова // Вестник Витебского Государственного медицинского университета. – 2004. – №1. – С. 69–73.
50. Рябова, Т.М. Клинико-рентгенологические особенности течения острых пневмоний у новорожденных и детей грудного возраста / Т.М. Рябова // Вестник Витебского Государственного медицинского университета. – 2005. – №3. – С. 52–56.
51. Рябова, Т.М. Бронхиты у детей грудного возраста: современные подходы к терапии / Т.М. Рябова // Рецепт. – 2007. – №1. – С. 110–114.
52. Рябова, Т.М. Особенности гормонального статуса детей грудного возраста с острой бронхолегочной патологией / Т.М. Рябова // Охрана материнства и детства. – 2007. – №2. – С. 22–25.
53. Садырбаева З.С. Особенности липидного обмена у недоношенных детей при различных видах вскармливания: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1982. 23 с.
54. Самсыгина, Г.А. Аугментин в лечении инфекции дыхательных путей у детей / Г.А. Самсыгина // Педиатрия. – 2000. – № 1. – С. 38–40.
55. Самсыгина, Г.А. Кларитромицин в лечении острых бактериальных бронхитов у детей раннего возраста / Г.А. Самсыгина, К.А. Охлопкова // Педиатрия. – 2001. – №1. – С. 47–49.
56. Самсыгина, Г.А. Антибиотики в лечении острых бронхитов у детей / Г.А. Самсыгина // Лечащий врач. – 2001. – № 1. – С. 12–16.
57. Самсыгина, Г.А. Клиническая эффективность Октагама – иммуноглобулина для внутривенного введения у детей первого года жизни / Г.А. Самсыгина, Т.А. Дудина // Педиатрия. – 2001. – № 3. – С. 83–85.
58. Самсыгина, Г.А. Лечение кашля у детей / Г.А. Самсыгина // Педиатрия. – 2004. – № 3. – С. 84–92.
59. Самсыгина, Г.А. Длительный кашель у детей: причины, патогенез и принципы терапии / Г.А. Самсыгина // Педиатрия. – 2005. – № 5. – С. 85–91.
60. Сапа, Ю.А. Острые бронхиты у детей / Ю.А. Сапа, В.А. Проскура // Справочник педиатра. – 2005. – №10. – С. 50–58.
61. Сенцов Т.Б. Возможности иммуномодулирующей терапии в практике педиатра / Т.Б. Сенцов // Справочник педиатра. – 2006. – № 6. – С. 30–45.

62. Синдром воспаления дыхательных путей у детей. Особенности иммунного ответа, персистенции вирусов, дифференциальная диагностика, подходы к лечению и профилактике/ под редакцией М.Г.Романцова.- «Просвещение-Юг», Краснодар, 2012.- С.113-125.

63. Скворцова В.А. Алгоритмы вскармливания недоношенных детей: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. М., 2002. 41 с.

64. Скворцова В.А., Боровик Т.Э., Яцык Г.В. и др. Вскармливание недоношенных детей //Лечащий врач. 2006, № 2, с. 64-68.

65.Справочник клинического иммунолога под ред.А.М.Земскова, В.М.Земскова, В.А.Черешнева. Москва, изд. «Триада-Х», 2013,-462с.

66. Стремоухов, А.А. Лечение острых респираторных вирусных инфекций / А.А. Стремоухов, А.Ф. Комлев // Медицинские новости. – 2004. – № 12. – С. 47–51.

67. Сударова О.А. Моторно-эвакуаторная функция желудка у недоношенных детей при различных видах вскармливания: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1985. 23 с.

68.Сукало, А.В. Лечение и профилактика заболеваний верхних дыхательных путей / А. В. Сукало // Рецепт. – 2007. – № 5. – С. 47–49.

69.Таточенко, В.К. Антибактериальная терапия пневмонии у детей / В.К. Таточенко, Е.Ф. Середа, А.М. Федоров // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2000. – № 1. – С. 77–88.

70.Таточенко, В.К. Лечение острых респираторных заболеваний у детей / В.К. Таточенко // Лечащий врач. – 2005. – № 7. – С. 50–55.

71.Таточенко В.К. Пневмония у детей / В.К. Таточенко // Справочник педиатра. – 2006. – № 7. – С. 5–29.

72.Таточенко, В.К. Педиатру на каждый день – 2007 Справочник по диагностике и лечению. – М.: Серебряные нити, 2007. – 272 с.

73. Таточенко В.К. Болезни рганлв дыхания у детей. Практическое руководство. Москва, Изд. «ПедиатрЪ»,2012.-480с.

74. Шабалов, Н.П. Пневмонии у детей раннего возраста / Н.П. Шабалов // Лечащий врач. – 2003. – № 2. – С. 16–22.

75. Щегловитова, О.Н. Новые возможности топической противовирусной терапии острых респираторных вирусных инфекций / О.Н. Щегловитова // Медицинские новости. – 2007. – №3. – С. 19–20.

76.Фармакотерапия детских болезней: Руководство для врачей / А.Д. Царегородцев [и др.]; под общ. ред. А.Д. Царегородцева – М.: ООО Медицинское информационное агентство, 2010. – 880 с.

77. Эффективность иммуномодулирующего препарата Кипферон в комплексной терапии острых пневмоний у детей / В.А. Алешкин [и др.] // Педиатрия. – 2007. – № 3. – С. 94–98.

78. Яцык Г.В. Особенности пищеварительной системы у недоношенных детей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1980. 32 с.

79. Berseth C.L. Effect of early feedings on maturation of the preterm infant's small intestine // *J.Pediatr.* 1992. Vol. 120, p. 947-953.
80. Berti, I. Pneumonia in children / I. Berti, D. Faraguna // *N Engl J Med.* – 2002. – Vol. 346, № 24. – P. 1916.
81. Dusik A.M., Poindexter B.B., Ehenkranz R.A. et al. Growth failure in the preterm infant: can we catch up? *Semin.Perinatol.*, 2003, 27 (4), p. 302-310.
82. Etiology and treatment of community acquired pneumonia in children / B. Ostro [et al.] // *J Pharm Belg.* – 2007. – Vol. 62, № 1. – P. 21–24.
83. File, T.M. The epidemiology of respiratory tract infections / T.M. File // *Semin Respir Infect.* – 2000. – Vol. 15, № 3. – P. 184–194.
84. Fleming, D.M. The management of acute bronchitis in children / D.M. Fleming, A.J. Elliot // *Expert Opin Pharmacother.* – 2007. – Vol. 8, № 4. – P. 415–426.
85. Gendrel, D. Community-acquired pneumonia in children: etiology and treatment / D. Gendrel // *Arch Pediatr.* – 2002. – Vol. 9, № 3. – P. 278–288.
86. Hale, K.A. Antibiotics in childhood pneumonia / K.A Hale, D. Isaacs // *Paediatr Respir Rev.* – 2006. – Vol. 7, № 2. – P. 145–151.
87. Klig, J.E Lower respiratory infections in children / J.E. Klig, L. Chen // *Curr Opin Pediatr.* – 2003. – Vol. 15, №1. – P. 121–126.
88. Koletzko B. Long chain polyunsaturated fatty acids in the diets of premature infants / Polyunsaturated fatty acids in human nutrition. Nestle Nutrition Workshop Series. 1992 Vol.28, p. 135 - 142.
89. Lerou, P.H. Lower respiratory tract infections in children / P.H. Lerou // *Curr Opin Pediatr.* – 2001. – Vol. 13, № 2. – P. 200–206.
90. Lozano, J.M. Bronchiolitis / J.M. Lozano // *Clin Evid.* – 2005. – № 14. – P. 285–297.
91. Lucas A. Clinical Nutrition of the Young Child. Feeding the preterm infants. New York, 1991, p. 311-355.
92. Lucas A. Nutrition, growth and development of postdischarge preterm infants. In: Posthospital nutrition in the preterm infant: Report of the 106th Ross Conference on Pediatric Research. 1996, p. 81-89.
93. Lucas A., Fewtrell M.S., Morley R. et. al. Randomized trial of nutrient-enriched formula versus standard formula for post discharge preterm infants. *Pediatr.* 2001; 108 (3), p.703-711.
94. Malek, E. Etiology and treatment of community acquired pneumonia in children / E. Malek, P. Lebecque // *J Pharm Belg.* – 2007. – Vol. 62, № 1. – P. 21–24.
95. McCracken, G.H. Diagnosis and management of pneumonia in children / G.H. McCracken // *Pediatr Infect Dis J.* – 2000. – Vol. 19, № 9. – P. 924–928.
96. Micheli J.L., Fawer C.L., Schutz Y. Protein requirement of the extremely low birthweight preterm infant // 43-rd Nestle Nutrition Workshop. Nutrition of the Very Low Birth Weight Infant. - Warsaw, 1998, 30 s.

97. Olivier-Weil, C. Lower respiratory tract infections in the child / C. Olivier-Weil // Presse Med. – 2002. – Vol. 31. – P. 13–14.
98. Owners L., Burrin D., Berseth C.L. Enteral nutrition has a dose-response effect on maturation of neonatal canine motor activity / Gastroenterology. 1996. Vol. 110, p. 828.
99. Plusa, T. Fenspiride in patients with acute bronchitis / T. Plusa, A. Ochwat // Pol Merkur Lekarski. – 2005. – Vol. 109, № 19. – P. 32–36.
100. Wark, P. Bronchitis (acute). / P. Wark // Clin Evid. – 2006. – № 6. – P. 1996–2005.

Учебное издание

ЛЫСЕНКО Ирина Михайловна, **БАРКУН** Галина Константиновна, **КОСЕНКОВА**
Елена Геннадьевна и др.

ПРОЩЕДВТИКА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Пособие

Редактор И.М. Лысенко
Технический редактор И.А. Борисов
Корректор И.М. Лысенко

Подписано в печать 30.09/14. Формат бумаги 64х84/16. Бумага типографская
№2.

Ризография. Усл. печ. л. 23,19. Уч.-изд. л. 24,94. Тираж 220. Заказ 775.

Издатель и полиграфическое исполнение:

УО "Витебский государственный медицинский университет"

ЛП № 02330/453 от 30.12.2013

пр. Фрунзе, 27, 210602, Витебск