

Министерство здравоохранения Республики Беларусь
Учреждение образования
«Гродненский государственный медицинский университет»
Кафедра педиатрии №2

ПРОПЕДЕВТИКА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Допущено Министерством образования Республики Беларусь в
качестве учебного пособия для студентов высших учебных
заведений по специальности «Педиатрия»

Гродно
ГрГМУ
2009

УДК 616.1/.4-07-053.2

ББК 57.3

П78

Авторы: зав. каф. педиатрии №2, канд. мед. наук, доц. Н.С. Парамонова;
канд. мед. наук, доц. М.П. Волкова;
канд. мед. наук, доц. Т.А. Лашковская;
канд. мед. наук, доц. Н.И. Хлебовец;
канд. мед. наук, ассист. В.А. Жемойтяк;
канд. мед. наук, ассист. Р.Н. Хоха.

Рецензенты: зав. каф. пропедевтики детских болезней УО «БГМУ»
В.И. Твардовский;
зав. каф. педиатрии УО «ВГМУ» И.М. Лысенко.

П78 **Пропедевтика** детских болезней : учебное пособие для
студентов высших учебных заведений по специальности
«Педиатрия» / Н.С. Парамонова [и др.]. Гродно : ГрГМУ, 2009. –
264 с.

ISBN 978-985-496-573-4

В пособии изложены основные вопросы пропедевтики детских болезней. Дана характеристика периодам детского возраста, приведены наиболее часто встречающиеся заболевания, характерные для детей разного возраста. Подробно освещены вопросы рационального вскармливания здорового и больного ребенка. Приведена методика осмотра детей, анатомо-физиологические особенности кожи, мышечной, костной и сердечно-сосудистой систем. Пособие предназначено для самостоятельной подготовки к занятиям по пропедевтике детских болезней для студентов 3 курса педиатрического факультета.

УДК 616.1/.4-07-053.2

ББК 57.3

ISBN 978-985-496-573-4

© УО «ГрГМУ», 2009

ИСТОРИЯ ПЕДИАТРИИ.

ПЕРИОДЫ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Парамонова Н.С. доцент, кандидат медицинских наук

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

В книге Гиппократ «О природе ребенка» (около 460-377 до н.э.) содержатся сведения о закономерностях развития детей. В XV-XVI вв. появляются отдельные книги, посвященные детским болезням. В них говорилось о высокой смертности среди детей, но отсутствовали практические рекомендации по ее снижению. В XVII веке, благодаря классическим работам английских ученых (Глиссона, Сиденхема), посвященных рахиту, оспе и кори, педиатрия привлекает внимание врачей. В XVIII веке в Европе издаются учебники по педиатрии.

В России высокая детская смертность привлекла внимание М.В. Ломоносова. В письме «О размножении и сохранении российского народа» он предлагал ряд мер борьбы со смертностью. В 1721 г. был издан сенатский указ «О строении госпиталей для помещения незаконнорожденных младенцев и о даче им и их кормилицам денежного жалования». Однако воспитательные дома были открыты только в 1763 г. в Москве и в 1771 г. в Петербурге, благодаря деятельности И.И. Бецкого. Правда, вспышки инфекционных болезней и недостаточное питание приводили к тому, что большинство детей в воспитательных домах погибали.

Передовые ученые того времени С.Г. Зыбелин (1735-1802), Н.М. Максимович-Амбодик (1744-1812) понимали, что важное значение для здоровья ребенка имеет уход за ним и правильное питание. Они были горячими сторонниками грудного вскармливания, распространяли среди врачей и населения правила гигиены матери и ребенка.

Долгий и продолжительный процесс обособления педиатрии как самостоятельной научной дисциплины совпадает с открытием первых детских больниц. Первая больница для детей 2-15 лет была открыта в

Париже в 1802 г. Она стала центром подготовки специалистов по детским болезням в Европе. В 1834 г. открыта детская больница в Петербурге. В 1835 году в программу обучения врачей в России введен специальный курс детских болезней. В медико-хирургической академии курс детских болезней с 1831 по 1847 г. читал С.Ф. Хотовицкий (1796-1885). В своих лекциях он излагал анатомо-физиологические особенности детей всех возрастов и их заболевания, включая острые инфекции; в 1842 г. открыл детские палаты в клинике акушерства. С.Ф. Хотовицкий написал первый русский учебник по детским болезням «Педиятрика» (1847), в котором приведены передовые для того времени данные о профилактике, лечении ряда заболеваний детей, причинах детской смертности, описаны меры борьбы с ней и др. В 1844 г. в Петербурге была открыта первая в мире больница для детей раннего возраста.

В первой половине XIX в. вопросами детского здравоохранения в России занималось Вольно-экономическое общество. Оно изучало детскую заболеваемость и смертность, издавало популярные брошюры. К. Груш написал «Руководство по воспитанию, образованию и охранению здоровья детей» (1843-1848).

Дальнейшее развитие педиатрии связано с созданием в 1865 г. кафедры детских болезней, которую возглавил В.М. Флоринский (1834-1899), в Петербургской медико-хирургической академии (в Европе первая кафедра педиатрии была создана в 1879 г. в Париже). Н.И. Быстров (1841-1906) организовал первое в России общество детских врачей в Петербурге (1885). Он подготовил много учеников, основавших другие кафедры педиатрии в стране, которые очень многое сделали в вопросе лечения детей и в снижении детской смертности.

Большой вклад в организацию педиатрической помощи в России внес К.А. Раухфус (1835-1915). По его планам были построены две детские больницы - одна в Петербурге, которая носит имя Раухфуса, другая в Москве - больница имени Русакова, а также первый санаторий для детей. К. Раухфус был не только организатором здравоохранения, но и крупным ученым. Ему принадлежат исследования о гнойных поражениях суставов у грудных детей, врожденных пороках сердца, выпотных плевритах и т.д. Им описан клинический симптом при плевритах - «треугольник Раухфуса», обоснована необходимость второго (санаторного) этапа лечения детей.

В Московском университете курс детских болезней в 1861г.

начал читать Н.А. Тольский (1830-1891). В 1866 г. им была открыта детская клиника с амбулаторией, в 1873 г. – кафедра детских болезней. Н. Тольский понимал задачи педиатрии и считал, что она должна быть не только наукой о лечении, но и о предупреждении детских болезней.

Основоположником отечественной клинической педиатрии является Н.Ф. Филатов (1847-1902). Он описал неизвестное до того времени острое инфекционное заболевание детского возраста – «скарлатинозную краснуху», идиопатическое воспаление шейных лимфатических желез (железистая лихорадка Филатова – инфекционный мононуклеоз), ранний признак кори – отрубевидное шелушение эпителия на слизистой оболочке губ и щек (симптом Филатова). Его работы «Семиотика и диагностика детских болезней», «Лекции об инфекционных заболеваниях детского возраста», «Клинические лекции», «Краткий учебник детских болезней» оказали большое влияние на развитие педиатрии. В 1887 г. Филатов создал кружок детских врачей в Москве, реорганизованный в 1892 г. в Московское общество детских врачей.

С 1898 по 1908 г. кафедру педиатрии в Военно-медицинской академии возглавлял Н.П. Гундобин (1860-1908). Им написаны книги «Особенности детского возраста», «Общая и частная терапия болезней детского возраста», «Воспитание и лечение ребенка до 7-летнего возраста», «Детская смертность в России и меры борьбы с нею» и др. Н. Гундобин был одним из основателей и активных членов союза борьбы с детской смертностью в России. Изучением туберкулеза, ревматизма, малярии у детей, подготовкой педиатрических кадров занимался А.А. Кисель (1859-1938). В своей научной и практической деятельности решающее значение он придавал профилактике заболеваний, был активным поборником оздоровления бытовых условий детей, создания для них правильного режима, питания.

Кафедрой детских болезней в Петербургском женском медицинском институте заведовал Д.А. Соколов. В 1911 году им был основан журнал «Педиатрия». По инициативе передовых русских ученых в Москве, Петербурге, Саратове и других городах возникали общества борьбы с детской смертностью, общества педиатров. В 1911 году состоялся Первый Всероссийский съезд детских врачей, на котором рассматривались вопросы помощи новорожденным. В это время началась активная деятельность Г.Н. Сперанского (1873-1968). Он изучал физиологические особенности, диететику и патологию

детей раннего возраста. Большое значение Сперанский придавал организации обслуживания детей периода новорожденности. Ему принадлежат работы по расстройствам питания и пищеварения, пневмонии, сепсису, дизентерии у детей раннего возраста. Сперанский был активным организатором детского здравоохранения.

В.И. Молчанов (1868-1959) изучал роль надпочечников в генезе токсической дифтерии, вегетативной нервной системы при скарлатине и других острых детских инфекциях, влияние социально-бытовых факторов на этиологию и патогенез заболеваний детского возраста и др. Эти работы имеют большое значение для практического здравоохранения. Им вместе с Ю.Ф. Домбровской и Д.Д. Лебедевым написан учебник «Пропедевтика детских болезней».

Большой вклад в педиатрию внес М.С. Маслов (1885-1961). Ему принадлежат работы по хроническим расстройствам питания и пищеварения, болезням почек, печени, диатезам и др. Он продолжал исследования Н.П. Гундобина о возрастных физиологических особенностях ребенка, изучал биохимические показатели у здоровых и больных детей. Масловым написан ряд книг: «Основы учения о ребенке и особенности его заболевания», «Детские болезни», «Клинические лекции по факультетской педиатрии», «Диагноз и прогноз детских заболеваний» и др.

Важное значение в советской педиатрии имеют работы А.Ф. Тура (1894-1974). Он изучал физиологию и диететику раннего возраста, патологию периода новорожденности, вопросы патологии системы кроветворения и др. Его перу принадлежит учебник «Пропедевтика детских болезней».

Большой вклад в развитие педиатрической науки внесли Ю.Ф. Домбровская (1891-1976), В.А. Леонов (1889-1972), Е.Н. Хохол (1897-1964), Т.С. Каприэлян (1876-1946), М.Х. Угрелидзе (1885-1960), Р.С. Гершенович (1889-1960), О.Д. Соколова-Пономарева (1888-1966), М.Г. Данилевич (1885-1956) и другие. Эти ученые воспитали огромное число высококвалифицированных педиатров, создали русскую педиатрическую школу, одно из основных направлений которой - профилактическое.

Основоположник белорусской педиатрической школы – академик В.А. Леонов – первый в Белоруссии профессор-педиатр, доктор медицинских наук, заслуженный деятель науки БССР, с именем В.А. Леонова неразрывно связаны развитие и успехи педиатрической науки и практики детского здравоохранения в БССР в 1920-1970-х гг.

В 1921 г. В.А. Леонов под руководством Н.И. Красногорского и при активном участии акад. И.П. Павлова подготовил и успешно защитил докторскую диссертацию «Материалы к изучению условных следовых рефлексов у детей». Диссертация стала научным фундаментом в создании режимов для детей, привитии им навыков и построения воспитательной работы, имела важное познавательное значение.

Следующая монография В.А. Леонова называлась «Условные рефлексy у детей-рахитиков» (1928 г.). Установлена общая двигательная заторможенность детей при рахите. После защиты диссертации В.А. Леонов избирается профессором кафедры детских болезней Смоленского медицинского института, а с апреля 1924 г. – профессором кафедры детских болезней медицинского факультета Белорусского государственного университета, затем Минского медицинского института. Со времени приезда в Минск В.А. Леонов – создатель, организатор кафедры детских болезней и бессменный ее руководитель на протяжении 46 лет.

Кафедра и клиника детских болезней, основанные профессором В.А. Леоновым при медицинском факультете Белорусского государственного университета в 1924 г., были организованы на базе детской больницы. В 1931 г. в Минском медицинском институте был организован факультет охраны материнства и младенчества. Первым его деканом стал В.А. Леонов. На факультете было 2 отделения: 1) акушеров и гинекологов; 2) врачей охраны материнства и младенчества. Время обучения в 1931 г. – 4 года, с 1932 г. – 5 лет. Подготовка детских врачей велась следующим образом.

Во время учебы на I курсе студенты проходили производственную практику в детской больнице в течение 6 декад, в доме ребенка и яслях – 3 декад. На II курсе – детская амбулатория – 1,5 декады, на III курсе – детские ясли – 2 декады. Освоению детской пропедевтической клиники с гигиеной детского возраста посвящалось 123 часа, социальной гигиене матери и ребенка – 60, педагогике раннего детского возраста – 75, методике обучения детей – 48 часов. На IV курсе клиника болезней старшего детского возраста занимала 60 часов, болезней раннего детского возраста – 72 часа. Преподавались психоневрология детского возраста и детская хирургия. Немало времени отводилось практике в детской клинике и детской консультации. На 5-м году обучения осуществлялась практическая врачебная подготовка. В организации подготовки детских врачей со всей полнотой проявились талант, мудрость, опыт

В.А. Леонова как декана факультета охраны материнства и младенчества. Уже с первого года обучения в медицинском институте, работая в различных детских лечебно-профилактических учреждениях, студенты могли приобщаться к педиатрии, впитывать особое отношение к больным: гуманизм, сострадание, милосердие, без которого невозможно представить себе детских врачей.

Научно-исследовательская и педагогическая деятельность В.А. Леонова принесла свои плоды. Во всех областях и районах республики, а также за ее пределами успешно трудятся его ученики. Создана белорусская педиатрическая школа. Многие ученики В.А. Леонова удостоены ученых степеней и званий, возглавляли и возглавляют кафедры детских болезней, работают в больницах, клиниках, научно-исследовательских институтах. Его ученики возглавили педиатрические кафедры Минского медицинского института – профессор И.Н. Усов (1921-1994), профессор М.И. Легенченко, профессор В.А. Кувшинников, доцент Е.С. Гордей, доцент М.В. Чичко, Гродненского – профессор М.П. Шейбак (1931-2007), доцент В.А. Бойко и Витебского медицинских институтов профессор Е.П. Сушко, а также Белорусский НИИ ОМД.

Умение концентрировать внимание и силы на действительно важном способствовали самостоятельному новаторскому пути В.А. Леонова в науке. Еще в довоенное время, но особенно после Великой Отечественной войны он разрабатывал новое направление в педиатрии – проблему микроэлементов; роль их в организме здорового и больного ребенка. В.А. Леонов становится главным консультантом в стране по этой проблеме. К настоящему времени выполнены сотни работ, в которых освещено значение микроэлементов для человека.

В настоящее время в Беларуси существует несколько педиатрических школ и научных направлений. Так, профессор А.В. Сукало (г. Минск) возглавляет школу детских нефрологов. Он является руководителем Республиканского нефрологического центра. Профессор В.И. Новикова (г. Витебск) активно работает в области детской аллергологии и иммунологии, профессор Л.М. Беляева возглавляет республиканский центр детской аллергологии, ею написан ряд учебных пособий и монографий, посвященных детской кардиоревматологии. Профессор О.В. Олейникова создала и возглавляет Республиканский центр детской онкогематологии, который получил известность далеко за пределами Республики. Педиатры Гродненщины – ученики профессора М.П. Шейбака. Под

его руководством было защищено более 20 кандидатских и 3 докторские диссертации. Он добился открытия педиатрического факультета. А его работы в области детской гастроэнтерологии, исследования синдрома нарушенного всасывания актуальны и сегодня. На современном этапе научная деятельность кафедры педиатрии посвящена исследованию функции эндотелия при различной соматической патологии у детей, сотрудниками кафедры ведется большая методическая работа, издан ряд учебных пособий с грифом Министерства образования.

ПЕРИОДЫ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Ребенок развивается на протяжении всего периода детства, однако темпы роста в течение этого времени неодинаковы, созревание отдельных систем и органов завершается в различные сроки после рождения. Среди многочисленных классификаций периодов детского возраста наиболее распространенной и проверенной временем и практикой является модифицированная классификация Н.П. Гундобина. **Выделяют следующие этапы развития:**

А. Внутриутробный период:

- фаза эмбрионального развития (II – III месяцы);
- фаза плацентарного развития (с III месяца до рождения).

Б. Внеутробный период:

- период новорожденности - от рождения до 28-го дня жизни;
- грудной (младенческий) возраст - с 28-го дня до 12 месяцев;
- преддошкольный (старший ясельный период) - от 1 года до 3-х лет;
- дошкольный период - с 3 до 6 лет;
- младший школьный - с 7 лет до 11 лет;
- старшего школьного возраста - с 12 лет до 17-18 лет.

Каждый из периодов характеризуется специфическими особенностями физиологических функций, достижением соответствующего уровня физического и нервно-психического развития, компенсаторно-приспособительных возможностей, определяющих своеобразие реакций и форм поведения в ответ на внешние средовые воздействия и повседневное влияние факторов образа жизни. В каждый из этих периодов необходимо назначение определенного питания, а также витаминных и минеральных добавок, позволяющих ребенку достичь оптимальных показателей в своем развитии.

Период новорожденности

Период новорожденности – разделяют на ранний неонатальный (от момента перевязки пуповины до 7 суток жизни) и поздний неонатальный период (от 7-х суток до 28 дня жизни).

Ранний неонатальный период - первый этап внеутробной жизни. Это время приспособления (адаптации) ребенка к новым условиям существования. У ребенка начинают функционировать легкие, большой и малый круги кровообращения, пищеварительный аппарат, выделительная система почек и мочевыводящих путей. Для детей этого периода характерна функциональная незрелость органов и систем, особенно центральной нервной системы.

В этот период наблюдается ряд переходных (пограничных с патологией) состояний:

- гипервозбудимость или адинамия, вялость,
- транзиторные особенности дыхания – гипервентиляция, сопровождающаяся легкой асфиксией, респираторными нарушениями,
- транзиторная потеря первоначальной массы тела,
- гипербилирубинемия,
- гипотермия,
- изменения кожи (простая эритема, шелушение),
- бактериальная колонизация и транзиторный дисбактериоз,
- половой криз (нагрубание молочных желез), десквамативный вульвовагинит, иногда – кровотечение из влагалища, гиперпигментация мошонки и области вокруг сосков и т.д.

У детей от матерей с осложненным течением беременности и родов и у недоношенных может развиваться синдром энергетической недостаточности, проявляющийся вялостью, мышечной гипотонией, гипорефлексией, цианозом, одышкой с периодами апноэ, тахикардией, прогрессирующей убылью массы тела.

Иммунитет новорожденных в период ранней адаптации характеризуется физиологической незрелостью. Уровень антител (IgG), переданных от матери через плаценту, зависит от состояния здоровья матери. Исчезновение транзиторных адаптивных состояний у здоровых доношенных детей происходит до 7-8-го или 10-го дня жизни. К этому времени заживает пуповинная ранка (7-8-й день), появляются признаки первых условных связей с внешним миром – рефлекс на время кормления, восстановление и увеличение массы тела, исчезает физиологическая желтуха.

Поздний неонатальный период – характеризуется у здоровых новорожденных дальнейшим увеличением массы и длины тела, становлением простых условно-рефлекторных связей, циркадной ритмики температуры тела, сна и бодрствования, что свидетельствует о более высоком уровне регуляции функций организма и является критерием для определения завершенности в целом к 4-й неделе периода новорожденности.

Для этого периода характерна следующая структура заболеваемости:

- асфиксия и ее последствия,
- родовая травма (переломы ключицы, кефалогематома и др.),
- врожденные пороки развития,
- гемолитическая болезнь новорожденных,
- внутриутробные инфекции.

У недоношенных и незрелых новорожденных (группы высокого риска) с первых дней жизни особое место занимают болезни органов дыхания (врожденные пневмонии), респираторный дистресс-синдром вследствие незрелости сурфактанта, гнойно-септические заболевания, асфиксия и ее последствия, гемолитическая болезнь, анемии недоношенных.

Грудной (младенческий) возраст

Грудной (младенческий) возраст является периодом интенсивного роста в постнатальной жизни человека, он характеризуется быстрым увеличением массы и длины тела, изменением его пропорций, развитием движений, мозга, условно-рефлекторных связей и напряженной деятельностью систем кровообращения, пищеварения, обмена веществ. Обмен веществ отличается преобладанием пластических процессов, показатель основного обмена в 3 раза выше, чем у взрослых. Большие энергетические потребности организма обеспечиваются естественным вскармливанием, организацией рационального режима сна и бодрствования.

Защитная функция в грудном возрасте недостаточна. Уровень гуморального иммунитета во многом зависит от здоровья матери, в основном защитную функцию у детей этого возраста осуществляют лизоцим, фагоциты и другие неспецифические факторы.

Структура заболеваемости и факторы риска

Первое место в грудном (младенческом) возрасте занимают

заболевания, возникающие в связи с дефектами питания, режима, окружающей среды:

- рахит - дефицит витамина D и других витаминов;
- железодефицитная анемия;
- белково-энергетическая недостаточность, проявляющаяся дефицитом массы тела;
- респираторные заболевания;
- острые расстройства пищеварения и кишечные инфекции, в том числе обусловленные условно-патогенной микрофлорой;
- различные проявления аномалий конституции (аллергический, лимфатический, нервно-артритический диатезы и др.);
- последствия перинатальной патологии (энцефалопатия, детский церебральный паралич, врожденная гипотрофия, гнойно-септические процессы и др.).

На клинику и тяжесть ряда заболеваний влияют также факторы риска, которые врач-педиатр должен учитывать при организации лечения, госпитализации и реабилитационных мероприятиях.

К факторам риска (или фоновым особенностям) относятся:

Биологические:

- недоношенность;
- внутриутробная задержка развития;
- аномалии конституции (диатезы);
- возрастные особенности иммунитета (физиологическая незрелость иммунной системы);
- позднее начало и последующие дефекты грудного вскармливания (дисбактериоз, нарушения метаболизма);
- неправильное искусственное вскармливание (нерациональное искусственное вскармливание с преимущественным использованием кефира, коровьего молока и других неадаптированных молочных смесей, несвоевременное и недостаточное введение продуктов прикорма в питание детей 1 года жизни).

Социальные:

- дефекты режима (гипокинезия, утомление, недостаточное время пребывания на свежем воздухе);
- неудовлетворительное содержание жилых помещений;
- наличие членов семьи с хроническими заболеваниями;
- социальное неблагополучие в семье.

В процессе различных, особенно инфекционных заболеваний у детей грудного возраста нередко возникают состояния, осложняющие течение болезни: нейтротоксикоз с гипертермическим и судорожным синдромом, кишечный токсикоз с эксикозом, вторичное транзиторное иммунодефицитное состояние.

Преддошкольный (старший ясельный период)

В этот период, по сравнению с грудным, энергия роста заметно замедляется, заканчивается прорезывание молочных зубов. Быстро созревает центральная и периферическая нервная система, расширяются условно-рефлекторные связи, происходит становление второй сигнальной системы. В этом возрасте дети активно вступают в контакт с окружающим миром. Они очень подвижны, любознательны, поэтому в этот период высока вероятность несчастных случаев (отравления, травмы). Относительная изоляция их уменьшается, а приобретенный иммунитет еще не достиг должного уровня, поэтому частой патологией этого возраста становятся острые инфекционные заболевания, аллергические реакции. Переход на новые виды пищевых продуктов способствует частым кишечным расстройствам.

В основе профилактических мероприятий у детей этого возрастного периода лежат:

- коррекция режима дня,
- коррекция питания,
- организация гипоаллергенного быта.

Нормализация режима дня предусматривает: исключение занятий и игр, приводящих к переутомлению и перевозбуждению ребенка, обязательное наличие дневного сна, прогулки на свежем воздухе.

Рациональное питание предусматривает обязательное включение в ежедневный рацион свежих фруктов и овощей, при склонности к аллергическим реакциям – исключение причинно-значимых и облигатных аллергенов, оптимальное количество калорий и нутриентов.

Дошкольный период

В старшем дошкольном возрасте продолжается рост и созревание ребенка. В три года у него начинает формироваться самосознание, и именно это становится основой кризиса 3-х лет,

который так волнует родителей. В этом же возрасте начинается становление памяти, слияние мышления и речи, активно обогащается словарный запас. Важной задачей становится подготовка ребенка к обучению в школе. В современном обществе это сопровождается повышенными нагрузками на еще неокрепший детский организм.

Для патологии этого периода характерны: частые воспалительные заболевания носоглотки, так как в дошкольном возрасте отмечается физиологическая гипертрофия лимфо-глوتочного кольца. К концу второго детства начинается смена молочных зубов на постоянные. Часты детские инфекции, чему способствует широкое общение дошкольников с окружающими. Протекают они легче, чем у детей раннего возраста, реже приводят к осложнениям. У детей дошкольного возраста практически заканчивается формирование иммунитета и среди заболеваний уже могут быть такие как острая ревматическая лихорадка, нефриты, болезни соединительной ткани и др.

Период младшего школьного возраста

Период младшего школьного возраста (третье детство) обычно оценивается как самый спокойный. Темпы роста умеренные, масса тела увеличивается на 1,5-2 кг в год, основной обмен составляет 36 ккал на кг массы тела. Основные системы организма достигают почти полного морфо-функционального созревания. Это касается сердечно-сосудистой системы (к одиннадцатилетнему возрасту), почек (к девятилетнему), иммунной системы (к десятилетнему), бронхолегочной системы (фактически заканчивается к семилетнему возрасту). У детей младшего школьного возраста усиленно развиваются мышцы, происходит окончательное формирование изгибов позвоночника, пропорции тела все более приближаются к таковым у взрослого.

В младшем школьном возрасте основными проблемами в состоянии здоровья являются:

- нарушения осанки и зрения,
- возникновение функциональных нарушений нервной системы (неврозы, невропатии, утомление),
- заболевания пищеварительной системы, возможны и другие хронические заболевания).

Период старшего школьного возраста

Важнейшей особенностью этого этапа является половое созревание. Организм подростка характеризуется повышением активности эндокринных желез (половых, коры надпочечников, гипоталамо-гипофизарной системы). Начало и окончание подросткового периода неоднозначно для девочек и мальчиков, детей различных географических зон, города и сельской местности. Границы этого периода определяются некоторыми индивидуальными конституциональными особенностями, а также выраженностью процессов акселерации. У девочек в основном период полового развития начинается в возрасте 11 лет и заканчивается в возрасте 17 лет, у мальчиков этот период начинается в возрасте 13 лет и заканчивается в возрасте 19 лет.

Ведущее место в структуре заболеваемости подростков занимают хронические заболевания органов пищеварения, сосудистой системы, соединительной ткани, эндокринные заболевания. Нередко в подростковом периоде начинается гипертоническая болезнь, сахарный диабет, возможны туберкулез, венерические заболевания, СПИД. Кроме заболеваний, в этом возрасте наблюдаются различные вариации признаков и проявлений полового созревания. В возрасте до 8-9 лет у девочек и 10 лет у мальчиков и в возрасте 15 лет у девочек и мальчиков нередко наблюдается пубертатное ожирение и пубертатное исхудание, которые вызываются сочетанием действия ряда факторов, в том числе возрастными особенностями роста, функционированием нейроэндокринной системы, отрицательными факторами внешней среды, конфликтами в семье, школе. Для подростка характерны изменения функционального состояния и размеров щитовидной железы, могут встречаться ювенильный подростковый зоб, тиреотоксикоз, ювенильный гипотиреоз.

Для нейровегетативной системы подростковый период жизни представляет пору быстрых, часто критических перемен. Встречаются невроты, психоневроты, протекающие в форме вегетативно-соматических расстройств, реакций протеста, истерии, вегето-сосудистой дистонии, головной боли, боли в области сердца (стенокардический синдром). Если эти симптомы и синдромы сочетаются друг с другом, то, в свою очередь, приводят к переутомлению, усталости, усугубляют состояние подростка. Несмотря на то, что эти изменения следует расценивать как «преходящие» расстройства пубертатного периода, при их выраженности следует исключить возможность заболевания.

Следует также учитывать, что в подростковом периоде восприятие окружающего мира своеобразно, проявляется так называемый юношеский максимализм. Конфликты в семье, коллективе неблагоприятно сказываются на общем и психическом здоровье. Подростки отличаются меньшей адаптивностью и резистентностью к действию разнообразных стрессовых ситуаций. Отсюда в последние годы возрастает подростковая наркомания, склонность к алкоголю, курению.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО РЕБЕНКА.

АНАМНЕЗ ЖИЗНИ

Парамонова Н.С. доцент, кандидат медицинских наук

Всестороннее внимательное исследование больного ребенка имеет огромное значение для правильной диагностики заболевания, назначения соответствующего лечения и организации ухода за ребенком. Следует помнить, что изменения со стороны какого-то одного органа (локальный процесс) всегда вызывают нарушения во всем организме. Например, ангина может провоцировать изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, костно-суставной, выделительной систем и т. д. Другие же заболевания могут носить генерализованный (системный) характер с поражением ряда органов и даже систем.

Методика исследования ребенка отличается от методики исследования взрослого, особенно если это ребенок раннего возраста. При осмотре детей необходимо придерживаться определенной схемы:

- сбор анамнеза жизни (anamnesis vitae);
- анамнеза заболевания (anamnesis morbi), если ребенок болен;
- объективного исследования настоящего состояния больного (status praesens);
- дополнительных исследований (лабораторные, рентгенологические и т.д.) – по показаниям.

Исследование должно завершаться определением группы риска развития заболевания (новорожденные), группы здоровья, а если ребенок болен – диагноза и назначения лечения.

Анамнез жизни. Для каждого периода детского возраста характерны свои анатомо-физиологические особенности, учет которых необходим при сборе анамнеза у детей различных возрастных групп. Так, у детей до 3 лет особое внимание при расспросе родителей следует уделять следующим моментам:

- течение антенатального периода;
- интранатального периода;
- неонатального периода;
- особенности развития ребенка в течение первого года жизни;
- характер вскармливания;

- перенесенные заболевания;
- сделанные прививки, реакции на них.

Особенно подробно необходимо остановиться на следующих моментах:

- который по счету ребенок, от какой беременности родился, как протекали предыдущие беременности и чем закончились (выкидыш, мертворожденные и недоношенные дети, аборты);
- как протекала настоящая беременность (токсикоз I или II половины беременности – тошнота, рвота, отеки, гипертония, нефропатия, эклампсия, перенесенные вирусные инфекции), использовала ли мать декретный отпуск;
- как протекали роды, на какой день и с какой массой выписали ребенка домой;
- заболевания в период новорожденности; наличие желтухи, родовых травм, других заболеваний;
- физическое и психомоторное развитие ребенка;
- поведение ребенка дома и в коллективе: отношение к другим детям и взрослым;
- особенности сна: характер засыпания, продолжительность дневного и ночного сна;
- характер вскармливания на первом году жизни (естественное, искусственное, смешанное);
- перенесенные заболевания.

Анамнез жизни детей старшего возраста. При сборе анамнеза детей старшего возраста необходимо расспросить о жилищно-бытовых условиях семьи, профессии родителей, домашней обстановке, помещении, в котором живет ребенок, и т. д.

Уточняются следующие сведения:

- который по счету ребенок; особенности развития в грудном, преддошкольном и дошкольном периодах;
- перенесенные заболевания и хирургические вмешательства;
- профилактические прививки и туберкулиновые пробы;

Дополнением к анамнезу жизни является семейный анамнез, поэтому наряду с паспортными данными родителей выясняют:

- состояние здоровья родителей и ближайших родственников;

- генетический и социальный анамнез (данные в истории развития ребенка).

Анамнез болезни. После сбора анамнеза жизни переходят к анамнезу заболевания. Выясняют, когда и как началось заболевание, что ему предшествовало, какая была температура тела и как она изменялась в дальнейшем, не было ли сыпи, какие домашние, медикаментозные и немедикаментозные средства применялись для лечения. Необходимо обратить внимание на жалобы родителей, уточнить каждую жалобу путем дополнительных вопросов. Уточняют время, когда появились жалобы, обстоятельства, при которых они возникли, как протекало заболевание с момента его начала. Дополнительно расспрашивают о возможной патологии со стороны всех органов и систем. Интересуются, какие именно общие проявления заболевания отмечались (температура, озноб, нарушение сна, аппетита, изменения настроения). При проведении обследования ребенка необходимо соблюдать определенные условия. Помещение, где проводится исследование, должно быть теплым, с хорошим освещением, важным является отсутствие шума. Осмотр проводится в присутствии родителей. Руки врача должны быть теплыми.

Объективный осмотр ребенка

Объективный осмотр ребенка начинается с определения его общего состояния, которое может быть легким, среднетяжелым, тяжелым, крайне тяжелым. Об удовлетворительном состоянии говорится тогда, когда признаков интоксикации нет или они незначительны, отсутствуют функциональные нарушения организма. При этом у ребенка ясное сознание и активное поведение. Состояние средней тяжести характеризуется отчетливыми признаками интоксикации, наличием функциональных нарушений систем организма. При тяжелом состоянии выявляются различные стадии нарушения сознания, синдром интоксикации, декомпенсация физиологических систем организма. Крайне тяжелое состояние характеризуется появлением признаков, угрожающих жизни ребенка. Кроме оценки состояния, отмечается самочувствие ребенка, которое является его субъективным ощущением, настроение (ровное, спокойное, возбужденное, неустойчивое), реакция на осмотр – адекватная, неадекватная. Крик, беспокойство ребенка затрудняют и могут даже сделать невозможным исследование. Поэтому, если врач

застает ребенка спящим, он не должен будить его, а расспросить мать и постараться во время сна получить путем осмотра возможно больше данных.

Положение ребенка. Прежде всего, надо обратить внимание на положение ребенка. Здоровый ребенок первых месяцев жизни во время сна лежит на спине, руки согнуты в локтях, прижаты к туловищу, пальцы сжаты в кулачки. Дети более старшего возраста никакого определенного положения во время сна не принимают. Различают активное положение ребенка, при котором он занимает непринужденное положение. При пассивном положении ребенок не может изменить положение без посторонней помощи. Вынужденным положением является положение, которое занимает ребенок для облегчения состояния. Так, при менингите ребенок обычно лежит на боку, ноги согнуты в коленях и прижаты к животу, при большом выпоте в плевральную полость он лежит на больном боку. При бронхиальной астме из-за резко выраженной одышки дети старшего возраста занимают вынужденно сидячее положение, а грудные проявляют выраженное беспокойство. Если самочувствие больного позволяет, осмотр туловища и грудной клетки следует проводить в вертикальном положении, а живот – в вертикальном и горизонтальном. Вначале производят общий осмотр, а затем – участков тела по областям: голова, лицо, шея, туловище, конечности, кожа, кости, суставы, слизистые оболочки, волосяной покров. Общее состояние оценивается по состоянию сознания и положению.

Состояние сознания. Важно оценить состояние сознания. Оно может быть ясным, сомнолентным, сопорозным.

- При ясном сознании ребенок ориентируется во времени и пространстве и собственной личности.
- При сомнолентном сознании понижена реакция на окружающее. На сильное раздражение ребенок реагирует плачем, на вопросы отвечает вяло.
- При сопорозном состоянии реакции на окружающее нет, но сохранена реакция на болевые раздражения.

При значительной степени угнетения коры головного мозга наступает кома. Коматозные состояния могут быть следующими:

- гипо- и гипергликемическая кома – при сахарном диабете – в зависимости от применения инсулина и стадии развития заболевания;

- печеночная кома – развивается при острой или подострой дистрофии печени, циррозе и других состояниях;
- уремическая кома возникает при острых токсических поражениях почек и др.;
- алкогольная кома, возникающая вследствие алкогольной интоксикации;
- апopleксическая кома – наблюдается при кровоизлиянии в мозг;
- эпилептическая кома – наблюдается при приступах эпилепсии.

Могут быть ирритативные расстройства сознания (галлюцинации, бред), возникающие при ряде психических и инфекционных заболеваний. Осмотр может дать представление и о других нарушениях психического состояния, таких как подавленность, апатия, возбуждение, бред. В развитии ряда соматических заболеваний психическим факторам в настоящее время отводится большое место (психосоматические болезни).

Оценивая телосложение (габитус – от лат. *habitus* - наружный вид, внешний облик ребенка), учитывают конституцию, массу тела и рост больного, а также их соотношение (массо-ростовые показатели).

Конституция ребенка (от лат. *constitution* – устройство, сложение; строение организма, обусловленное определенным соотношением и развитием органов и тканей) представляет собой совокупность функциональных и морфологических особенностей организма, сложившуюся на основе наследственных приобретенных экзо- и эндогенных факторов.

Основными являются 3 типа:

Астенический. Характеризуется диспропорциональным телосложением с преобладанием роста над массой (конечностей над туловищем, грудной клеткой над животом). Сердце и паренхиматозные органы у астеников относительно малых размеров, легкие имеют удлиненную форму, кишечник относительно короткий, брыжейка длинная, характерно низкое расположение диафрагмы. Артериальное давление часто снижено, снижена секреция и перистальтика желудка, всасывательная способность кишечника. Может быть гиподисфункция надпочечников и половых желез, гипердисфункция щитовидной железы и гипофиза.

Гиперстенический. Также характеризуется диспропорциональным телосложением, но с преобладанием массы над ростом.

Туловище относительно длинное, конечности короткие, живот значительных размеров, диафрагма стоит высоко. Все внутренние органы, за исключением легких, относительно больших размеров. Кишечник более длинный, толстостенный. Для лиц гиперстенического типа свойственны более высокое артериальное давление, гипермоторика и гиперсекреция желудка. Секреторная и всасывающая функции кишечника высокие. Часто наблюдаются гипофункция щитовидной железы, некоторое усиление функции половых желез и надпочечников.

Нормостенический. Отличается пропорциональностью телосложения и занимает промежуточное положение между астеническим и гиперстеническим.

Отмечаются характер движений, походка. Расстройства походки бывают при различных неврологических заболеваниях и поражениях опорно-двигательного аппарата.

Отклонения от нормального анатомического строения. При общем осмотре обращается внимание на врожденные отклонения наружных частей тела от нормального анатомического строения тела.

Различают 4 группы отклонений:

- фоновые признаки;
- информативные признаки;
- специфические признаки;
- признаки при врожденных пороках.

Фоновые признаки – малые отклонения развития, связанные с генетической патологией.

Информативные признаки связаны с конкретным генетическим синдромом.

Специфические признаки характерны для конкретной генетической патологии.

Признаки (дизморфии) при врожденных пороках развития, которые не характерны для генетических патологий.

1-ю и 2-ю группы объединяют как знаки стигмы. Больше 5-6 стигм, особенно II группы, может расцениваться как вероятность наличия отклонения развития внутренних органов. Ряд признаков является отражением нормального генетического развития данной семьи.

Описание стигм. Стигмы при осмотре описываются по частям тела.

Голова. Изменение формы головы, плоский затылок, нависание

лба, высокий, низкий рост волос на затылке. Различают микроцефалию (уменьшение размеров черепа), макроцефалию (увеличение размеров черепа). При осмотре лица может отмечаться искривление носа, сращение бровей вдоль переносицы (синофриз), чрезмерное развитие и выступание верхней челюсти или, наоборот, уменьшение в размерах нижней челюсти (макро- или микрогнатия). При осмотре глаз различают разрез глаз, наличие эпиканта – вертикальной полулунной кожной складки. Обращается внимание на окраску и форму радужной оболочки глаза. Наличие дефекта радужной оболочки носит название "колобома".

При осмотре ушей обращают внимание на их расположение, для этого условно проводят горизонтальную линию, соединяющую углы глаз. Если нижняя часть козелка уха расположена выше этой линии, говорят о низко расположенных ушах. Если выше – о высоком расположении ушей. Кроме этого, отмечают любые отклонения в форме ушей – приращенные мочки, деформированные уши, разновеликие уши, двойные козелки, аномалии развития завитков.

Имеют значение неправильная форма и расположение зубов.

Кисти и стопы также могут иметь различные отклонения: поперечную складку ладони, длинные «паучьи пальцы» – арахнодактилия, укорочение пальцев за счет развития фаланг – брахидактилия.

Шея и туловище могут иметь различную форму, различные аномалии, неправильное расположение пупка, грыжи (белой линии живота, пупочная, паховые и др.)

Особенности осмотра. При осмотре ребенка его следует занять игрушкой, шутливым разговором. Маленьких детей следует сразу раздеть и осматривать в кроватке, на пеленальном столе или коленях матери. Детей дошкольного возраста можно также раздеть сразу или раздевать их постепенно, по мере исследования. Врач не должен забывать осмотреть ноги ребенка. Весь осмотр нужно проводить так, чтобы он причинял ребенку как можно меньше беспокойства. Исследование необходимо производить в определенном порядке, переходя от одного органа к другому. Однако при осмотре детей принятый порядок часто нарушается, так как приходится считаться с настроением ребенка, вот почему осмотр зева, как самая неприятная процедура, проводится в конце.

Осмотр головы. Осмотр головы позволяет выявить изменения ее размеров и формы врожденного и приобретенного характера.

Увеличение размеров черепа отмечается при водянке мозга (гидроцефалии). Уменьшение размеров черепа (микроцефалия) наблюдается у детей с врожденным умственным недоразвитием. Квадратная, уплощенная сверху, с выдающимися лобными буграми голова может свидетельствовать о врожденном сифилисе, рахите. Положение головы важно при шейном миозите, спондилоартрите. Движения головы пульсирующего характера наблюдаются при недостаточности аортального клапана сердца (симптом Мюссе). Осмотр волосистой части головы позволит обнаружить возможные гнойничковые поражения.

Деформации черепа подразделяются на:

- долихоцефалия (башенный череп, вытянутый вверх);
- брахицефалия (череп уплощается в передне-заднем направлении);
- скафоцефалия (голова уплощается в латеральном направлении).

К аномалиям развития мозга относятся:

- его отсутствие (анэнцефалия);
- уменьшение массы и размеров (микроцефалия);
- недоразвитие одного полушария (гемицефалия);
- наличие мозговых грыж.

Существуют различные врожденные аномалии развития костного остова головы:

- резкая асимметрия лица;
- микрогнатия (недоразвитие нижней челюсти);
- макрогнатия (чрезмерное развитие нижней челюсти);
- высокое "готическое" небо;
- расщепление верхней челюсти;
- диспластический рост зубов;
- нарушение прикуса;
- расширенная и уплощенная переносица;
- гипертелоризм (увеличение расстояния между глазами).

Изменены черты лица и его выражение при различных эндокринных нарушениях:

акромегалическое лицо с увеличением выдающихся частей (нос, подбородок, скулы) встречается при акромегалии;

микседематозное лицо свидетельствует о снижении функции щитовидной железы. Оно равномерно заплывшее с наличием слизистого отека, глазные щели уменьшены, контуры лица сглажены;

facies basedovica (базедово лицо) – лицо больного,

страдающего гиперфункцией щитовидной железы, подвижно, с расширенными глазными щелями, усиленным блеском глаз, пучеглазием, которое придает лицу выражение испуга;

лунообразное, красное, лоснящееся лицо с избыточным ростом волос характерно для болезни Иценко-Кушинга.

Существуют «маски» лица, характерные для определенных состояний организма:

- «лицо Корвизара» характерно для сердечной недостаточности (отечное, желтовато-бледное, цианотичное, рот постоянно приоткрыт, глаза тусклые);
- лицо «восковой куклы» характерно для больных анемией Аддисона-Бирмера (слегка одутловатое, очень бледное, с желтоватым отеком и как бы просвечивающей кожей);
- «маска Паркинсона» - амимичное лицо, свойственное больным энцефалитом;
- «лицо Гиппократата» (*facies Hippocratica*) – характерно при тяжелых заболеваниях органов брюшной полости, таких как перитонит, перфорация язвы желудка и двенадцатиперстной кишки и т. д.; отличительные черты: запавшие глаза, заостренный нос, мертвенно-бледная, с синюшным оттенком и покрытая каплями холодного пота кожа лица.

При осмотре рта обращают внимание на его форму (симметричность углов, окраску губ, наличие трещин, высыпаний и т. д.). Осматривают слизистую оболочку рта, десен, зубы, отмечая наличие или отсутствие кариозных зубов как источника инфекции.

При ряде заболеваний язык имеет особенности:

- чистый, красный и влажный – при язвенной болезни;
- «малиновый» – при скарлатине;
- сухой, покрытый трещинами и темным коричневым налетом - при тяжелых интоксикациях и инфекциях;
- обложенный налетом в центре и у корня, чистый у кончика и по краям – при брюшном тифе.

Осмотр шеи также позволяет выявить некоторые патологические состояния. Прежде всего необходимо обратить внимание на размеры щитовидной железы, пульсацию сонных артерий, набухание вен шеи, увеличение лимфатических узлов, являющихся патогномоничными признаками для определенных заболеваний.

Особенности осмотра грудной клетки. Обращаем внимание на форму грудной клетки, дыхательные движения, наличие одышки.

Осмотр грудной клетки позволяет выявить патологические симптомы, характерные как для заболеваний дыхательной системы, так и для другой патологии.

Выделяют следующие патологические варианты строения грудной клетки:

- эмфизематозную (широкую), «бочкообразную», находящуюся как бы в состоянии максимального вдоха;
- паралитическую (при хронических бронхо-легочных процессах), характеризующуюся уменьшением всех размеров, атрофией дыхательных мышц, резким наклоном ребер книзу, острым надчревым углом, отставанием лопаток;
- воронкообразную и ладьевидную (при врожденном стридоре, тяжелых формах рахита);
- рахитическую (килевидную, сдавленную с боков или запавшую по линии прикрепления диафрагмы);
- асимметричную с признаками западения, уплощения или выпячивания одной ее половины (при одностороннем пульмофибриозе, выпотном плеврите, пневмотораксе и других заболеваниях);
- деформацию грудной клетки, вызванную сколиозом или другими видами поражения позвоночника.

При осмотре грудной клетки отмечают нарушения дыхательных движений, которые при правильной оценке являются высокоинформативными признаками заболеваний дыхательной системы:

- тахипноэ – учащенное, ритмичное, поверхностное дыхание;
- брадипноэ – уреженное, ритмичное, поверхностное дыхание;
- аритмичное – хаотичное, беспорядочное, неодинаковое по глубине и частоте дыхание;
- дискоординированное – дискоординация в деятельности грудных и диафрагмальных (брюшных мышц);
- дыхание Чейна-Стокса – периодическое дыхание, при котором дыхательные движения проделывают определенный цикл в виде постепенного нарастания глубины во время каждого вдоха до максимума, а затем неуклонного постепенного убывания амплитуды дыхательных движений до минимума с переходом в дыхательную паузу апноэ; после этой паузы цикл

повторяется;

- «Биота» – периодическое дыхание, характеризующееся тем, что ритмичные и равномерные дыхательные движения через каждые несколько дыханий прерываются экспираторными паузами, иногда довольно продолжительными;
- дыхание Куссмауля – большое или шумное дыхание, характеризующееся резким углублением и значительным учащением дыхательных движений, которые сопровождаются громкими шумами.

К патологическим нарушениям функции дыхания следует отнести также парадоксальные экскурсии диафрагмы при ее релаксации.

В процессе осмотра больного ребенка можно заметить признаки одышки, т.е. затруднение дыхания с нарушением частоты, глубины ритма, с неприятным ощущением недостатка воздуха, вплоть до чувства удушья.

Различают три вида одышки:

– *инспираторная одышка* наблюдается при нарушении прохождения воздуха через верхние дыхательные пути и характеризуется удлиненным вдохом (иногда шумным), углублением и урежением дыхания; встречается при заглоточном абсцессе, истинном и ложном крупе и др.;

– *экспираторная одышка* является чаще следствием сужения или обтурации нижних отделов воздухоносных путей – мелких бронхов и бронхиол, характеризуется затрудненным и удлиненным выдохом, осуществляющимся с участием мышц, усиливающих этот акт; встречается при бронхиальной астме, бронхиолите, эмфиземе, пульмофиброзе и др.;

– *смешанная (инспираторно-экспираторная) одышка* сопровождается затруднением как вдоха, так и выдоха; наблюдается при пневмониях, бронхитах, муковисцидозе, плевритах, пневмотораксе, застойных явлениях в малом круге кровообращения, метеоризме, асците и др.

При осмотре грудной клетки обращают также внимание на пульсацию в области сердца. Резко выраженная пульсация отмечается при значительном увеличении размеров сердца и усиленных сокращениях миокарда, что имеет место при врожденных и приобретенных пороках сердца. Отчетливая пульсация в области сердца наблюдается в тех случаях, когда оно значительной частью

своей поверхности прилежит непосредственно к грудной клетке (при эмфиземе легких, опухолях средостения и т. д.). Пульсация при этом может распространяться и на надчревную область.

Осмотр живота следует проводить в положении больного стоя, лежа на спине и на боку. Увеличение живота может быть связано с заболеваниями пищеварительной системы, сердечно-сосудистой, с заболеваниями почек, с резким увеличением печени и селезенки, ожирением, значительной гипотонией брюшных мышц. При патологии пищеварительной системы развивается метеоризм, размер живота при этом увеличиваются равномерно, кожа выглядит натянутой. В случае значительного увеличения печени и селезенки определяется неравномерное выпячивание брюшной стенки с одной стороны

ОБЪЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

При объективном исследовании ребенка применяются методы пальпации, перкуссии и аускультации.

Метод пальпации – это метод ощупывания, основанный на температурной и других видах чувствительности ладонной части кисти. В основном этим методом исследуется кожа, подкожная клетчатка, мышцы, лимфоузлы, дыхательная (голосовое дрожание), сердечно-сосудистая системы (верхушечный толчок, периферические сосуды и др.), органы брюшной полости.

Различают поверхностную и глубокую пальпацию.

Метод перкуссии основан на воздействии на поверхность тела, при котором возникают колебания, которые могут быть услышаны.

Метод аускультации основан на фиксации естественных звуковых колебаний, возникающих в процессе деятельности организма. Аускультация проводится стетофонендоскопом.

Лабораторные и инструментальные методы обследования

К лабораторным методам относят клинические, иммунологические и биохимические исследования крови, исследования мочи, кала, спинно-мозговой, плевральной жидкостей и др.

К инструментальным методам относят рентгенологические, электрокардиографические, спирографические, эндоскопические, ультразвуковые, радиоизотопные, компьютерную томографию, магнитно-резонансную томографию, позитронно-эмиссионную томографию.

Результаты сбора анамнеза, осмотра и исследования ребенка дают возможность оценить состояние здоровья, правильно поставить диагноз при наличии заболевания у ребенка.

Постановка диагноза

При постановке диагноза учитываются:

- анамнез жизни;
- анамнез болезни;
- данные объективного обследования;
- данные лабораторных и инструментальных методов исследования;
- данные осмотра узких специалистов;

Классификация диагнозов

1. Диагноз при поступлении (предварительный).
2. Клинический:
 - основной,
 - сопутствующий,
 - заключительный.

ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ. СЕМИОТИКА НАРУШЕНИЙ РОСТА И ИЗМЕНЕНИЯ МАССЫ ТЕЛА

Волкова М.П. доцент, кандидат медицинских наук

По определению ВОЗ, здоровье – физическое, психическое и социальное благополучие. При комплексной оценке состояния здоровья ребенка рекомендуется использовать в качестве основополагающих следующие критерии:

1. Наличие или отсутствие хронических (в том числе врожденных) болезней.
2. Функциональное состояние органов и систем.
3. Резистентность и реактивность организма.
4. Уровень и гармоничность физического и нервно-психического развития.

Под термином «физическое развитие ребенка» понимается динамический процесс роста (увеличение длины и массы тела, отдельных частей тела) и биологического созревания ребенка в том или ином периоде детства. Наиболее стабильный показатель физического развития – длина тела (рост). Масса тела, в отличие от длины, более изменчивый признак, в связи с этим массу тела сопоставляют с длиной тела. Окружность груди и головы – третий обязательный признак оценки физического развития.

При углубленной оценке морфофункционального состояния организма используют и другие показатели: **соматометрические** (длина туловища, рост сидя, длина руки, ноги, ширина плеч, таза; окружность плеча, бедра, голени, живота и др.); **соматоскопические** (форма грудной клетки, стоп, осанка, состояние жировоголожения, мускулатура, половое созревание); **функциональные** (жизненная емкость легких, сила сжатия кисти, становая сила, ударный объем левого желудочка и др.).

При оценке физического развития в настоящее время принято верифицировать и **биологический возраст**, или биологическую зрелость, оценивая который у детей, принимают во внимание соматоскопические и соматометрические данные, сроки появления точек окостенения, сроки прорезывания молочных и постоянных зубов и их количество, наличие и выраженность признаков полового созревания.

Ведущие показатели биологического развития детей младшего

школьного возраста – число постоянных зубов, скелетная зрелость, длина тела. При оценке уровня биологического развития детей среднего и старшего возраста большее значение имеют степень выраженности вторичных половых признаков, оссификация костей, характер ростовых процессов, меньшее значение – длина тела и развитие зубной системы.

При рождении здоровый доношенный новорожденный имеет длину тела от 46 до 56 см (в среднем 50,7 см у мальчиков и 50,2 см у девочек), массу тела 2700-4000 г (в среднем 3300-3500 г), окружность головы 34-36 см и окружность груди 32-34 см.

Антропометрические показатели новорожденного ребенка являются достаточно устойчивыми, генетические факторы в этом возрасте сказываются незначительно. Поэтому даже сравнительно небольшие отклонения от среднестатистических показателей, как правило, свидетельствует о неблагополучии в состоянии новорожденного. В наиболее тяжелых случаях, особенно когда страдает не только масса, но и длина плода, приходится говорить о задержке развития плода, что нередко сочетается с различными пороками развития. Эта задержка может быть как симметричной, т.е. с равномерным снижением массы и длины тела, что свидетельствует о более тяжелом поражении, так и асимметричной. При асимметричной задержке, если превалирует длина тела, можно говорить о внутриутробной гипотрофии. Избыток массы чаще характерен для отечного синдрома или для ожирения, например, у детей, родившихся от матерей с сахарным диабетом.

В дальнейшем физическое развитие детей подчиняется определенным закономерностям.

Длина тела – показатель, характеризующий состояние пластических процессов в организме. У детей первого года жизни отмечается ежемесячное увеличение длины: в первом квартале жизни ежемесячная прибавка длины тела составляет 3 см, во втором – 2,5 см, в третьем – 1,5-2 см, в четвертом – 1 см. Общая прибавка длины тела за первый год жизни составляет 25 см. Можно пользоваться также следующей формулой: ребенок 6 месяцев имеет длину тела 66 см, на каждый недостающий месяц из этой величины вычитается по 2,5 см, на каждый месяц после 6 прибавляется по 1,5 см.

Масса тела отражает степень развития внутренних органов, мышечной и костной систем, жировой клетчатки. В отличие от длины тела, масса тела является довольно лабильным показателем, который сравнительно быстро реагирует и изменяется под влиянием

различных причин – как эндо-, так и экзогенного характера. Сразу после рождения масса тела ребенка начинает несколько уменьшаться, т.е. происходит так называемая физиологическая убыль массы тела, которая к 3-5 дню жизни должна составлять приблизительно 5-6%, восстановление массы тела должно произойти к 7-10 дню жизни. Эти изменения массы тела обусловлены механизмами адаптации новорожденного. После восстановления масса тела неуклонно начинает увеличиваться, причем скорость ее нарастания на первом году тем выше, чем меньше возраст. Для ориентировочного расчета массы тела на первом году жизни можно использовать ряд формул:

1. Масса тела в первом полугодии жизни может быть определена как сумма:

М.т. при рождении + $800 \times n$, где n - число месяцев в течение первого полугодия, а 800 – средняя ежемесячная прибавка массы тела в течение первого полугодия.

2. Для второго полугодия жизни масса тела равна:

М.т. при рождении + прибавки массы тела за первое полугодие (800×6) + $400 \times (n-6)$ – за второе полугодие, где n – возраст в месяцах, а 400г – средняя ежемесячная прибавка массы тела за второе полугодие.

3. Масса тела ребенка 6 месяцев равна 8200г, на каждый недостающий месяц вычитается по 800г, на каждый последующий прибавляется по 400г. Но эта формула не учитывает индивидуальные колебания массы тела при рождении, поэтому менее достоверна.

Основное правило при оценке нарастания массы тела: доношенные дети, родившиеся с нормальной массой тела, восстанавливают ее уже на второй неделе, удваивают к 4-6 месяцам и утраивают к 1 году.

Наблюдение за изменением **окружности головы** является неотъемлемым компонентом врачебного контроля за физическим развитием. Это связано с тем, что окружность головы отражает и общие закономерности биологического развития ребенка, а именно, первый (церебральный) тип роста; нарушения роста костей черепа могут быть отражением или даже причиной развития патологических состояний (микро- и гидроцефалии). После рождения голова растет достаточно быстро в первые месяцы и годы жизни и замедляет свой рост после 5 лет.

Ориентировочно окружность головы можно оценить по следующим формулам:

1. Для детей до 1 года:

Окр. головы при рождении + 1,5 см х n за первое полугодие

Окр. головы + 0,5 х n за второе полугодие.

2. Окружность головы 6-месячного ребенка равна 43 см, на каждый недостающий месяц отнимаем по 1,5 см, на каждый последующий – прибавить по 0,5 см или в среднем на 1 см в месяц.

Окружность груди является одним из основных антропометрических параметров для анализа изменений поперечных размеров тела. Окружность груди отражает как степень развития грудной клетки, тесно коррелируя при этом с функциональными показателями дыхательной системы, так и развитие мышечного аппарата грудной клетки и подкожного жирового слоя на груди.

Как уже отмечалось, при рождении окружность груди примерно на 2 см меньше окружности головы, а затем скорость увеличения грудной клетки опережает рост головы, приблизительно к 4 месяцам эти окружности сравниваются, после этого окружность груди неуклонно увеличивается по сравнению с окружностью головы.

Для ориентировочной оценки скорости развития грудной клетки можно использовать расчет по следующим формулам:

1. Для детей до 1 года ежемесячная прибавка в первом полугодии составляет 2 см, во втором полугодии – 0,5 см.

2. Окружность грудной клетки 6-месячного ребенка равна 45 см, на каждый недостающий месяц до 6 нужно вычесть 2 см, а на каждый последующий месяц после 6 прибавить 0,5 см.

После 1 года темпы роста детей замедляются.

Для детей от 2 до 15 лет **длину тела** можно рассчитать по формуле: длина тела в 8 лет – 130 см, на каждый недостающий год вычитать 7 см, на каждый превышающий прибавлять 5 см. $6n + 80$ см (n – годы жизни).

Масса тела для детей от 2 до 12 лет: в 5 лет масса тела 19 кг, на каждый недостающий год вычитают 2 кг, а на каждый последующий прибавляют 3 кг. $2n + 8$ кг (n – годы жизни, колеб. (20%).

Окружность головы в 5 лет – 50 см, на каждый недостающий год вычитают 1 см, а на каждый последующий прибавляют 0,6 см.

Окружность груди в возрасте от 2 до 15 лет: до 10 лет 63 см минус 1,5 см (10-n) где n – число лет ребенка моложе 10 лет, старше 10 лет – $63 + 3$ см (n-10).

На физическое развитие детей влияют генетические и

экзогенные факторы. Влияние наследственности сказывается в основном после двух лет жизни, причем выделяют два периода, когда корреляция между ростом родителей и детей наиболее значима, это возраст от 2 до 9 лет и от 14 до 18 лет. В этом возрасте распределение массы тела относительно длины тела может существенно различаться в связи с выраженными конституционными особенностями телосложения.

Экзогенные факторы, видимо, в свою очередь можно разделить на внутриутробные и постнатальные. К внутриутробным факторам относятся состояние здоровья родителей, их возраст, экологическая обстановка, в которой живут родители, профессиональные вредности, течение беременности и др. Постнатальные факторы – факторы, которые оказывают воздействие на физическое развитие ребенка в процессе его жизни: это условия питания, воспитания, заболевания, которые переносит ребенок, социальные условия. Так, умеренный дефицит питания задерживает нарастание массы тела, но на длину тела, как правило, не влияет. Более длительное качественное и количественное голодание, несбалансированное питание с дефицитом микронутриентов приводят не только к дефициту массы тела, но и к низкорослости с изменением пропорций тела.

Для детей раннего возраста характерна **высокая двигательная активность**, которая является стимулятором остеогенеза и роста хряща. Однако физическая подвижность должна быть адекватной возрасту ребенка. Например, избыточная вертикальная нагрузка при поднятии тяжестей приводит к обратному эффекту – торможению роста.

На физическое развитие детей оказывают влияние не только правильно проведенное бодрствование, но и сон, так как именно во сне осуществляются все основные метаболические изменения, определяющие рост детского скелета (и гормон роста выделяется именно во время сна).

У детей раннего возраста, особенно на первом году жизни, проявляется тесная взаимозависимость физического и нервно-психического развития. Отсутствие или недостаток положительных, а также избыток отрицательных эмоций влияет на физическое состояние, и могут стать одной из причин нарушений роста.

Климатогеографические условия относятся к средовым факторам, влияющим на рост и развитие. Например, отмечено ускорение роста весной, торможение в осенне-зимний период. Жаркий климат и высокогорье тормозят рост, но могут ускорить

половое созревание детей.

В постнатальный период большое значение имеет эндокринная регуляция роста. Гормонами, способствующими росту, являются соматотропный гормон гипофиза, гормоны щитовидной железы и инсулин. Гормон роста стимулирует хондрогенез, в то время как тиреоидные гормоны больше влияют на остеогенез. Влияние СТГ сравнительно мало сказывается на росте ребенка до 2-3 лет и особенно велико в период с 7 до 10 лет.

Наибольший ростовой эффект тироксина определяется в первые 5 лет жизни, а затем в препубертатном и пубертатном периодах. Тироксин стимулирует остеогенную активность и усиление созревания костей. Андрогены, действующие в препубертатном и пубертатном периодах, усиливают развитие мышечной ткани, эндохондральное окостенение и хондропластический рост кости. Действие андрогенов как стимуляторов роста является кратковременным.

На протяжении детства интенсивность роста детей неодинакова. Фаза интенсивного роста и первичного увеличения массы тела продолжается до 4-летнего возраста. Наиболее выражено увеличение массы тела. Нормально питающиеся дети приобретают округлые формы.

Первая фаза бурного роста (вытягивание) – возраст от 5 до 8 лет. Масса тела увеличивается пропорционально, но отстает от показателей длины тела.

Вторая фаза прибавления массы тела – возраст от 9 до 13 лет. Масса тела увеличивается быстрее, чем длина тела. Вторая фаза бурного роста – между 13 и 16 годами. Рост прекращается у девушек около 17 лет, у юношей – в 19 лет.

Изменения длины тела с возрастом характеризуются разной степенью удлинения различных сегментов тела. Так, высота головы увеличивается только в 2 раза, длина туловища в 3 раза, а длина нижних конечностей в 5 раз. Наиболее динамичны изменения двух сегментов – верхней части лица и длины ноги.

Скорость роста имеет выраженный краниокаудальный градиент, при котором нижние сегменты тела растут быстрее верхних. Например, стопа растет быстрее голени, а голень быстрее бедра, **это сказывается на пропорциях тела**. В практике нередко используются **различные индексы** пропорциональности развития.

Наибольшее распространение получило определение соотношений между верхним и нижним сегментами тела (индекс

Чулицкой II). Кроме изменения соотношений между длинниками тела, возрастное изменение пропорций существенно сказывается и на соотношениях между длиной тела и различными поперечными размерами (например, окружностью груди и $1/2$ длины тела – индекс Эрисмана; окружностью живота и длиной тела – индекс Андронеску, индекс Чулицкой I - окружность плеча, голени бедра и длина тела). Снижение индекса подтверждает недостаточность питания ребенка. Адекватность массы тела также можно оценивать при помощи принятых во взрослой практике коэффициентов, составляющих «Индекс массы тела» или «Индекс Кетле-2» (частное от деления массы тела в килограммах на длину тела в метрах, возведенную в квадрат). При использовании различных индексов существенно уточняется представление о степени гармоничности телосложения ребенка.

В практической работе физическое развитие ребенка обычно оценивается путем сопоставления его индивидуальных показателей с возрастными стандартами.

В настоящее время для этой цели используется центильный метод, который прост в работе, так как при использовании центильных таблиц или графиков исключаются расчеты. Двумерные центильные шкалы «длина тела – масса тела», «длина тела – окружность груди», в которых рассчитываются масса тела и окружность груди на должную длину тела, позволяют судить о гармоничности развития.

Гармоничным считается физическое развитие, при котором масса тела и окружность груди соответствуют длине тела, т.е. попадают в 25-75 центили. При дисгармоничном физическом развитии эти показатели отстают от должных (10-25 – 10-3 центили) или превышают их (75-90 – 90-97 центили) вследствие повышенного ожирения.

В настоящее время все шире используется комплексная схема оценки физического развития детей. В ней участвуют как биологический уровень, так и морфофункциональное состояние организма. Физическое развитие детей оценивается в такой последовательности: в начале определяют соответствие календарного возраста уровню биологического развития, который отвечает календарному возрасту, если большинство показателей биологического развития находятся в средневозрастных пределах ($M \pm 1\sigma$). Если же показатели биологического развития отстают от календарного возраста или опережают его, это свидетельствует о

задержке (ретардации) или ускорении (акселерации) темпов биологического развития. Затем оценивают антропометрические и функциональные показатели. Для оценки первых используют центильный метод и функциональные показатели, как уже отмечалось, сравнивают с возрастными стандартами. Функциональные показатели у детей с гармоничным развитием находятся в пределах от $M \pm 1\sigma$ до $M \pm 2\sigma$ или больше. У детей с дисгармоничным и резко дисгармоничным физическим развитием эти показатели, как правило, ниже возрастной нормы. Также для оценки антропометрических показателей используют соматограммы.

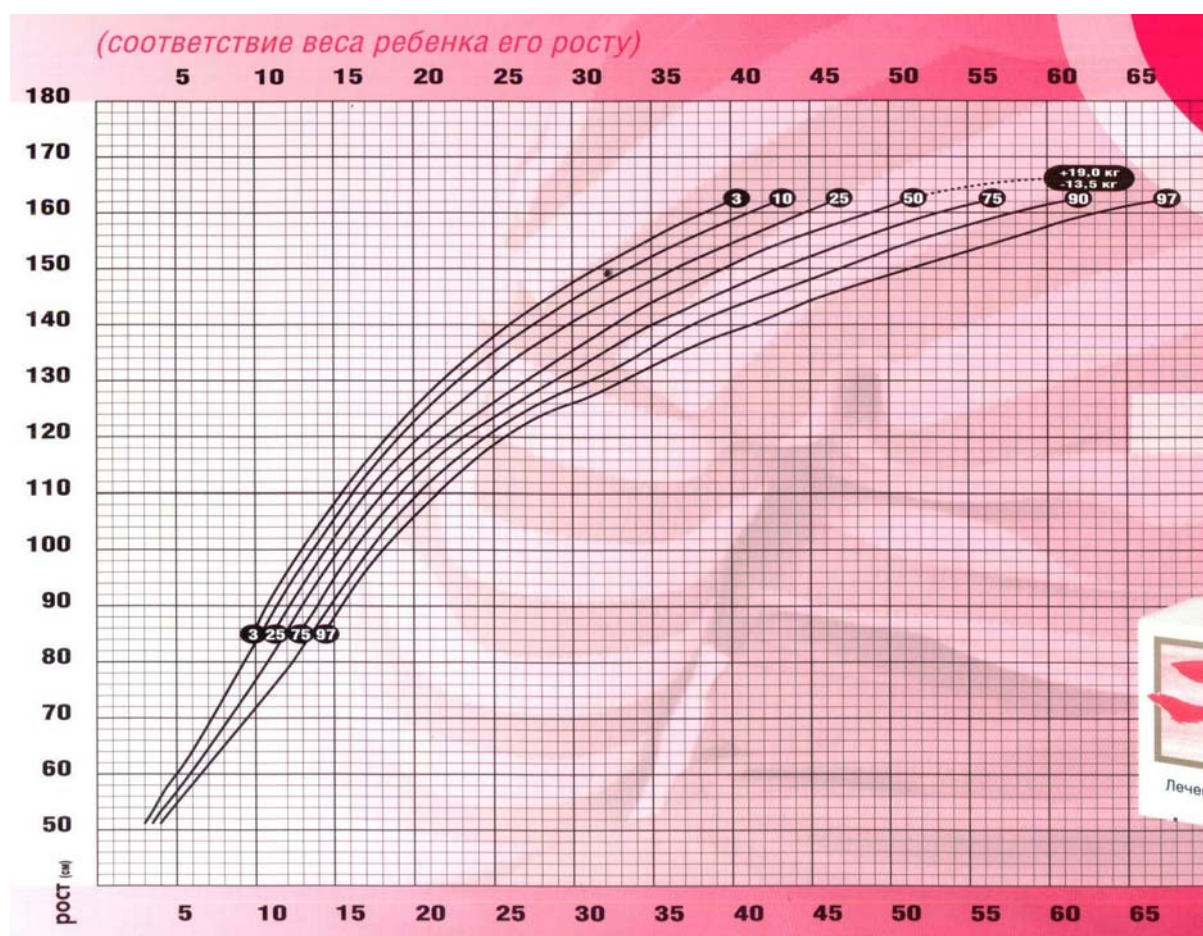


Рисунок 1 – Соматограмма для оценки физического развития девочек

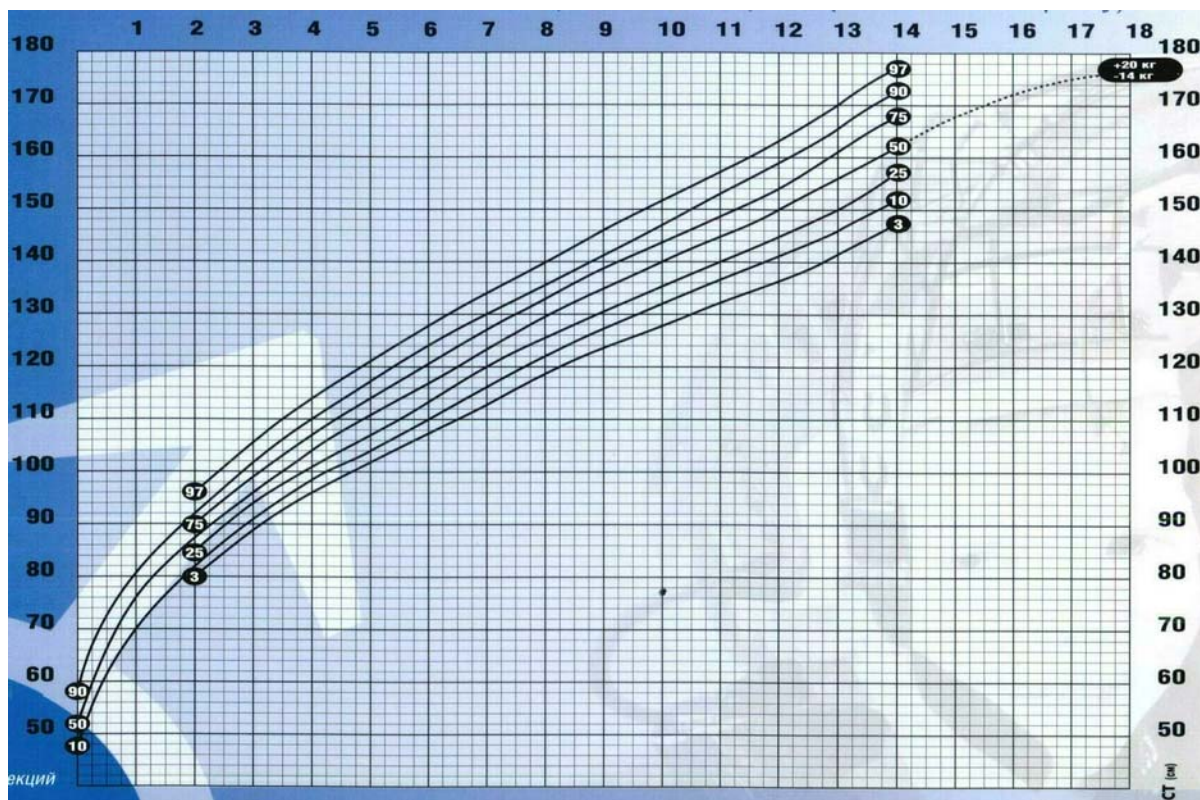


Рисунок 2 - Соматограмма для оценки физического развития мальчиков

Современные антропометрические показатели у молодых людей в период завершения роста значительно выше, чем они были 100 лет назад. Этот процесс, получивший название акселерации и наблюдающийся на протяжении последних 100 лет, коснулся преимущественно молодых групп населения в развитых и благополучных странах. Акселерация наиболее выражена у городских детей и среди более обеспеченных слоев населения. Известные причины акселерации заключаются в хорошем и более полноценном питании, в разнообразном наборе раздражителей (спорт, путешествия, средства коммуникации), а также в снижении частоты инфекционных заболеваний, задерживающих развитие ребенка.

Акселерация рассматривается как результат сложного взаимодействия экзо- и эндогенных факторов: изменение генотипа из-за большой миграции населения и появления смешанных браков, изменившийся характер питания, климатических условий, научно-технический прогресс и его влияние на экологию.

Акселерация, т.е. ускорение роста и развития детей, отмечена во всех возрастных группах, начиная с внутриутробного. Например, за последние 40-50 лет длина тела новорожденных увеличилась на 1-2

см, а детей в 2 года – на 4-5 см. Средний рост 15-летних детей за последние 100 лет стал больше на 20 см. Происходит также и более быстрое развитие мышечной силы, ускорился срок биологического созревания, о чем свидетельствуют более ранние сроки появления ядер окостенения, прорезывания постоянных зубов, полового созревания, в частности, менструальной функции у девочек. Различают гармоничный и дисгармоничный тип акселерации. К первому относят детей, у которых и антропометрические показатели, и биологическая зрелость выше показателей для данной возрастной группы. Ко второму – детей, у которых отмечается усиленный рост тела в длину без ускорения полового развития или раннее половое созревание без усиления роста в длину. Но если ранее процесс акселерации рассматривался только как положительное явление, то в последние годы появляются сведения о более частой диспропорции развития у таких детей отдельных систем организма, особенно нейроэндокринной, сердечно-сосудистой. По свидетельству многочисленных публикаций, в настоящее время процесс акселерации в экономически развитых странах замедляется. Нет основания полагать, что в будущем ожидается значительное снижение возраста полового созревания, а также увеличение длины тела выше установившейся в течение тысячелетий нормы среднего роста.

Если говорить об оценке показателей длины тела, то **низкий рост** – это рост ниже средних, для данного возраста величин более 2σ , или ниже третьего процентиля, что соответствует отклонению от них на 10%.

Карликовый рост: показатели роста ниже средних на 3σ и, соответственно, ниже 0,5 процентиля.

Большой рост, макросомия: показатели роста превышают средние на $2-3\sigma$, или оказываются выше 90-го процентиля.

Гигантский рост, гигантизм: показатели роста превышают средние на 3σ , или оказываются выше 97-го процентиля.

Около 3% детей и юношей относятся к категории низкорослых. Большинство из них соматически вполне здоровы. Они могут обнаруживать психическую ранимость, когда дело касается их низкого роста. Низкий рост может быть обусловлен семейными, конституциональными факторами, когда оба родителя или хотя бы один из них имеют низкий рост. Конституциональный карликовый рост всегда связан с особой патологией генов или хромосом независимо от того, удастся это подтвердить научными методами или

нет. Выделяют несколько причин патологической низкорослости: первичный низкий рост с малой массой тела при рождении, вторичный низкий рост из-за нарушений обмена веществ (включая патологию желез внутренней секреции), которые проявляются лишь после рождения; нарушения роста, связанные преимущественно с развитием длинных трубчатых костей.

Низкорослость разделяют на две основные группы

1. Пропорциональный низкий рост при общем замедленном развитии. Возрастные физиологические пропорции при этом сохраняются (отношение размеров головы к туловищу, конечностям). У новорожденного соотношение длины головы и туловища соответствует 1:4, в возрасте 6 лет – 1:5, к 12 годам – 1:7, у взрослых – 1:8.

2. Диспропорциональный низкий рост обычно бывает при изолированных нарушениях в наиболее активных зонах роста. Нормальные соотношения между размерами головы, туловища и конечностей нарушаются.

Наиболее частые причины пропорционального низкого роста следующие

1. Конституционально (семейный) низкий рост. В данную группу входят здоровые дети здоровых родителей, рост которых ниже средних величин. Такие дети остаются ниже своих сверстников. Масса и длина тела при рождении могут быть нормальными, окостенение скелета (появление ядер окостенения) происходит в обычные сроки. Уровень гормона роста в крови бывает нормальным.

2. Первоначальная низкорослость. Частота явления определяется распространенностью низкорослости в предыдущих поколениях и преимущественными браками между лицами низкого роста. Ее признаками уже при рождении служат низкие показатели массы и длины тела. Ребенок рождается со всеми признаками зрелости, беременность обычно имеет нормальную продолжительность. Пропорции тела у детей соблюдены, оксификация скелета и психическое развитие, а также пубертатный период протекают нормально, что позволяет исключить патологию обменных процессов.

3. Алиментарная низкорослость. Причины алиментарной

низкорослости заключаются либо в неполноценном питании, либо в нарушении усвояемости питательных веществ.

Наиболее неблагоприятно влияет нехватка белков. Такие дети особенно восприимчивы к инфекционным заболеваниям. Низкий рост вследствие количественного и качественного недостаточного питания:

- Анорекия при тяжелых психических или физических нарушениях.

- Сахарный диабет, трудно поддающийся компенсации и регулированию. Синдром Мориака (сахарный диабет, низкорослость, гепатомегалия, застой в системе воротной вены, ожирение, хроническая ацетонурия, гиперхолестеринемия).

- Несахарный диабет. Низкий рост является следствием нарушения обмена веществ в связи с недостатком антидиуретического гормона (адиуретин). Одновременно почти всегда бывает поражение передней доли гипофиза (гормон роста) и гипоталамуса (вегетативные центры).

- Недостаточное питание при беспризорности, запущенности детей, как проявление тяжелого госпитализма (не только в детских домах, но и в некоторых семьях), при квашиоркоре, распространенном в развивающихся странах тропического и субтропического климата, связанном с хронической нехваткой белков в пище.

- Частая рвота на почве психогенных нарушений или в результате анатомических аномалий (стеноз пищевода или 12-перстной кишки, грыжа диафрагмы, болезнь Гиршпрунга, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки).

- Нарушения пищеварения (мальдигестия), в том числе при муковисцидозе и других заболеваниях.

- Нарушение всасывания (мальабсорбция), частичная или полная после обширной резекции тонкой кишки, при болезни Крона, целиакии и т.д.

Низкорослость при трех последних группах причин объединена в понятие низкорослость интестинального происхождения.

4. Низкий рост, обусловленный гипоксией. Встречается при хронических заболеваниях легких и дыхательных путей, болезнях сердца, хронических тяжелых анемиях (дети привлекают внимание бледностью и постоянным цианозом либо цианозом при движении).

Они страдают одышкой, характерен хронический кашель, пальцы в виде барабанных палочек.

5. Низкий рост при нарушениях межуточного обмена

- низкий рост при патологии почек (хронический нефрит, нефросклероз, пороки развития почек)
- цирроз печени
- гликогеноз
- липидозы (болезнь Гоше, болезнь Хенда-Шюллера-Крисчена)
- Синдром де Тони-Дебре-Фанкони, ренальный ацидоз, псевдогипопаратиреоз

6. Низкий рост при нарушении полового созревания

- гипогонадотропный гипогонадизм, позднее половое созревание.
- адипозогенитальная дистрофия Фрелиха.
- овариальная дисгенезия (синдром Шерешевского-Тернера).

7. Низкий рост на почве церебральной и гормональной патологии.

Высокий рост

1. Высокий первоначальный рост. Как правило, бывает семейная предрасположенность к высокому росту. Во многих предыдущих поколениях отмечается значительное число высокорослых людей, как в случаях примордиальной низкорослости.

2. Арахнодактилия (синдром Марфана) – наследственная (аутосомно-доминантная) распространенная мезодермальная дисплазия: высокий рост, тонкие длинные кости, выраженная картина лептосомной астении, длинные кисти и стопы, часто деформация грудной клетки, общая мышечная гипотония. Нередко эктопия хрусталика и расширение аорты.

3. Гипофизарный гигантизм (эозинофильная аденома передней доли гипофиза у детей). У взрослых акромегалия. У детей высокий рост и стройное телосложение.

4. Высокий рост при раннем половом созревании (раннее половое созревание является сильным стимулом к росту, но это временно, а затем рост прекращается).

5. Хромосомные аберрации. Синдром Клайнфелтера (XXY – хромосомопатия) с первичным недоразвитием яичек. Синдром Хеллера-Нельсона. Синдром ХУУ, XXXХУ.

Отклонение в увеличении массы тела

1. Худоба, сниженная масса тела.
2. Эйтрофия – состояние, при котором нарастание массы тела и увеличение длины тела не выходят за пределы физиологических соотношений (т.е. это состояние нормального питания).
3. Дистрофия – состояние у детей, масса тела которых на 15-20% ниже нормальной. Они привлекают внимание худобой, тонкими конечностями, слабым развитием мышц и подкожно-жировой клетчатки.
4. Атрофия – состояние ребенка, масса тела которого на 30 % ниже средних показателей или ниже 3-го перцентиля.

Причины

1. Конституциональные факторы:
 - недоношенность, новорожденные с внутриутробной дистрофией (имеют значение и другие моменты – эмбриопатии, хромосомные аномалии);
 - астеническое телосложение; дети при этом, как правило, здоровы;
 - синдром Марфана;
 - прогрессирующая липодистрофия.
2. Экзогенные факторы:
 - неправильное низкокалорийное питание;
 - неправильный уход;
 - тяжелые (подострые и хронические) инфекции.
3. Поражения, связанные с нарушением обменных процессов:
 - злокачественные опухоли;
 - ДЦП спастического типа;
 - цирроз печени;
 - нефроз (преимущественно нефрозонефрит);
 - продолжительная цитостатическая терапия;
 - хроническая почечная недостаточность;
 - галактоземия.
4. Хронические нарушения пищеварения (муковисцидоз, целиакия, синдром мальабсорбции, панкреатическая недостаточность при хроническом панкреатите, гепатит, врожденная недостаточность липазы, синдром Швахмана – экзокринная недостаточность поджелудочной железы, сопровождающаяся нейтропенией, тромбоцитопенией и низким ростом):
 - мальабсорбция вследствие аллергии к коровьему молоку или

- белкам сои;
 - нарушение всасывания моносахаридов, дисахаридов;
 - врожденная недостаточность энтерокиназы;
 - нарушение всасывания триптофана (синдром Хартнупа);
 - энтеропатический акродерматит (нарушение усвоения цинка).
5. Гормональные нарушения: сахарный диабет, гипертиреоз, болезнь Аддисона.

Избыточная масса тела

Избыточной следует считать массу тела (с учетом длины тела), на 15% превышающую средние показатели, что превышает 97-й процентиль.

При ожирении масса тела превышает средние показатели для данного возраста на 25% и больше.

Причины избыточной массы тела

1. Конституциональные факторы.
2. Неразумное высококалорийное питание (избыток белков, углеводов, жиров и жидкости).
3. Неблагоприятные психические и социальные условия, которые наиболее сильно влияют на детей в состоянии депрессии, а также на безропотных и безвольных детей со слабым самосознанием, и на слабоумных.
4. Церебральные заболевания. Диэнцефальное или диэнцефально-гипофизарное ожирение, адипозогенитальная дистрофия.
5. Эндокринные нарушения: гипотиреоз, гиперкортицизм, синдром Кушинга.
6. Первичные нарушения обмена веществ: гликогеноз I типа, синдром Мориака (сахарный диабет).
7. Ожирение при других синдромах: пиквикский синдром; синдром Прадера-Вилли; синдром Альстрема-Хальгрена (ожирение + слепота + дистрофия сетчатки) снижена толерантность к глюкозе с развитием сахарного диабета, тугоухость из-за поражения внутреннего уха.

ПОЛОВОЕ РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ

Волкова М.П. доцент, кандидат медицинских наук

Понятие «ПОЛ» складывается из совокупности взаимосвязанных биологических и социально-психологических компонентов:

- специфичности генетического, гонадного и генитального пола,
- своеобразия телосложения и пропорций тела (соотношение ширины плеч и таза, выраженности и распределения подкожно-жирового слоя, мышечной массы и т.д.),
- полового самосознания,
- соответствующих стереотипов полоролевого поведения.

Становление пола – результат процессов, происходящих как во внутриутробной, так и в постнатальной жизни, отличающих мужские особенности от женских, подготавливающих их к репродуктивной функции.

Формирование генетического пола будущего ребенка происходит при оплодотворении яйцеклетки и определяется набором половых хромосом – кариотипом 46 XX или 46 XY.

Генотип определяет набор генов, ответственных за формирование типа гонад, уровень активности ферментных систем, синтез половых гормонов и чувствительность к ним рецепторного аппарата тканей.

Мужские и женские половые железы развиваются из одного недифференцированного зачатка, который до 6 недель гестации морфологически одинаков.

Половая дифференциация плода начинается с дифференцировки (6-10 недели гестации), идентифицируемых по гистологическому строению половых желез. Дифференцировка внутренних гениталий или формирование внутреннего генитального пола происходит на 10-12 неделе гестации из индифферентных мезонефральных (вольфовых) и парамезонефральных (мюллеровых) протоков.

Формирование наружного генитального пола отмечают с 12 по 20 неделю внутриутробного развития путем дифференцировки мочеполювого синуса и полового бугорка, причем у плода женского пола этот процесс (формирование клитора, половых губ) идет независимо от состояния гонад, в то время как у плода мужского пола (формирование мошонки, полового члена) – только при достаточной

активности эмбриональных яичек.

Суммарно фазы формирования внутреннего и наружного генитального пола определяют состояние морфологического (соматического) пола или фенотипа. При рождении ребенка устанавливают гражданский пол (акушерский, паспортный).

На половую дифференцировку в постнатальной жизни оказывают влияние социально-психологические детерминанты, определяющие половое самосознание, стереотип полоролевого поведения, психосексуальную ориентацию, суммарно формирующие психосоциальный пол ребенка

Под **социальным полом** понимают определенную половую идентификацию ребенка со стороны окружающих.

Под **психологическим полом** – отношение ребенка к самому себе, как к человеку определенного пола. Большое значение в этом отводится правильному воспитанию и соответствующей ориентации со стороны окружающих людей, в первую очередь, родителей.

Нормальное развитие ребенка и его полноценная социально-психологическая адаптация возможны только в том случае, если имеет место полное совпадение пола генетического, гонадного, соматического, социального и психологического. Это состояние называют изосексуальностью. При аномальном формировании пола или отсутствии этого единства используют термины «гетеросексуальность» или «интерсексуальность».

В период новорожденности происходит дальнейшая перестройка гипоталамо-гипофизарно-гонадных взаимоотношений. В течение первых дней после рождения из организма ребенка выводятся гормоны плацентарного происхождения, главным образом хорионический гонадотропин. Параллельно с этим происходит и резкое снижение уровня половых гормонов. Формирование взаимосвязи в цепи гипоталамус-гипофиз-гонады заканчивается к 1,5-2 годам.

У ребенка 2-7 лет уровень гонадотропинов и половых стероидов низкий, но чрезвычайно высока чувствительность гонадостата.

Важнейшим этапом полового развития ребенка является пубертат. В этот период происходит сложная многоэтапная перестройка гипоталамо-гипофизарных взаимоотношений, она завершается репродуктивной зрелостью организма.

До настоящего времени окончательно не установлен механизм, «запускающий» начало пубертата. Это связано с акцидентальными процессами в центрах, сдерживающих половое созревание в детстве.

Большая роль в стимуляции гонадостата принадлежит андрогенам надпочечникового происхождения, физиологическая концентрация которых в крови повышается у детей в возрасте 6-7 лет (адренархе).

Изменение тканевой чувствительности к половым гормонам в пубертатном периоде отмечается на всех уровнях гонадостата:

- снижается чувствительность гипоталамуса к половым гормонам,
- возрастает уровень рилизинг-гормонов и гонадотропинов,
- повышается чувствительность ткани гонад к гонадотропным гормонам.

Взросший уровень половых стероидов дает начало становлению репродуктивной функции.

ПОЛОВОЕ РАЗВИТИЕ МАЛЬЧИКОВ

Пубертатный период у мальчиков начинается на фоне нарастания концентрации андрогенов, преимущественно тестикулярного происхождения, с формированием вторичных половых признаков и заканчивается сперматогенезом. О последнем косвенно судят по времени появления первых эякуляций.

Пубертатный период у мальчиков охватывает возрастной интервал от 10 до 18 лет.

Варианты индивидуальной нормы

1. По срокам начала пубертата:
 - раннее (10-12 лет),
 - среднее (13-15 лет),
 - позднее (16-18 лет).
2. По темпам формирования вторичных половых признаков:
 - быстрое (за 1,5-2,5 года)
 - среднее (за 3-3,5 года)
 - медленное (за 4-5 лет)

Возможны варианты по сочетанию сроков начала и темпов пубертата.

Наиболее ранним признаком начинающегося пубертата является увеличение яичек, обусловленное ростом семенных канальцев, клеток Лейдига и Сертоли. В основном рост яичек заканчивается к 17-18 годам, хотя возможно незначительное их увеличение до 20-25 лет. На фоне роста яичек увеличиваются размеры придатков яичка, семенных

пузырьков и предстательной железы.

Для объективной оценки состояния яичек и контроля их увеличения в процессе созревания используют стандартный набор орхидометров типа Прадера.

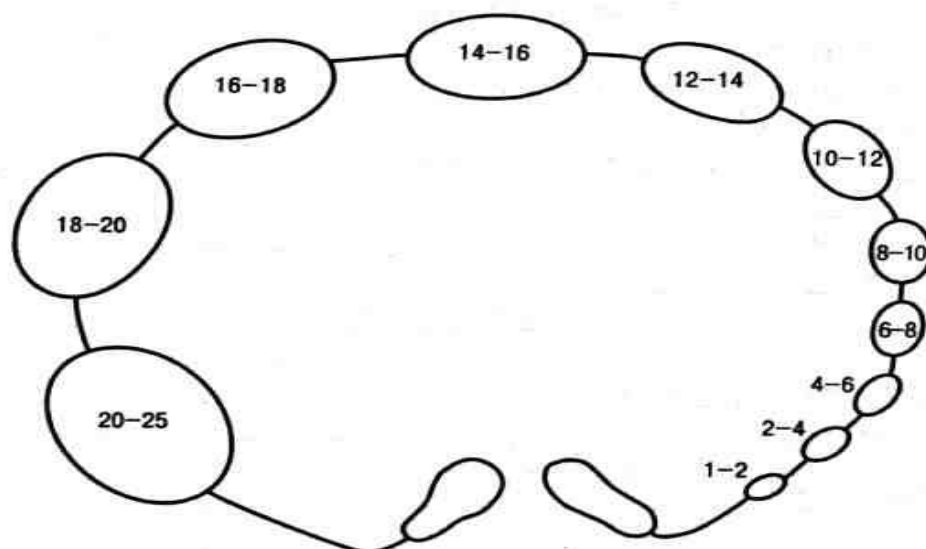


Рисунок 1 - Орхидометр

Рост наружных гениталий (появление складчатости мошонки, увеличение ее объема, пигментация, увеличение размеров полового члена) начинается сразу за увеличением яичек или спустя 0,5-1,5 года. При этом половой член остается относительно широким по отношению к своей длине, вплоть до наступления позднего пубертатного периода, когда в результате роста кавернозных тел уретра достигает размеров, свойственных взрослому человеку.

Период бурного роста наружных гениталий, как правило, короче периода увеличения яичек и длится 2,5-3 года. К 16 годам у большей части подростков рост наружных гениталий заканчивается.

Классификация Таннера от G1 до G5 (J. Tanner, 1969)

G1 – половой член и мошонка детские;

G2 – увеличение мошонки, начало ее пигментации; половой член еще не начал расти;

G3 – дальнейшее увеличение мошонки и рост полового члена, в основном в длину;

G4 – значительная пигментация половых органов, дальнейшее увеличение мошонки, рост полового члена, в основном в

толщину;

G5 – гениталии по размерам и форме соответствуют таковым взрослого мужчины.

Оволосение на лобке в виде единичных остевых волос вокруг корня полового члена появляется одновременно с началом роста наружных гениталий, хотя этот признак может проявляться и несколько раньше или позже. Оволосение лобка начинается в 12-13 лет, и постепенно прогрессируя, к 16-18 годам достигает выраженности, свойственной взрослым мужчинам. У большей части подростков старшего возраста и молодых взрослых мужчин оволосение лобковой части распространяется по белой линии живота до пупка. Однако отсутствие столь выраженного оволосения у молодых мужчин не считается признаком андрогенной недостаточности, а рассматривается как конституциональный вариант нормы.

Градации оволосения лобковой области по Таннеру

P1 – оволосение лобка отсутствует



P2 – рост редких, длинных, слабо пигментированных волос в основном у основания полового члена



P3 – оволосение распространяется за лонное сочленение, волосы становятся темнее, больше вьются



P4 – оволосение по взрослому типу, но занимает меньшее пространство



P5 – оволосение, соответствующее таковому у взрослого мужчины

P6 – распространение волос по средней линии живота вверх до пупка

Степень выраженности других вторичных половых признаков, появляющихся в определенной последовательности (мутация голоса, увеличение хрящей гортани, acne vulgaris, рост волос на лице и в подмышечных впадинах), имеет большие индивидуальные колебания.

Оволосение подмышечных областей начинается у подростков чаще всего уже к середине пубертатного периода (в 13-15 лет), хотя у отдельных мальчиков волосы на лобке и в подмышечной области появляются одновременно.

Рост усов и бороды – показатель определенной половой зрелости – приходится на конец периода полового созревания.

На фоне максимальной скорости полового созревания мальчиков (14-15 лет) отмечают пубертатное ускорение линейного роста, нарастание мышечной массы, изменение архитектоники скелета (преимущественное развитие пояса верхних конечностей).

В этот же период возможны проявления физиологической юношеской гинекомастии – видимого на глаз или пальпируемого увеличения молочной железы, которое развивается преимущественно в результате гиперплазии железистых ходов и соединительной ткани. Увеличение желез чаще двухстороннее, болезненное, никогда не сопровождается выделениями из сосков. В возникновении подобного состояния не вызывают сомнения прямые гормональные корреляции (временное повышение эстрогенов, пролактина, преходящий дисбаланс эстрогенов и андрогенов).

О завершении пубертата свидетельствуют первые эякуляции и регулярные поллюции.

Регулярные поллюции – очень важный показатель физиологического полового созревания. Они начинаются не ранее 13 лет, к 14,5-15 годам имеются у половины подростков, а к 16 годам – у большинства.

Таблица 1 - Последовательность появления вторичных половых признаков у мальчиков (Жуковский М.А., 1982)

| Вторичные половые признаки | Средние сроки (лет) |
|--|----------------------------|
| Начало роста яичек и полового члена | 10-11 |
| Начало активности предстательной железы | 10-12 |
| Рост гортани | 11-12 |
| Оволосение на лобке по женскому типу, дальнейший рост яичек и полового члена | 12-13 |

| Вторичные половые признаки | Средние сроки (лет) |
|---|----------------------------|
| Уплотнение околососкового кружка, юношеская гинекомастия | 13-14 |
| Начало изменения голоса | 13-15 |
| Оволосение подмышечных впадин, пушок на верхней губе | 14-15 |
| Пигментация мошонки, первая эякуляция | 14-15 |
| Созревание сперматозоидов | 14-17 |
| Начало роста волос на лице, теле, мужской тип оволосения на лобке | 16-17 |
| Появление сперматозоидов | 16-17 |
| Появление acne vulgaris | 16-17 |
| Прекращение роста скелета | 17-21 |

Таблица 2 - Стадии пубертата у мальчиков (Жуковский М.А., 1982)

| Стадия | Развитие половых органов | Лобковое оволосение |
|---------------|--|---|
| I | Половой член и мошонка детские | Отсутствует |
| II | Увеличение и пигментация мошонки. Роста полового члена нет. | Единичные прямые волосы у корня полового члена |
| III | Рост полового члена в длину, дальнейшее увеличение яичек и мошонки | Оволосение распространяется за лонное сочление, волосы темнеют, выются |
| IV | Увеличение диаметра полового члена, дальнейшее увеличение яичек и мошонки, пигментация половых органов, поллюции | Оволосение как у взрослого, но на меньшей площади |
| V | Размеры и форма половых органов как у взрослого | Оволосение занимает всю надлобковую область, распространяется на живот и внутреннюю поверхность бедер |

ПОЛОВОЕ РАЗВИТИЕ ДЕВОЧЕК

Пубертатный период у девочек начинается с появления вторичных половых признаков и заканчивается овуляцией. Происходящие соматические изменения определяются влиянием как эстрогенов, выделяемых яичниками в ответ на действие фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), так и андрогенов, вырабатываемых надпочечниками (в меньшей степени).

Под влиянием эстрогенов жировая клетчатка располагается по женскому типу, увеличиваются молочные железы, матка. Завершающаяся дифференцировка эндометрия и миометрия подготавливает организм к менструальной функции и деторождению. Андрогены надпочечников обуславливают появление и прогрессирование лобкового и подмышечного оволосения, аспе vulgaris. Совместное действие этих гормонов находит выражение в пубертатном ускорении роста костей скелета, закрытии эпифизарных зон роста.

Пубертатный период у девочек охватывает возрастной интервал от 9 до 17 лет. Индивидуальная вариабельность сроков и темпов полового созревания велика.

Варианты нормы

1. По срокам начала пубертата:
 - раннее (9-11 лет)
 - среднее (12-14 лет)
 - позднее (15-17 лет)
2. По темпам формирования вторичных половых признаков:
 - быстрое (за 2,5-3,5 года)
 - среднее (за 4-4,5 года)
 - медленное (за 5-7 лет)

Самым первым признаком начинающегося пубертата у девочек является увеличение молочных желез. Этот период совпадает с началом роста яичников, бурным развитием половых путей, ростом матки.

Стадии развития молочных желез

Ma1 – железы не развиты

Ma2 – стадия набухания железы, увеличивается диаметр ареолы

Ma3 – дальнейшее увеличение железы и ареолы без разделения их контуров

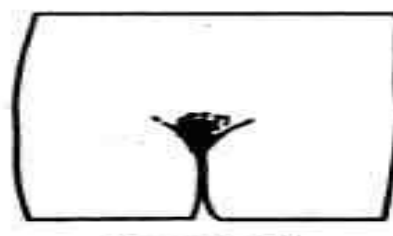
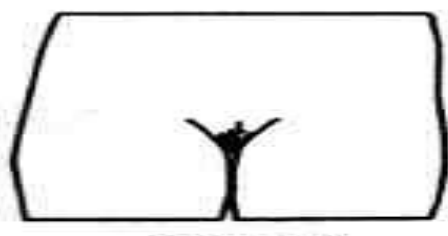
Ma4 – выступание ареолы и соска с образованием вторичного бугорка над контуром железы

Ma5 – молочные железы соответствуют таковым взрослой женщины, ареола вписывается в общий контур железы

Рост молочных желез несколько опережает появление лобкового оволосения. На этапе начинающегося подмышечного оволосения появляются первые менструации (менархе). Правильные овуляторные циклы формируются между первым и вторым годами после менархе.

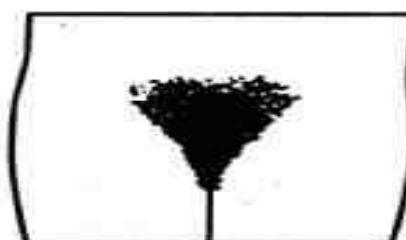
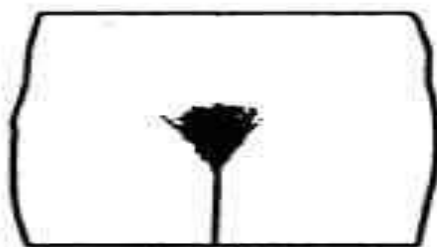
Стадии оволосения лобка по Танеру (J. Tanner, 1969)

P1 – оволосение лобка отсутствует



P2 – редкие, длинные, слабопигментированные волосы; волосы прямые, слабо вьются, располагаются вдоль половых губ

P3 – волосы темнеют, грубеют и больше вьются, распространяются за лонное сочление



P4 – оволосение по взрослому типу, но меньше распространено

P5 – оволосение соответствует таковому взрослой женщины

Пубертатный скачок роста, как один из соматических признаков пубертата, начинается у девочек вскоре после появления лобкового оволосения и достигает максимума в год, предшествующий началу менструаций.

Таблица 3 – Последовательность появления вторичных половых признаков у девочек (Жуковский М.А., 1982)

| Вторичные половые признаки | Средние сроки (лет) |
|---|----------------------------|
| Рост костей таза, округление ягодиц; гиперемия, пигментация ареолы, рост сосков | 9-10 |
| Начало роста молочных желез | 10-11 |
| Начальное оволосение лобка | 10-11 |
| Рост внутренних и наружных гениталий | 11-12 |
| Начало подмышечного оволосения | 13-14 |
| Первая менструация (menarche) | 12-14 |
| В большинстве случаев не установившийся менструальный цикл | 13-14 |
| Самая ранняя нормальная беременность | 14-15 |
| Появление acne vulgaris | 15-16 |
| Установившийся менструальный цикл | 15-17 |
| Мутация голоса | 15-16 |
| Прекращение роста скелета | 16-17 |

Таблица 4 - Стадии полового развития девочек (Шабалов Н.П., 1996)

| Стадия | Грудные железы | Лобковое оволосение | Mensis |
|---------------|---|--|---------------|
| I | Молочные железы не развиты, сосок приподнимается | Отсутствует | Нет |
| II | Железа и сосок приподняты над поверхностью в виде бугорка, увеличивается диаметр ареолы | Единичные прямые волосы в области больших половых губ и лобка | Нет |
| III | Увеличение железы и ареолы без разделения их контуров | Вьющиеся волосы на лобке как у взрослых, но на меньшей площади | Menarche |
| IV | Выступление соска и ареолы с образованием вторичного бугорка | Оволосение по женскому типу | Овуляция |

| Стадия | Грудные железы | Лобковое оволосение | Mensis |
|---------------|---|--------------------------------|------------------------------------|
| V | Молочные железы соответствуют таковым взрослой женщины | Оволосение по женскому типу | Регулярные овуляторные циклы |

Особенности анамнеза при оценке состояния полового развития

– Сбор сведений о характере периода полового созревания у родителей ребенка, других детей в семье или близких родственников (опережение или запаздывание по срокам).

– Сведения о течении предшествующих (наличие мертворожденных, выкидышей) и настоящей беременностей с акцентом внимания на всех возможных неблагоприятных факторах и заболеваниях матери. Крайне важны сведения о приеме беременной лекарственных средств, особенно гормональных.

– Сведения о росте и развитии настоящего ребенка, наличии в прошлом острых и хронических заболеваний, отражавшихся на общем развитии ребенка.

При осмотре выявляют отклонения физического развития, особенности телосложения. При наличии вторичных половых признаков последние документально отражают в виде половой формулы – соответствующих символов и степени их выраженности.

Осмотр наружных половых органов обязательно нужно производить в присутствии либо матери, либо медицинской сестры, у девочек в положении лежа на спине с приведенными к животу бедрами. У мальчиков, кроме выраженности вторичных половых признаков, предусмотренных половой формулой, оценивают степень развития наружных половых органов.

Обозначения вторичных половых признаков у мальчиков

P – лобковое оволосение

Ax – подмышечное оволосение

F – оволосение на лице

V – ломка голоса

L – рост щитовидного хряща («кадык»)

Обозначения вторичных половых признаков у девочек

Ma – молочные железы

P – лобковое оволосение

Ах – подмышечное оволосение

Ме – менструации

Для оценки пубертатного развития подростков в нашей стране используют стандартные таблицы полового созревания, где данные половой формулы ребенка, учитывающие наличие и выраженность вторичных половых признаков, сравнивают со средневозрастными показателями.

Таблица 5 - Стандарты полового развития девочек

| Возраст | Половые формулы | | Баллы |
|---------|-----------------|-------------|---------------|
| | От | До | |
| 10 лет | Ma0P0Ax0Me0 | Ma2P1Ax0Me0 | 0-2,7 |
| 11 лет | Ma1P0Ax0Me0 | Ma2P1Ax0Me0 | 1,2-2,7 |
| 12 лет | Ma1P1Ax0Me0 | Ma3P3Ax1Me1 | 1,2-7,0 |
| 13 лет | Ma2P2Ax0Me0 | Ma3P3Ax2Me3 | 3,0-11,6 |
| 14 лет | Ma3P2Ax2Me0 | Ma3P3Ax3Me3 | 5,0-12,0 |
| 15 лет | Ma3P3Ax2Me3 | Ma3P3Ax3Me3 | 11,6 и больше |

Таблица 6 - Стандарты полового развития мальчиков

| Возраст | Половые формулы | | Баллы |
|---------|-----------------|-------------|-----------|
| | От | До | |
| 12 лет | V0P0L0Ax0F0 | V1P1L0Ax0F0 | 0-1,8 |
| 13 лет | V1P0L0Ax0F0 | V2P3L1Ax2F0 | 0,7-6,3 |
| 14 лет | V1P2L0Ax0F0 | V2P3L2Ax2F1 | 2,7-10,1 |
| 15 лет | V1P4L1Ax0F0 | V2P5L2Ax3F2 | 4,6-14,3 |
| 16 лет | V2P4L1Ax2F1 | V2P5L2Ax4F3 | 10,0-16,9 |
| 17 лет | V2P4L2Ax2F0 | V2P5L2Ax4F3 | 10,6-16,9 |

Нарушения сроков полового развития

Сроки наступления пубертата у детей очень различны. Тем не менее, в практической деятельности для выявления нарушений сроков полового развития ориентируются на средний возраст появления вторичных половых признаков в популяции: у мальчиков – увеличение яичек в 11,5 лет, половое оволосение в 12,5 лет; у девочек – рост молочных желез и половое оволосение, соответственно, в 10 и 11 лет. Появление или отсутствие каких-либо признаков пубертата в сроки, превышающие два возрастных интервала, требуют

пристального внимания педиатров и эндокринологов.

Преждевременное половое развитие (ППР) – pubertas praecox

Обширная группа заболеваний, различных по этиологии, патогенезу, клиническим проявлениям и прогнозу, которые объединяет появление одного или ряда вторичных половых признаков, обусловленных воздействием половых гормонов на организм раньше физиологического пубертата.

В клинической практике к диагностике подобного состояния прибегают при появлении вторичных половых признаков у мальчиков до 9,5-10 лет, у девочек – до 8-9 лет или появлении менархе до 10 лет.

Между нормальным и патологическим ППР имеется пограничная зона, так называемая группа детей с «ускоренным пубертатом», на которую приходятся случаи конституционально-семейных вариантов раннего развития. К ней относятся девочки с появлением вторичных половых признаков в интервале от 8 до 9 лет и мальчики с интервалом от 10 до 11 лет. Подобные сроки пубертата считают условно-физиологическими.

Причины истинного ППР:

1. Та или иная церебральная патология (церебральные формы):
 - опухоли, чаще затрагивающие область позади срединного возвышения, мамиллярные тела, дно III желудочка, эпифиз;
 - компрессия гипоталамических и экстрагипоталамических структур, вследствие повышения внутричерепного давления (последствия антенатальной патологии, нейроинфекций, черепных травм).
2. **Идиопатическая (конституциональная) форма ППР:**
 - явные нарушения со стороны центральной нервной системы не выявляются;
 - чаще встречается у девочек.
3. **К ложному (неполному) ППР** относят заболевания, при которых увеличение выработки половых гормонов не зависит от гонадотропной функции гипофиза. Гиперплазия эндокринных желез или опухоли, продуцирующие гормонально-активные вещества, могут вызывать развитие вторичных половых признаков. Гонады при этом остаются в инфантильном состоянии, не происходит ни сперматогенеза, ни овуляции.

Гонадная ложная форма ППР – относительно редкая патология. У мальчиков это связано с опухолью, растущей из интерстициальных клеток Лейдига в яичке.

У девочек изосексуальная ложная форма ППР чаще всего связана с опухолью в гранулярных клетках яичников, продуцирующей эстрогены.

В основе ложной формы ППР, сопровождающей патологию надпочечников (врожденный адреногенитальный синдром), лежит повышенная продукция андрогенов.

Иатрогенное ложное половое созревание можно наблюдать при длительном приеме кортикостероидов, анаболических половых гормонов.

Синдром задержки полового развития (ЗПР)

Диагностируют при отсутствии у подростков вторичных половых признаков после 13,5 лет. Аналогичное значение распространяют и на девочек при отсутствии менструаций к 15 годам и старше. Клинически и патогенетически это гетерогенная группа нарушений развития репродуктивной системы.

Механизмы, лежащие в основе ЗПР:

- позднее созревание гонадостата,
- позднее созревание рецепторов половых клеток, взаимодействующих с гонадотропинами,
- низкая чувствительность тканей наружных половых органов к воздействию половых гормонов.

Причины ЗПР:

- патология беременности и родов,
- неблагоприятные условия раннего развития ребенка,
- голодание,
- ожирение,
- хронические соматические и инфекционные заболевания,
- эндокринопатии,
- поражения ЦНС (недостаточная продукция гонадотропинов).

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОЖИ У ДЕТЕЙ

Парамонова Н.С. доцент, кандидат медицинских наук

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. Основная перепонка, разделяющая эпидермис и дерму, у детей раннего возраста недоразвита, рыхла, вследствие чего при патологии эпидермис может отделяться от дермы пластами (десквамативная эритродермия). Для детской кожи особенно характерно хорошее кровенаполнение, связанное с густой сетью широких капилляров, что придает кожным покровам вначале ярко-розовый, затем нежно-розовый цвет.

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 - 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 месяцев 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 месяцев внутриутробной жизни. У доношенного новорожденного подкожная жировая клетчатка хорошо выражена на щеках, бедрах, голених, предплечьях и слабо – на животе, а в течение первых 6 месяцев 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 количество 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 склереды. Важно отметить, что состав подкожного жирового слоя у грудных детей близок по составу к жирам женского молока, поэтому они всасываются, минуя переваривание, в желудочно-кишечном тракте ребенка. Подкожный жир в различных частях тела ребенка имеет разный состав, чем и обусловлены своеобразие распределения и порядок накопления или исчезновения жирового слоя при похудении. Так, при накоплении жира отложение его происходит прежде всего на лице (комочки Биша, которые содержат особенно много твердых жирных кислот), потом на конечностях, туловище и затем на животе (здесь преобладают жидкие жирные кислоты). Исчезает подкожная клетчатка в обратном порядке.

Особенностью детей раннего возраста является наличие у них скоплений бурой жировой ткани в задней шейной области, супраилеоцекальной зоне, вокруг 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 жира 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 переохлаждаться 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.

Исследования кожи и семиотика ее поражений

Осмотр кожи обычно производится сверху вниз при дневном освещении. Особое внимание уделяется кожным складкам за ушными раковинами, на шее, в подмышечных впадинах, паховой области, на бедрах, под и между ягодицами, в межпальцевых промежутках. Тщательно осматривается кожа волосистой части головы, ладоней,

подошв, области заднего прохода. Обращают внимание на цвет, наличие различных высыпаний, сосудистых образований, пигментных пятен, отеков и других патологических элементов. При этом имеет значение распространенность элементов, локализация, атрофия кожи, зуд, трещины. Вид кожи может отражать тяжесть состояния больного. Осмотр ребенка необходимо проводить в теплом помещении, руки исследующего должны быть чистыми, теплыми и сухими. Если нет условий для осмотра, целесообразно обнажать ребенка по ходу осмотра.

При оценке состояния кожи применяют расспросы и объективные методы:

- осмотр;
- пальпация;
- определение тургора тканей;
- определение эластичности кожи;
- определение состояния кожных сосудов;
- дермографизм.

Опрос матери помогает уточнить срок появления изменений, связь их с получением пищевых продуктов, лекарственных средств. При наличии сыпи уточняют характер сыпи, время появления сыпи, обильность высыпаний, локализацию, наличие зуда, жжения, покалывания, динамику изменения элементов.

При осмотре обнаруживаются изменения окраски кожи, высыпания, рубцы, отечность кожи и подкожной жировой клетчатки, подкожная эмфизема, нарушение роста волос. Обычно кожа ребенка имеет нежно-розовую окраску, в некоторых случаях может быть бледной с землистым, серым оттенком, приобретать мраморный рисунок. Наиболее часто встречаются бледность кожи, цианоз, желтуха и гиперемия кожи.

Бледность кожи – одно из наиболее часто наблюдающихся изменений кожи в детском возрасте. Среди многочисленных причин появления бледности кожных покровов основными являются изменение тонуса кожных сосудов, отеки, снижение концентрации гемоглобина и содержания эритроцитов в периферической крови. Заболевания, сопровождающиеся бледностью кожи: анемия, острая ревматическая лихорадка, заболевания легких, органов пищеварения, хронические интоксикации, тяжелые сердечно-сосудистые заболевания, кровотечения и др. Бледность является клиническим признаком шока. У детей, недостаточно пребывающих на свежем воздухе, периодически наблюдается бледность лица. Бледность кожи

появляется при сердечно-сосудистых заболеваниях, особенно при миокардитах, тяжелых клапанных пороках в крупных магистральных сосудах со сбросом крови слева направо при дефектах межжелудочковой перегородки, открытом артериальном протоке, стенозе устья аорты. Бледность появляется при злокачественных новообразованиях, таких как лейкозы, лимфогранулематоз.

Цианоз кожи – синеватый оттенок кожи, возникающий в результате повышения содержания восстановленного гемоглобина в капиллярной крови. Он встречается при повышении концентрации метгемоглобина. Этот симптом определяется на участках кожи, где эпидермис тонкий и хорошо развита капиллярная сеть. Он определяется по цвету ногтевого ложа, губ, мочек ушей, кончика носа, а также слизистых оболочек. Цианоз может быть признаком повышенных патологических форм гемоглобина. Это встречается при врожденной метгемоглобинемии, наследуемой по рецессивному типу, или наличии гемоглобина М, наследуемого по доминантному типу. Приобретенная метгемоглобинемия появляется при передозировке сульфаниламидных препаратов. Цианоз появляется при заболеваниях легких, при которых в легких гемоглобин не может превратиться в окисленный гемоглобин из-за нарушения дыхательной поверхности легких.

К патологическим состояниям, сопровождающимся цианозом, относятся:

- обструктивные процессы в дыхательных путях врожденного и приобретенного типа;
- снижение легочной вентиляции;
- патологические состояния при врожденных пороках сердца, сопровождающиеся увеличением восстановленного гемоглобина в периферической крови.

Цианоз может быть:

- локализованный;
- генерализованный;
- общий.

Локализованный цианоз можно наблюдать на коже лица, дистальных частях конечностей в первые часы после рождения, при вегетососудистой дистонии, болезни Рейно.

Генерализованный общий цианоз может сопровождаться повышенным венозным давлением. Он возникает при сердечной недостаточности, вследствие ревматических пороков сердца, тяжелых миокардитах, фиброэластозе, затяжных приступах пароксизмальной

тахикардии, перикардите, аномалии развития коронарных артерий.

Общий цианоз может появиться вследствие капиллярного стаза. Последний наблюдается при шоке, когда развивается значительное перераспределение крови, резком обезвоживании организма, кровоизлиянии в надпочечники, острых инфекционных заболеваниях, при врожденных пороках сердца, при резком охлаждении.

Желтушное окрашивание кожи возникает вследствие повышенной концентрации красящего пигмента – билирубина – в крови. Желтое окрашивание приобретают слизистые оболочки, склеры и жидкие среды организма. Желтое окрашивание кожи является признаком болезни, но может быть и пограничным физиологическим состоянием при физиологической желтухе новорожденных и как результат употребления ребенком большого количества пищевых продуктов, содержащих желтый пигмент – каротин. Он находится в моркови, апельсинах, мандаринах, тыкве, яичных желтках. Возникшее при этом желтое окрашивание кожи называется каротинозом или каротиновой желтухой. При этом склеры и ладони не окрашиваются. В отношении концентрации билирубина, при которой появляется желтушное окрашивание, можно отметить возрастную зависимость. У новорожденных оно появляется при концентрации 51 мкмоль/л, а у старших детей – при 17 мкмоль/л. У 80% новорожденных между 2-м и 5-м днями после рождения появляется желтушное окрашивание кожи различной интенсивности, сохраняющееся 5- 7 дней. Это так называемая физиологическая желтуха новорожденных, возникшая в результате функциональной незрелости печени. Увеличение количества билирубина возникает за счет непрямого билирубина и не сопровождается болезненными проявлениями. Желтушное окрашивание кожи в неонатальном периоде может возникать и при гемолитической болезни новорожденных (ГБН) вследствие несовместимости крови плода и матери по Rh-фактору, групповым или другим эритроцитарным антигенам. Появление желтухи может возникнуть при передозировке витамина К. Желтуха может наблюдаться при врожденных нарушениях функции печени, так называемых семейных не гемолитических желтухах. Желтушное окрашивание кожи возникает и при других поражениях печени, таких как цитомегалия, инфекционный гепатит, инфекционный мононуклеоз, при сифилитическом поражении печени, сепсисе, амебиазе, циррозе печени, отравлениях. Обязательное появление желтухи при обструкции в желчных ходах. Развитие желтухи в первые часы после

рождения характерно для врожденной атрезии крупных внепеченочных протоков и внутрипеченочных желчных ходов. В отличие от физиологической желтухи она не исчезает, а иногда даже возрастает. Наблюдается ахоличный кал. Редким заболеванием является врожденная киста общего желчного протока. Образование камней в желчных путях также сопровождается желтухой, если камни нарушают проходимость протоков.

Гиперемия кожи наблюдается при инфекционных заболеваниях, протекающих с лихорадкой, а также при раздражении кожи при механических воздействиях, горчичниках, горячей ванне. При осмотре кожи иногда у новорожденных детей грудного возраста отмечаются "монголоидные пятна" – ограничения округлой неправильной формы характерные для монголоидной расы и обусловленные скоплением пигментных клеток, расположенных в дерме. Обычно в возрасте старше 3 лет пятна самостоятельно бесследно исчезают. Часто у детей первых месяцев жизни на коже обнаруживаются «сосудистые звездочки» – телеангиэктазии, вызванные неправильным развитием мелких кровеносных сосудов в эмбриональном периоде. Они выглядят в виде мелких кровеносных сосудов, слегка выступающих над уровнем кожи. Они часто располагаются в области затылка, бровей, лба. Исчезают самостоятельно, но в ряде случаев требуют хирургического вмешательства. При обследовании кожи имеет значение, есть ли на коже сыпь, кровоизлияния, шелушение, расчесы и т. д.

Уточнение характера сыпи имеет большое диагностическое значение. Клинические кожные сыпи разделяют на первичные и вторичные.

К первичным элементам сыпи относятся: пятно, папула, бугорок, узел, пузырек, пузырь, гнойничок.

Пятно (macula) – изменение цвета кожи на ограниченном участке, не возвышающееся над уровнем кожи и по плотности не отличающееся от здоровых участков кожи. Пятна различают воспалительные и невоспалительные. Воспалительные пятна связаны с расширением сосудов дермы. Такие пятна исчезают при надавливании кожи пальцем и появляются вновь после прекращения давления.

Виды **воспалительных** изменений кожи:

- розеолезная сыпь (пятна менее 5 мм); множественные розеолы описываются как мелкоточечная сыпь;
- мелкопятнистая сыпь (пятна размером 10- 20 мм);

– эритематозная сыпь (пятна размером более 20 мм).

Воспалительные пятна могут бесследно исчезать или оставлять после себя пигментацию за счет скопления меланина или шелушение.

К **невоспалительным** относятся пятна, образующиеся в результате кровоизлияний: петехии – точечные кровоизлияния, пурпура - множественные геморрагии округлой формы размером от 2 до 5 мм, экхимозы – кровоизлияния неправильной формы размером более 5 мм. Геморрагии, расположенные линейно в виде полосок, называются вибицес. Цвет геморрагических элементов может иметь различные оттенки: красный, синевато-красный, желто-зеленый, желтый, синий. Это связано с превращением гемоглобина в гематондин и гемосидерин. К невоспалительным пятнам относятся пятна, обусловленные отложениями пигмента меланина, – невусы. Различают врожденные и приобретенные невусы, их цвет колеблется от желтого, коричневого до черного цвета. Депигментированные элементы обусловлены недостатком или полным отсутствием меланина. Мелкие пятна описываются как лейкодерма, крупные участки называются витилиго. Врожденное отсутствие меланина в коже носит название альбинизм.

Пятнистая сыпь может возникнуть при различных патологических процессах. Розеолезная сыпь наблюдается при брюшном, сыпном тифе, паратифах А и В, сифилисе. Мелкоточечная сыпь характерна для скарлатины, мелкопятнистая – для краснухи, крупнопятнистая возникает при кори, при инфекционной эритеме. Различные виды геморрагической сыпи возникают при воспалительных процессах, токсических воздействиях, нарушении обмена веществ, травмах.

Узелок папула (papula) – ограниченное, слегка возвышающееся над уровнем кожи образование с плоской, куполообразной поверхностью. Появляется вследствие скопления воспалительного инфильтрата в верхних слоях дермы или разрастания эпидермиса. Окраска папул может быть различной. При слиянии между собой папулы образуют бляшки или целые площадки, занимающие целые участки кожи. После заживления могут оставлять временную пигментацию или депигментацию, шелушение кожи.

Бугорок (tuberculum) – ограниченный, плотный, бесполостной элемент, выступающий над поверхностью кожи и достигающий в диаметре 5 мм. Клинически сходен с папулой, но на ощупь он плотнее и, в отличие от папулы, некротизируется и оставляет рубец, язву. Бугорки характерны для туберкулезной волчанки, лепры,

грибковых поражений кожи.

Узел (nodosum) – плотное, округлой формы образование. Достигает в размерах 10 мм и более. Образуется при скоплении клеточного инфильтрата в подкожной клетчатке и собственно дерме. Может изъязвляться и рубцеваться. Крупные, болезненные синекрасные узлы носят название узловатая эритема. Невоспалительные узлы встречаются при новообразованиях.

Пузырек (vesicula) – образование, выступающее над поверхностью кожи, наполненное серозной кровянистой жидкостью. Размер 1- 5 мм. В процессе эволюции может подсыхать, образуя прозрачную или бурую корочку. После разрешения оставляет временную депигментацию или исчезает бесследно. Пузырек может превращаться в гнойничок - пустулу. Пузырек является характерным для ветряной оспы.

Пузырь (bulla) – элемент, подобный пузырьку, но значительно больший в размерах. Располагается в верхних слоях эпидермиса, наполнен серозным кровянистым гнойным содержимым. После себя оставляет стойкую пигментацию. Возникает при ожогах, дерматите, герпетическом дерматите.

Гнойничок (pustula) – небольшой островоспалительный элемент с гнойным содержимым. Чаще возникает при инфицировании папул и везикул. Пустулезный элемент, расположенный в области волосяного фолликула, называется фолликулярный, а в области протоков сальных желез – угорь (acne). После вскрытия пустул образуется желтая корочка, затем иногда образуются рубцы.

Волдырь (urtica) – бесполостной элемент, возвышающийся над поверхностью кожи, размером от 2- 3 до 10-12 мм и больше.

Нередко при осмотре больного на коже можно обнаружить различные морфологические элементы. Смешение элементов встречается при аллергодерматозах, кори, брюшном тифе и других заболеваниях.

Вторичные морфологические элементы: пигментация и депигментация, чешуйка (scvama), корка (crusta), рубец (cicatrix), эрозия (erosio), ссадина (excoriatio), трещина (phagaoles), язва (ulcus), лишенизация (lichenificacio), вегетация (vegetacio), стрии (striae).

Пигментация и депигментация. Пигментные пятна могут возникать в результате отложения меланина или гемосидерина в местах бывших первичных (узелки, пузырьки, гнойнички) и вторичных (трещины, эрозии) элементов сыпи. Гипопигментация возникает часто после шелушащихся и папулезных элементов.

Чешуйка. Скопление отторгшихся роговых пластинок эпидермиса. Шелушение может быть листовидное, пластинчатое, отрубевидное. Появление чешуек встречается при скарлатине, псориазе, кори, себорее.

Корка. Образуется в результате высыхания содержимого пузырьков, пузырей, гнойничков. Корки могут быть различной толщины, различного цвета.

Рубец. Элемент заживления поврежденной кожи за счет образования соединительной ткани. Рубец образуется на месте ожогов, ран, узлов, пустул, бугорков. Свежие рубцы со временем бледнеют. Они могут быть плотными и выступающими над поверхностью кожи – келоидные рубцы. Атрофические рубцы располагаются ниже уровня кожи. Ткань на этом месте истончена. Рубцовая атрофия кожи возникает без предшествующего нарушения целостности кожи.

Эрозия. Дефект кожи в пределах эпидермиса. Чаще развивается в результате вскрытия пузырьков, пустул, нарушения целостности эпидермиса на поверхности папул. Заживление происходит бесследно, иногда возникает депигментация.

Ссадина. Дефект кожи линейной формы. Возникает в результате травмы, проходит бесследно. Глубокие ссадины легко инфицируются. В этих случаях оставляют рубцы.

Трещины. Линейные нарушения целостности кожи в виде разрыва, возникающие вследствие потери эластичности. Типичными местами являются углы рта, межпальцевые складки, ладони, подошвы, область ануса.

Язва. Глубокий дефект кожи, иногда достигающий подлежащих органов. Образуется в результате распада первичных элементов сыпи, травм, трофических нарушений.

Лихенизация. Проявляется усилением кожного рисунка, сухостью, зудом, гиперпигментацией. Чаще всего локализуется в локтевых, подколенных сгибах, паховых складках.

Вегетация. Сосочковидное утолщение кожи, возникающее при длительном воспалительном процессе.

Стрии. Рубцовые полосы вследствие растягивания кожи и надрыва нижних слоев кожи при неповрежденном эпидермисе. Выявляются у детей старшего возраста с ожирением. Чаще они локализуются на животе и в верхней части бедер.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ КОЖИ

Правила при описании элементов кожи после осмотра.

Необходимо установить:

- время появления сыпи;
- локализацию, размер и количество элементов, их форму, размер и цвет;
- обильная или не обильная сыпь;
- форму элементов (округлая, овальная, звездчатая и т. д.);
- четкость или размытость краев;
- цвет сыпи;
- отметить наличие вторичных элементов сыпи.

Пальпация кожи. Пальпация должна быть поверхностной, проводиться осторожно, не причиняя ребенку боли. Руки врача должны быть чистыми, теплыми и сухими. Необходимо следить за мимикой ребенка, отвлекать ребенка от обследования. С помощью поверхностной пальпации определяются температура, эластичность и толщина, влажность кожи. Пальпацией можно ощутить характерную для здорового ребенка мягкую, бархатистую, умеренно влажную кожу, обнаружить ее чрезмерную сухость при гиповитаминозе, миксидеме, ихтиозе или повышенную влажность при рахите, гипертиреозе, вегето-сосудистой дистонии.

Обращается внимание на наличие отеков и их распространенность (на лице, веках, конечностях, общий отек – анасарка – или местный). Чтобы определить наличие отеков на нижних конечностях, необходимо надавить указательным пальцем правой руки в области голени над большеберцовой костью. Если при надавливании получается ямка, исчезающая постепенно, то это истинный отек. Если ямка не исчезает, это свидетельствует о слизистом отеке. Своеобразный отек кожи и подкожной жировой клетчатки наблюдается при гипотиреозе. Кожа при этом становится сухой и утолщенной, в надключичных ямках в виде «подушечек» располагаются муцинозные (слизистые) отеки. Стероидные отеки возникают при лечении кортикостероидами и АКТГ в высоких дозах, при синдроме Кушинга.

Для определения толщины и эластичности кожи необходимо указательным и большим пальцами захватить кожу без подкожного жирового слоя в небольшую складку, затем пальцы надо отнять. Если кожная складка расправляется сразу после отнятия пальцев, эластичность кожи считается нормальной. Если расправление кожной

складки происходит постепенно, эластичность кожи сниженная. Особенно большое значение имеет определение **эластичности** кожи у детей раннего возраста. Определение эластичности проводят на тыльной части кисти или на передней поверхности грудной клетки над ребрами, на животе на уровне пупка.

Тургор тканей определяется при сдавливании всей толщи кожи, подкожной клетчатки и мышц на внутренней поверхности бедер. Снижение тургора – главный диагностический синдром при дистрофиях, хронических интоксикациях, при острых расстройствах пищеварения, обезвоживании организма.

Влажность кожи определяется путем поглаживания кожи на симметричных участках тела: груди, конечностях, ладонях, подошвах. В норме кожа у ребенка имеет умеренную влажность. При заболеваниях могут наблюдаться сухость кожи, повышенная влажность и усиленная потливость (гипергидроз). Особенно важно определение влажности на ладонях и подошвах у детей препубертатного возраста. Важное диагностическое значение имеет определение влажности кожи на затылке у детей грудного возраста, что часто является у них признаком рахита. Гипергидроз может наблюдаться при системных заболеваниях, патофизиологическими механизмами его в этих случаях являются повышение уровня метаболизма (тиреотоксикоз, лихорадка, феохромоцитома), нарушения функции гипоталамуса (диэнцефальный синдром), возбуждение вегетативной нервной системы (прием лекарств, применение ингибиторов холинэстеразы, отравление токсическими веществами), влияние гормонов на периферические ткани (акромегалия, феохромоцитома), образование эндогенного пирогена (септицемия, бруцеллез) и др.

Температура кожи. Может быть повышенной и пониженной, в зависимости от температуры тела. Для ее определения проводят термометрию. При ряде заболеваний отмечается местное повышение температуры в области воспалительных процессов в отдельных органах, поражениях центральной и периферической нервной системы.

Дермографизм. Определение дермографизма проводится путем проведения сверху вниз кончиком указательного пальца или молоточком линии по коже груди и живота. На месте ее проведения появляются белая или красная полоса. Различают белый дермографизм, красный дермографизм, смешанный и валикообразный, по времени его возникновения или исчезновения,

разлитой или неразлитой. Красный дермографизм указывает на повышение тонуса парасимпатической нервной системы, белый дермографизм указывает на повышение тонуса симпатической нервной системы.

Метод щипка. Состояние кожных сосудов и капилляров исследуют пробами щипка, жгута, капилляроскопии. Повышенная ломкость капилляров свойственна острым инфекционным заболеваниям (скарлатина), геморрагическому васкулиту, ревматизму и др. Появление на месте щипка кровоизлияний является положительным симптомом. То же отмечается при применении жгута, перкуссионного молоточка.

Важное диагностическое значение имеет зуд кожи, о наличии которого свидетельствуют расчесы, корки на коже. Основные причины зуда: атопический дерматит, хроническая почечная недостаточность, холестаз, сахарный диабет, чесотка и др.

Методика исследования подкожно-жирового слоя и его особенности у детей

При осмотре ребенка создается общее представление о количестве и распределении подкожно-жирового слоя.

При пальпации определяется состояние подкожно-жирового слоя. Для этого требуется глубокая пальпация. В отличие от исследования кожи, при исследовании подкожно-жирового слоя большим и указательным пальцами захватываются не только кожа, но и подкожно-жировая клетчатка. В зависимости от полученных результатов различают нормальное, избыточное, недостаточное отложение жира. Определяется толщина складки на животе, на уровне пупка, на уровне грудины, на спине под лопатками, на внутренней задней поверхности бедра и плеча, на лице в области щек. Обычно подкожно-жировой слой несколько толще на животе, тоньше на груди. У детей до 3 лет составляет около 0,8-1,5 см. Более точное определение толщины подкожно-жирового слоя производится специальным прибором калипером по сумме толщины складок над бицепсом, трицепсом, под лопаткой, подвздошной костью. На основании этих данных составлены таблицы центильного распределения суммы толщины складок в 4 стандартных точках по Брокк. О нормальном отложении жира говорят, если полученная величина находится от 25 до 75 центилей, избыток при 90- 95 центилях, показатели ниже этих свидетельствуют о недостаточном

жироотложении. Жироотложение может быть непропорциональным. При пальпации следует обращать внимание на уплотнение подкожно-жировой клетчатки, особенно у новорожденных и недоношенных детей, которое характерно для склеремы.

Особенности ногтей и волос у детей

Ногти могут изменяться в результате патологических процессов в других органах. При врожденной дисплазии ногти отсутствуют вообще или недостаточно развиты. Появление внутри ногтей белых пятен или линий связано с недостаточным поступлением в организм ряда веществ, в случае наличия хронических заболеваний. При невропатии, состоянии психической напряженности наблюдается обкусывание ногтей. При расстройствах функции щитовидной железы, ревматоидном артрите и других хронических заболеваниях внутри ногтей могут появляться продолговатые или поперечные разрывы. Образование полосок в ногтях приводит к приобретению ложкообразной формы у больных с хронической гипохромной анемией. Гипофункция паращитовидных желез приводит к деформации, уплощению ногтей. При грибковых заболеваниях происходит деформация ногтей в виде появления мелких ямок, поперечных борозд, их утолщение, на них появляются трещины, ноготь иногда отделяется от ногтевого ложа, они становятся желтыми, прозрачными. При порфирии они приобретают красновато-пурпурный оттенок.

Возрастные особенности волос у детей различных возрастов

После рождения тело ребенка покрыто пушковыми волосами, особенно это выражено у недоношенных детей. Постепенно волосяной покров исчезает и замещается на более грубые волосы, равномерно покрывающие поверхность тела. В школьном возрасте появляются пигментированные, более темные волосы, вначале на разгибательных поверхностях конечностей, в межлопаточной области, вдоль позвоночника, в области плечевого пояса. Выраженность роста этих волос имеет индивидуальные особенности. Чрезмерное оволосение кожи туловища встречается при туберкулезе, ревматоидном артрите, неспецифическом язвенном колите, тяжелых пороках сердца, при длительном применении кортикостероидных препаратов, семейном гипертрихозе.

В период полового созревания начинается быстрый рост волос в области половых органов, у мальчиков - на верхней губе, подбородке, щеках, передней поверхности грудной клетки, у девочек в области ареол грудных желез, подмышечных впадин. Кожа головы новорожденных покрыта редкими, очень мягкими волосами, которые замещаются более густыми. Выраженность волос на голове ребенка сугубо индивидуальная. Облысение затылка на первом году жизни является признаком рахита. Гнездная плешивость отмечается при грибковых заболеваниях, отравлении таллием или содержащими его продуктами. Волосы на голове могут поражаться грибками и возникновением микроспории. При педикулезе у корней волос можно обнаружить песчинкообразные, плотно сидящие яйца паразитов. Запоздалое появление волос в местах, характерных для полового созревания, наблюдается при инфантилизме, отставании физического развития, гипофизарном ожирении.

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОСТНОЙ И МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ. СЕМИОТИКА ИХ ОСНОВНЫХ ПОРАЖЕНИЙ

Хлебовец Н.И. доцент, кандидат медицинских наук

Мышечная система является активной частью опорно-двигательного аппарата.

Эволюционно сформированы три типа мышц:

- скелетные,
- гладкие (образование стенки пищеварительного тракта, мочевыделительной системы, сосудов),
- сердечная мышца.

В эмбриогенезе поперечно-полосатая мускулатура имеет **мезодермальное** происхождение. Часть клеток, морфологически схожая с **фибробластами** (закладка с 5 по 8 неделю), дифференцируется в **премиобласты**. Затем меняется форма на вытянутую с одним ядром – стадия **миобласта**.

С 10 по 20 неделю – первоначальные волокна – миотубы.

С 18 по 26 неделю – зрелые миоциты, способные выполнять свои функции.

Параллельно также интенсивно развивается неврологическое обеспечение. К 11-14 неделям сформированы спинальные рефлекторные дуги.

Такое опережающее развитие мышечной системы **рационально**, так как:

- сердце должно обеспечивать гемодинамику для роста и развития внутренних органов плода;
- дыхание как механизм обновления околоплодных вод через заглатывание и аспирацию;
- раннее становление позы с гиперрефлексией сгибателей обеспечивает позу наименьшего объема, способствующую сохранению беременности до 40 недель.

Ни одна система не претерпевает в процессе роста таких изменений в количественном отношении, как скелетная мускулатура. Если у новорожденного мышечная масса составляет 23% от массы тела, то в 8 лет – 28%, в 15 лет – 33%, у взрослых – 44%. За период детства масса мышц увеличивается в 37 раз.

Становление моторики и координации движений ребенка определяется через формирование мышечного и опорно-двигательного аппарата, с другой стороны, является стимулом к совершенствованию корковых отделов двигательного анализатора мозга и развития функций мозга в целом. Отсюда огромные возможности управления развития ЦНС, функций многих соматических органов через активацию двигательной сферы.

У новорожденного основная масса мышц приходится на туловище, в более старшем возрасте – на конечности. Особенность новорожденных - преобладание тонуса сгибателей, что обуславливает утробную позу. Гипертонус верхних конечностей исчезает с 2-2,5 мес., нижних конечностей с 3-4,5 мес.

У недоношенных и незрелых детей общая мышечная гипотония до 1,5-2 мес., сменяющаяся гипертонией сгибателей до 5-6 мес.

Развитие гистологической структуры мышечной ткани происходит путем:

- утолщения миофибрилл
- уменьшения количества ядер на единицу площади ткани (от 45 до 5 у юношей 17 лет)
- развития соединительно-тканного каркаса мышц – эндомизия и перимизия – окончание дифференцировки к 8-10 годам.

Рецепторный аппарат сформирован к рождению. В дальнейшем происходит:

- перераспределение рецепторов в те участки, которые испытывают наибольшее растяжение.

Двигательные нервные окончания, появившиеся на ранних этапах развития, в дальнейшем совершенствуются путём:

- Увеличения количества терминальных ветвлений и площади двигательных нервных окончаний, что приводит к появлению новых быстрых двигательных актов у ребенка.
- Созревания мионеврального синапса, что приводит к ускоренному переходу возбуждения с нерва на мышцу.
- У новорожденного даже во время сна мышцы не расслабляются. Это обусловлено участием мышц в реакциях сократительного термогенеза (теплопродукции), а также участием мышечной ткани в анаболических процессах и стимуляции развития самой мышечной ткани.

Биохимический состав мышц отличается от взрослого.

- У новорожденного содержание миофибриллярных белков мышечной ткани в 2 раза меньше, чем у детей старшего возраста и

взрослых.

– Наличие фетальной формы миозина, обладающего сниженной АТФ-ной и повышенной холинэстеразной активностью. С возрастом содержание саркоплазматических белков повышается, снижается количество гликогена, молочных кислот, нуклеиновых кислот, воды в мышцах.

Развитие мышц у детей идет неравномерно. В первую очередь развиваются крупные мышцы плеча, предплечья, затем кистей рук. До 6 лет тонкая работа пальцами детям не удастся. С 6-7 лет можно заниматься лепкой, плетением, **обучением письму**.

В 8-9 лет имеет место значительный прирост объёма мышц.

К **10-12 годам координация движений совершенна**, но дети не способны к длительной физической работе и продолжительному мышечному напряжению.

В 14-16 лет у мальчиков наблюдается двукратное увеличение общей массы мышц и мышечной силы. В конце периода полового созревания идёт прирост мышц не только рук, но и спины, плечевого пояса, ног.

В период **полового созревания** гармоничность **движения нарушается**: появляется угловатость, неловкость, резкость движений из-за интенсивного развивающейся массы мышц и отставанием их регуляции.

Для нормального развития детей и подростков необходимы физические упражнения и спорт. Стимуляция детей к движению, создание стереотипов поведения, ориентированных на высокую двигательную активность является важной задачей формирования здоровья и воспитания.

Имеются нормативы двигательной активности детей различного возраста. Если за единицу принять 1 шаг, то для детей в 3-4 года необходимо **от 9 до 10,5 тыс.** движений в день, 11-15 лет **около 20 тыс.** шагов в день, т.е. дети должны быть в состоянии движения от 4-4,5 до 6 часов в день. Из этого времени 1-1,5 часа должно быть отведено упражнениям такой интенсивности, при которых ЧСС повышается **до 170/мин.** (бег на свежем воздухе и д.т.). Однако чрезмерное неконтролируемое увлечение спортом ведёт к перетренированности, мышечной гипертрофии и функциональной недостаточности отдельных систем.

Методика исследования мышечной системы

Осмотр: асимметрия мышечной массы (необходимы обмеры

окружностей плеч, предплечий, бедер, голеней строго на одинаковых уровнях); повышение мышечной массы при систематическом занятии спортом.

Осанка: в норме втянутый живот (незначительно выдающийся вперед), подтянутые к грудной клетке лопатки, углы обеих лопаток и плечи на одинаковом уровне, треугольники талии одинаковые с обеих сторон.

Основными показателями состояния мышечной системы являются:

1. Тонус мышц и мышечная сила

Поза новорожденных детей дает возможность судить о гестационном возрасте:

- глубоконедоношенный до 27-30 недель лежит с вытянутыми конечностями,
- после 30 недель – сгибание в коленных и тазобедренных суставах, руки вытянуты
- после 34 недель - сгибание в коленных и тазобедренных суставах, сгибание рук
- 36-38 недель – полное сгибание рук и ног, но после разгибания руки не приходят в исходное положение.
- В 40 недель – после разгибания руки сразу же приходят в исходное положение.

Признаками гипертонии мышц являются:

1. Сжатие пальцев в кулак.
2. Плавниковое положение рук.
3. Когтистая лапа – распрямление в плюснефаланговых или пястно-фаланговых и сгибание в межфаланговых суставах.
4. Атетозное положение рук.
5. Положение опистотонуса.

Тонус может определяться пальпаторно – путем сгибания и разгибания конечности. Вялость и дряблость мышц свидетельствуют о гипотонии, напряжённость, плотность – о гипертонии мышц. У распластанного новорожденного тонус мышц снижен.

Для определения мышечного тонуса используют специальные приемы:

- Симптом возврата – ножки ребенка выпрямляют и прижимают к столу по 5 сек., затем сразу же ножки возвращаются в исходное положение. При небольшом снижении тонуса полного возврата не происходит.

– Верхние конечности – проба на тракцию. Лежа на спине ребенка осторожно тянут на себя за запястья, как бы сажая его. Сначала он разгибает руки, затем всем телом подтягивается. При повышенном тоне отсутствует I фаза разгибания рук, при пониженном тоне отсутствует подтягивание.

Причины изменения мышечного тонуса:

– Новорожденные (поражение ЦНС травматического, гипоксического, инфекционного и метаболического характера).

– В грудном и старшем возрасте: нейроинфекции (энцефалиты, менингиты), травмы черепа, хронические расстройства питания, нарушения водно-солевого баланса, наследственные заболевания, пороки развития ЦНС.

Исследование пассивных движений состоит в сгибании и разгибании конечностей, позвоночника. Ограничение движений в суставах является признаком гипертонуса или поражения суставов. Увеличение объема движений свидетельствует о мышечной гипотонии (рахит).

Активные движения изучают при наблюдении за бодрствующим ребенком или во время игры с ним. Смотрят, как он сгибается, разгибается, приседает, встает, поднимает и опускает руки.

Мышечная сила исследуется путем оказания сопротивления при разгибании конечностей, рукопожатии.

Динамометрия. Нормальные показания кистевого динамометра для правой руки:

| | |
|-----------|---|
| 7-9 лет | девочки – 9-13 кг мальчики – 11-12 кг |
| 10-11 лет | девочки – 14 кг мальчики – 16 кг |
| 12-14 лет | девочки – 18-27 кг мальчики – 21-31 кг |

Биохимическое исследование. Кровь на ферменты мышечного происхождения – креатинин-фосфокиназу (25-200 И/л), мышечные фракции ЛДГ (72-182 И/л), трансаминазу.

Семиотика поражений мышечной системы

Мышечная атрофия характерна для наследственных дегенеративных заболеваний нервной системы, гипотрофии III ст.,

хронических заболеваний инфекционной или неинфекционной этиологии в стадии декомпенсации – из-за нарушения метаболических процессов в мышцах. Мышечная атрофия может развиваться в результате длительной иммобилизации при травмах и в послеоперационном периоде.

Болезненность мышц определяется при пальпации в результате воспалительного процесса в мышцах при миозитах; при диффузных заболеваниях соединительной ткани; при инфекционных заболеваниях (бруцеллез, лептоспироз); при глистных инвазиях (трихинеллез).

Врожденная аномалия мышц – недоразвитие чаще грудино-ключично-сосцевидной мышцы → кривошея и т.д.

Гипотонус мышц – у новорожденных при родовой травме, синдроме угнетения у недоношенных, при рахите (лягушачий живот, повышенная подвижность в суставах), малая хорея – «симптом дряблых плеч», тяжелой гипокалиемии (продолжительный прием диуретиков), поражение щитовидной железы, гипопаратиреоз, поражение периферической нервной системы.

Атония – полное отсутствие тонуса, болезнь Оппенгейма (врожденная миотония).

Гипертонус (мышечная гипертония) при внутричерепных травмах с синдромом возбуждения, при кровоизлияниях в мозг, энцефалите, столбняке, миопатии Томсона, синдроме Литтля (спастическая диплегия).

Анатомо-физиологические особенности костной системы.

Семиотика их основных поражений

Кости составляют основу скелета человека, являясь каркасом и местом прикрепления мышц.

Функции костей:

1. Защитная (позвоночный канал, череп, грудная клетка).
2. Опорная для внутренних органов и всего тела.
3. Двигательная.
4. Обменная:
 - содержит 99% кальция, 87% фосфора, 50% магния, 46% натрия;
 - защита от ацидоза;
 - резервуар для чужеродных ионов (соли тяжелых металлов).
5. Кроветворная – до 3 лет во всех костях, затем в плоских.

Закладка костной ткани происходит на 5-8 неделе

внутриутробной жизни.

Костная ткань **развивается** из мезенхимы двумя альтернативными путями:

- непосредственно из мезенхимы – дермальный (перепончатый остеогенез, соединительно-тканый)
- хондральный (путем хрящевого остеогенеза).

Соединительно-тканый путь свойственен костям свода черепа, лицевым костям, нижней челюсти и ключице – непосредственно из мезенхимы, без предварительного образования хрящей. Все остальные кости образуются через стадию хряща.

Трабекулярная или губчатая кость представляет собой решетчатую конструкцию трабекул, которые окружают сосуды. Остеоциты разбросаны беспорядочно. Это все кости эмбриона и плода и сохраняется в плоских костях, позвонках, концевых отделах длинных трубчатых костей.

Плотная кость – окончательная. Состоит из системы гаверсовых каналов, построена из твердого кальцифицированного матрикса.

Основные **клеточные** элементы кости:

1. **Остеобласт**

- веретенообразная или кубовидная форма,
- живет несколько дней или недель,
- содержит много щелочной фосфатазы,
- функции: образование костного матрикса, для него секретирует коллаген, гликопротеиды и гликозаминогликоны.

2. **Остеоцит**

- останки остеобластов, которые погружены в минерализованный матрикс
- регулирует кратковременный гомеостаз кальция путем переноса из кости в кровь.

3. **Остеокласт** живет от нескольких часов до нескольких дней, больших размеров и многоядерный. Содержит микроворсинки, обращенные в сторону матрикса. Обеспечивает долгосрочный гомеостаз кальция путем **рассасывания и перестройки кости** (выделяют лизосомальные гидролазы и коллагеназы для рассасывания костного матрикса, H^+ ионы для разрушения минералов кости).

К моменту рождения диафизы трубчатых костей уже представлены костной тканью, все губчатые кости кисти и стопы–

только из хрящевой ткани.

К рождению намечаются лишь точки окостенения в центральной части эпифизов большой берцовой, бедренной кости, в таранной, пяточной и кубовидной костях, в телах позвончиков и их дугах. После рождения появляются другие точки окостенения. Последовательность их определенная.

Совокупность имеющихся точек окостенения называется **костным возрастом**. Он определяется по точкам окостенения в запястье, образующимся в определенной последовательности: к 3-6 месяцам формируются первые ядра (головчатая и крючковатая кости), к 1 году – вторые (трехгранные), затем каждый год прибавляется по 1 ядру.

Порядок окостенения костей запястья: головчатая и крючковидная – 2 мес.; трехгранная – 21 мес.; полулунная – 34 мес.; трапеция – 47 мес.; трапецевидная – 49 мес.; ладьевидная – 66 мес.; гороховидная – 11-12 лет.

Рост трубчатых костей в длину осуществляется за счет развития **ростковой хрящевой ткани** концевых отделов кости. После появления точек окостенения – в метаэпифизарной зоне, а эпифизы увеличиваются за счет хрящевой ткани, окружающей точки окостенения. В **поперечнике** увеличение кости за счет надкостницы. Кость со стороны костномозгового канала подвергается резорбции → увеличение костномозгового канала.

В первые месяцы и годы помимо роста костного скелета происходит многократное перемоделирование структуры костной ткани от грубоволокнистого до пластинчатой кости с вторичными гаверсовыми структурами. Интенсивный остеогенез и перемоделирование сопровождается увеличением гибкости костей и склонностью к разнообразным деформациям. Плотность кости зависит от ее минерализации, т.е. от содержания гидроксиапатита.

Стадии костеобразования:

I стадия – представляет интенсивный анаболический процесс с образованием **белковой основы – матрикса** (на 90-95% состоит из коллагена). Для этого необходимо достаточное обеспечение белком, витаминами А, К, С, группы В. Регуляторы этого процесса – тироксин, инсулин, андрогены, паратгормон.

II стадия – формирование центров кристаллизации гидроксиапатита с последующей минерализацией остеоида. Для этой стадии решающим является обеспеченность организма кальцием,

фосфором, магнием, цинком, медью, марганцем, витамином D. Эта стадия регулируется мышечным тонусом, движениями → массаж, гимнастика.

III стадия – перемоделирование и постоянное самообновление кости. Регулируется паращитовидными железами, механической нагрузкой, КОС и обеспеченностью витамином D.

Процесс остеогенеза обеспечивается нормальным содержанием кальция в сыворотке крови, который в норме составляет $2,44 \pm 0,37$ ммоль/л и $0,98 \pm 0,015$ ммоль/л (общий и ионизированный).

Интенсивный рост и перемоделирование кости обеспечивается обильным **кровоснабжением** кости, особенно в зонах энхондральной оссификации. Существуют диафизарные, метафизарные и эпифизарные артерии. К двум годам развивается единая система внутрикостного кровоснабжения. Все это способствует быстрому сроку заживления переломов и частому развитию гематогенного гнойного остеомиелита в метафизах и эпифизах.

Особенность детского скелета

1. Большая толщина надкостницы, за счет которой идет рост костей в толщину.

2. Объем внутрикостных пространств невелик.

3. Кости ровные по строению своих поверхностей. Костные выступы формируются позже – когда укрепляются прикрепленные к ним мышцы.

4. Хорошее кровоснабжение.

5. По химическому составу – больше воды, меньше твердых веществ, что обеспечивает мягкость и меньшую ломкость.

6. Только к 12 годам внешнее строение и гистологическая дифференцировка приближаются к таковым у взрослого человека.

Отдельные части скелета

Череп состоит из большого количества костей, которые соединены швами. На месте соединения костей – роднички. **Малый или задний** – на уровне затылочных углов теменных костей у 25% новорожденных. Закрывается к 4-8 неделе, не позже. **Большой родничок, передний** - на месте соединения лобных и теменных костей. Размер у новорожденных 3,0х3,0 см; 1,5х2,0 см, закрывается в норме к 1,0-1,5 годам.

Для характеристики большого родничка необходимо указывать: размер, уровень (западает, выбухает, на уровне краёв), края (плотные,

мягкие, умеренной плотности).

Позвоночник новорожденных лишен физиологических изгибов. Передний **шейный изгиб** формируется в 2-4 месяца после держания головки. **Грудной изгиб (кифоз)** - после 6-7 месяцев, когда ребенок сидит самостоятельно. **Поясничный лордоз** замечен после 9-12 месяцев, когда ребенок стоит и ходит.

Грудная клетка новорожденного – широкая, короткая с горизонтальным расположением ребер – положение максимального вдоха. Затем происходит рост ее в длину, опускаются передние концы ребер. К 12 годам – ее положение максимального выдоха.

Кости таза относительно малы. Рост костей таза до 6 лет и с 12 лет (особенно у девочек).

Зубы. Молочные зубы прорезываются в определенной последовательности.

| | | | | | | | | | |
|----|---|---|---|---|---|---|---|---|----|
| 10 | 6 | 8 | 3 | 2 | 2 | 3 | 8 | 6 | 10 |
| 9 | 5 | 7 | 4 | 1 | 1 | 4 | 7 | 5 | 9 |

Одноименные зубы на каждой половине челюсти прорезываются одновременно. Нижние зубы раньше, чем верхние, за исключением боковых резцов (верхние раньше нижних).

Формула прорезывания молочных зубов $n - 4$, где n – месяцы жизни ребенка.

Молочный прикус имеет 2 периода.

Первый период до 3-3,5 лет, зубы стоят тесно, без промежутков, стертость их незаметна, прикус ортогнатический, т.к. недостаточный рост и вытягивание вперед нижней челюсти.

Второй период от 3,5 до 6 лет появление физиологических промежутков между зубами (тремы или диастемы), появление стертости зубов, прикуса прямого.

В норме прикус – слабо ортогнатический или прямой.

В 2 года – 20 зубов.

Смена зубов. После выпадения молочного зуба до появления постоянного проходит 3-4 месяца. Первые постоянные зубы появляются около **5 лет**. Это первые моляры, затем последовательность появления зубов такая же, как и при появлении молочных зубов. **Вторые моляры появляются в 11 лет** после смены молочных зубов. Третьи моляры (зубы мудрости) в **17-25 лет** и позднее. Всего у человека 32 зуба.

Формирование молочного и постоянного прикуса – важный

показатель биологического созревания ребенка. При оценке возраста ребенка существует понятие «зубной возраст». Преждевременное появление зубов не является диагностически значимым. Аномалии развития зубов – это:

- сверхкомплектность (лишние зубы, 2 ряда – анемия Фанкони),
- отсутствие зуба,
- неправильное направление роста (могут быть выдвинуты из зубной дуги, повернуты вокруг своей оси и т.д.),
- бочкообразная деформация резцов в челюсти с полулунной вырезкой режущего края,
- гетчинсоновские резцы (при врожденном сифилисе),
- может быть гипоплазия эмали,
- эмаль желтая, розовая, коричневая – осложнения лекарственной терапии, наследственные заболевания.

Частые заболевания зубов – **кариес**, возбудитель – стрептококк. Нарушение гигиены полости рта, остаток пищи, микробное переваривание углеводов, органические кислоты деминерализуют эмаль, проникновение микроорганизмов в кровь – источник септического процесса. **Периодонтиты** - заболевания десен и зубов, вовлечение костей и связок в процесс. **Преждевременное выпадение молочных зубов** - гиповитаминоз С, отравление парами ртути, СД, гипофосфатазии, гистиоцитозы, ИДС.

Методика обследования костной системы:

1. Жалобы.
2. Анамнез.
3. Осмотр: позвоночник, лопатки, треугольники талии, сгибание.
4. Пальпация: краниотабес, четки, браслеты, бугристость, болезненность.
5. Рентгенограмма – остеопороз, остеомаляция и т.д.
6. Компьютерная томография.
7. Лабораторные исследования: кальций, фосфор, щелочная фосфатаза, синовиальная жидкость (артриты), биопсия – опухоль кости и т.д.

Семиотика поражения костной системы

Боли в костях – осалгии – ночного характера, часто при

обменных нарушениях – у детей с нервно-артритическими заболеваниями. Могут быть в связи с травмированностью при занятиях спортом.

Часто подражают взрослым (бабушке, дедушке), чтобы привлечь внимание родителей, особенно дети с неустойчивой психикой – это **неорганические осалгии**.

Возникновение болей в костях и суставах ног у подростков может провоцироваться неадекватными и длительными физическими нагрузками.

Боли роста – в период вытяжения в связи с быстрым ростом костей по сравнению с мышечно-связочным аппаратом.

Остеомиелит – интенсивные, с резкой локализованной болезненностью, отеком, гиперемией, повышением температуры окружающих тканей. Чаще в метаэпифизарных участках трубчатых костей.

При туберкулезе костей менее выраженные боли, локализация та же.

При переломе костей – менее выраженные боли, кровоизлияние, припухлость, деформация кости, укорочение, анамнез.

Боли при остеосаркоме – болевой синдром появляется одним из первых, могут быть боли в покое, не связанные с физической нагрузкой, через 1-1,5 месяца появляется видимая на глаз опухоль.

При лейкозах боли в костях обусловлены лейкозной инфильтрацией тканей. Наличие в крови бластных клеток позволяет поставить диагноз.

Деформации костей. Укорочение трубчатых костей при нормальном позвоночнике – хондродисплазия.

Длинные трубчатые кости – болезнь Марфана. Появление бугристостей кости – результат экстрацелюлярного кроветворения (лейкоз), опухоли костей – болезненность умеренная.

Изменение кости при хронической легочной патологии (барабанные палочки, часовые стекла), грудной клетки – при пороках сердца («сердечный горб»), бронхиальной астме (бочкообразная грудная клетка).

Сколиоз – рахит, туберкулезный синдром, школьные кифосколиозы.

Плоскостопие – рахит.

Изменения при рахите:

Остеомаляция: краниотабес, уплощение затылка, гаррисонова борозда, поля шляпы, килеобразная грудь, грудь «сапожника», искривление ног, размягчение краев большого родничка.

Остеоидная гиперплазия: увеличение лобных и теменных бугров; «рахитические» четки; браслеты и нити жемчуга на предплечьях и пальцах.

То же самое, но у ребенка после 2-летнего возраста – рахитоподобные заболевания (фосфат-диабет, болезнь де-Тони-Дебре-Фанкони, почечный канальцевый ацидоз).

Большой родничок. Преждевременное закрытие приводит к повышению давления, развитию микроцефалии. Позднее закрытие – рахит, гидроцефалия, микседема. Выбухание – повышенное внутричерепное давление при менингите, энцефалите, кровоизлияниях. Западение – признаки эксикоза.

У новорожденных на головке наблюдается **родовая опухоль** (отечность мягких тканей подлежащих участков головы), ее надо отличать от **кефалогематомы** - кровоизлияния под надкостницу – не распространяется за пределы швов.

Симптомокомплекс, который развивается при вовлечении в патологический процесс одного или нескольких суставов, называется **суставным синдромом**.

Артралгии – боль в пораженном суставе в результате раздражения нервных окончаний различных структур сустава, за исключением суставного хряща (нет нервных окончаний и сосудов).

Под полиартралгией понимают боли в пяти и более суставах.

Уточняется: интенсивность, длительность, ритм в течение суток, с чем связано, перенесенные накануне инфекционные заболевания (факторы риска), обострение хронических очагов инфекции, перегрузка, повреждение сосудов, связь с определенными движениями. В анамнезе инфекционное заболевание – артрит, а если перегрузки – травматизация у спортсменов – дегенеративно-дистрофический характер процесса.

Основные жалобы у пациентов с суставным синдромом – это ограничение движений в пораженных суставах, утренняя скованность, припухлость и изменение конфигурации сустава, наличие хруста, крепитации, изменение походки.

Утренняя скованность – это время, которое необходимо, чтобы разработать сустав. При воспалительном процессе в суставе продолжительность утренней скованности составляет 1 час, при

невоспалительном процессе (артроз) до нескольких десятков минут и менее.

Могут быть жалобы на **миалгии** (мышечные боли), боли связок и сухожилий.

Артриты – воспалительные поражения суставов, начинающиеся с синовиальной оболочки. Характерно: покраснение, увеличение в объеме сустава, повышение температуры мягких тканей, болезненность, нарушение функций.

Если в воспалительный процесс вовлечен один сустав, говорят о моноартрите; если 2-4 сустава – об олигоартрите; если 5 и более суставов – речь идет о полиартрите. При лабораторном обследовании выявляется лейкоцитоз, ускоренная СОЭ, дисгамма- и альфаглобулинемия, фибриногенемия, СРБ и другие острофазовые белки. В синовиальной жидкости – снижение вязкости, повышение цитоза.

ЮРА – системное заболевание соединительной ткани. Чаще начинается как моноартрит или олигоартрит у детей 2-4 года. Характеризуется: симметричностью; поражением мелких суставов кистей и стоп, шейного отдела позвоночника; утренней скованностью; болезненностью; длительным суставным синдромом (3 месяца и более); с течением времени формируется стойкая деформация суставов.

Острая ревматическая лихорадка – чаще поражаются крупные суставы (голеностопные, коленные, локтевые, лучезапястные). Характерна летучесть, отсутствие деформаций, поражение сердца, стрептококковая инфекция в анамнезе.

Системная красная волчанка – поражение суставов напоминает ревматическое поражение. Артрит не носит прогрессирующего характера. Деформации развиваются редко. Характерна системность поражения, в том числе волчаночная «бабочка» на лице, синдром Рейно, фотосенсибилизация, поражение почек, полисерзиты, анемия, лейко- и тромбоцитопения и т.д.

Системная склеродермия протекает по типу полиартралгии или полиартрита. При осмотре – диффузное утолщение кожи кистей и стоп; скованность в кистях, вплоть до контрактуры пальцев рук. Уменьшается объем активных движений из-за развивающихся контрактур крупных и мелких суставов. Цвет кожи от алебастрового до бронзового.

Дерматомиозит. Характерна симметричность поражения суставов, подострое течение заболевания с развитием кальцификации

суставной поверхности. В клинике превалирует кожно-мышечный синдром (уплотнение, болезненность при пальпации, мышечная слабость, периорбитальная эритема и отечность век).

Инфекционные артриты. Из полости пораженного сустава может быть выделен возбудитель. Выражены проявления общей интоксикации: лихорадка, озноб, ухудшение самочувствия, вялость, заторможенность. В синовиальной жидкости преобладают нейтрофилы.

Реактивные артриты. Суставные изменения развиваются на фоне или после перенесенной накануне (2-4 недели) инфекции (ангины, энтерита, цистита и др.). Возбудители чаще хламидии, шигеллы, иерсинии, сальмонеллы, кампилобактер и др. Поражения суставов асимметричны; страдают как крупные, так и мелкие суставы. Признаки воспаления выражены умеренно, не летучи, быстро проходят при лечении. Вовлечения в процесс новых суставов не происходит. Нет системности поражения.

Деформация костей:

- при ЮРА – веретенообразная деформация пальцев;
- при псориазе - соскообразная деформация пальцев;
- при системном склерозе – когтистая лапа.

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СИСТЕМЫ ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ И СЕМИОТИКА ИХ ОСНОВНЫХ ПОРАЖЕНИЙ

Волкова М.П. доцент, кандидат медицинских наук

Развитие органов дыхания начинается в раннем внутриутробном периоде и продолжается в течение длительного времени после рождения ребенка. Зачаток респираторного тракта появляется у 24-дневного эмбриона, в последующие 3 дня формируется два первичных бронха. Первые хрящевые элементы в бронхах появляются на десятой неделе, все это время продолжается дихотомическое асимметричное ветвление бронхов. На 16 неделе практически заканчивается внутриутробное формирование (конец псевдожелезистой фазы развития легких) всех генераций бронхиального дерева, хотя хрящи продолжают появляться до 24 недели гестационного периода. В дальнейшем рост дыхательных путей происходит за счет их размера и длины, но не числа. Каникулярная фаза – 16-24 неделя, характеризуется продолжением развития и васкуляризации будущих респираторных отделов легкого.

Дифференцировка легочной ткани начинается с **18-20** недели, когда возникают альвеолы с капиллярами в стенках. В возрасте 20 недель обычно заканчивается и канализация бронхов, просвет которых выстилает кубический эпителий. **Альвеолы** возникают как выросты на бронхиолах, причем с 28 недели они увеличиваются в числе. Новые альвеолы могут формироваться в течение всего внутриутробного периода. Завершающая фаза, период образования терминальных мешочков, заканчивается к моменту рождения. К этому времени респираторный элемент состоит из бронхиол трех порядков, генерации промежуточных ходов и терминальных гроздей альвеолярных мешочков. К моменту рождения в легких плода насчитывается не более 70 млн. первичных альвеол. **На 26-28 неделе внутриутробного периода** капиллярная сеть легкого тесно смыкается с альвеолярной поверхностью, с этого момента легкое приобретает способность к газообмену.

Слизистые железы в трахее закладываются на 7-8 неделе, на 26 неделе гестации они начинают выделять слизь, содержащую мукополисахариды. Реснички эпителия в трахее и главных бронхах

возникают с 10 недели, а в периферических бронхах с 13 недели развития. Наиболее периферический слой внутренней выстилки респираторного тракта представлен альвеолоцитами I типа (95% поверхности) и II типа (5% поверхности). Основная функция последних – продукция сурфактанта, который появляется у плодов массой 500-1200 г. Сурфактант – вещество липидной природы (основу составляет фосфолипиды – главным образом фосфатидилхолин); выполняет важнейшую функцию - стабилизирует терминальные воздухосодержащие пространства. Синтез составляющих сурфактанта липидов осуществляется в легких. Дефицит сурфактанта тем выше, чем меньше гестационный возраст новорожденных. Дефицит сурфактанта у недоношенных детей является одной из ведущих причин респираторного дистресс-синдрома (РДС).

Легкие и дыхательные пути плода заполнены жидкостью и их объем, по-видимому, соответствует объему спокойного вдоха. Плод совершает быстрые, нерегулярные дыхательные движения с конца I триместра внутриутробного периода. Эти движения обычно прекращаются к моменту рождения, они тормозятся под влиянием гипоксии, гипогликемии, а также после курения. Дыхательная функция новорожденного во многом зависит от зрелости его аппарата дыхания.

Поскольку легкое новорожденного заполнено амниотической жидкостью, во время первого вдоха преодолеваются вязкое сопротивление жидкости в крупных бронхах, силы поверхностного сопротивления в мелких бронхах и альвеолах, а также силы связанные с деформацией тканей. Присутствие амниотической жидкости в легких облегчает их заполнение воздухом, снижая требуемое давление примерно на 5 см вод. ст. Низкое содержание белка в амниотической жидкости способствует ее всасыванию в капилляры и лимфатические сосуды. У доношенного здорового ребенка уже при первом вдохе раскрывается большинство альвеол, причем открытие альвеол происходит поочередно. Объем первого вдоха у доношенного ребенка составляет около 70 мл. Во время первого вдоха отрицательное давление в плевральной полости может достичь 70 см водного столба.

Дыхание новорожденного стимулируется химическим и иными факторами. Химическим – увеличение концентрации CO_2 во вдыхаемом воздухе повышает вентиляцию, дыхание 100%, O_2 действует в обратном направлении. Из иных стимуляторов следует

указать на болевые раздражители и охлаждение кожи.

Нос у новорожденного относительно мал, полости его недоразвиты, носовые ходы узкие (до 1 мм). Нижний носовой ход отсутствует (он формируется к 4 годам). Слизистая оболочка носа нежная, богатая кровеносными и лимфатическими сосудами. В то же время кавернозная (пещеристая) часть подслизистой ткани носа недостаточно развита (развивается к 8-9 годам), этим объясняется относительная редкость носовых кровотечений у детей до года.

В норме вдыхаемый воздух согревается и увлажняется в носовых ходах. Турбулентный воздушный поток и грубые волоски в передних отделах способствуют оседанию крупных частиц пыли, в остальной части полости носа происходит фильтрация более мелких частиц (до 6 мкм в диаметре). В носовых раковинах воздушный поток становится ламинарным и скорость его снижается, вследствие чего оседание частиц, согревание и увлажнение воздуха увеличивается.

Слизистая оболочка богаче сосудами, особенно в области носовых раковин, по сравнению с нижележащими отделами дыхательных путей; однако поверхностный эпителий отличается теми же реснитчатыми и бокаловидными клетками, подслизистыми железами и покрывающим его слоем слизи. Последняя продвигается по направлению к носоглотке. В полость носа выделяется 0,5-1 л слизи в сутки, которая движется в передней трети носа со скоростью 1-2 мм/мин., а в задних 2/3 - 8-10 мм/мин. Каждые 10 минут проходит новый слой слизи, которая, кроме гликопротеина, обеспечивающего вязкостно-эластичные свойства слизи, содержит также лизоцим и секреторный IgA, обладающие противомикробной активностью.

Вследствие узости носовых ходов и обильного кровоснабжения слизистой оболочки появление даже незначительного воспаления слизистой оболочки носа вызывает у маленьких детей затруднение дыхания через нос. Дыхание же через рот у детей первого полугодия жизни почти невозможно, т.к. большой язык оттесняет надгортанник кзади.

Придаточные пазухи носа у ребенка интенсивно развиваются в виде группы воздушных полостей в костях лицевой части черепа после рождения. К рождению они недостаточно развиты, поэтому в раннем детском возрасте синуситы встречаются редко.

Глотка у новорожденного узкая. На первом году жизни

лимфоглочное кольцо развито слабо, поэтому ангины бывают редко. После года жизни наблюдается гиперплазия лимфоидной ткани, и к 4-10 годам миндалины уже хорошо развиты, являются фильтром для микробов, но при частых воспалительных процессах сами могут стать очагом хронической инфекции. В этом же возрасте могут отмечаться аденоидные вегетации (увеличение носоглоточных миндалин), которые нарушают нормальное носовое дыхание, могут вызывать интоксикацию организма, аллергизацию, нарушение слуха и памяти детей.

Гортань к рождению ребенка имеет воронкообразную форму, голосовая щель узкая, располагается высоко (на уровне IV шейного позвонка, а у взрослых – на уровне VII), имеет нежные и податливые хрящи, нежную, хорошо васкуляризированную слизистую оболочку, что объясняет частоту поражения гортани у детей раннего возраста (ларингиты), причем нередко с затруднением дыхания (ложный круп). Непроходимость этого участка дыхательных путей влияет преимущественно на процесс вдоха и вызывает инспираторный стрidor.

Трахея к рождению ребенка имеет длину 4 см, к 14-15 годам достигает приблизительно 7 см. Она имеет у детей первых месяцев жизни несколько воронкообразную форму и располагается у них выше, чем у взрослых, и поддерживается незамкнутым хрящевым кольцом, позади которого находится мышечная мембрана. Бифуркация трахеи у новорожденных соответствует III-IV грудным позвонкам, в 5 лет – IV-V и в 12 лет – V-VI грудным позвонкам. Ее ориентировочно можно определить как место пересечения линий, проведенных от *spina scapule* к позвоночнику. Рост трахеи идет приблизительно параллельно росту туловища; между шириной трахеи и окружностью груди во всех возрастах сохраняются почти постоянные взаимоотношения. Детская трахея мягка, легко сдавливается, под влиянием воспалительных процессов легко наступают стенотические явления.

Бронхи к рождению достаточно хорошо сформированы. Правый бронх является как бы продолжением трахеи, левый отходит под большим углом: этим и объясняется более частое попадание инородных тел в правый бронх. Бронхи узки, хрящи их мягки, мышечные и эластичные волокна развиты относительно слабо. В

процессе постнатального развития диаметр бронхов увеличивается в 2-3 раза, в отличие от роста легкого (так, объем легкого увеличивается более чем в 20 раз – с 250 мл до 6 л, масса легкого увеличивается в 10-15 раз – с 50 до 750 г, число альвеол в 15 раз).

Трахея и бронхи выстланы цилиндрическим мерцательным эпителием и небольшим числом бокаловидных клеток, продуцирующих вместе с подслизистыми железами секрет, слой которого толщиной 2-5 мкм покрывает реснитчатый эпителий (у взрослых в день продуцируется 100 мл слизи). Каждая клетка мерцательного эпителия снабжена примерно 275 ресничками. Последние сокращаются в окружающем их слое жидкости с частотой приблизительно 1000 раз в 1 минуту, в результате чего слизистый слой продвигается по направлению к глотке со скоростью на уровне трахеи приблизительно 10 мм/мин. В трахее и бронхах происходит дальнейшее согревание и очищение воздуха. К моменту, когда столб воздуха достигает бифуркации трахеи, уже около 75% его согревается и увлажняется. При выдохе тепло и слизь удаляются с потоком воздуха. Дальнейшее согревание вдыхаемого воздуха и сопутствующее обязательное увлажнение происходит в трахее и больших бронхах. Частицы размером 5-10 мкм оседают на слизистом слое трахеобронхиального отдела и только частицы в 1 мкм и менее достигают респираторных бронхиол и воздушной прослойки, в которых некоторые из них оседают, а многие удаляются с выдыхаемым воздухом. Частицы, осевшие в воздухопроводящих путях, удаляются в течение нескольких часов с помощью мерцательного эпителия, в то время как выведение частиц, достигших альвеол, занимает несколько дней или месяцев.

Очищающая функция мерцательного эпителия может быть усилена кашлевыми толчками и нарушена воздействием бактерий и вирусов, гипоксемией, вдыханием табачного дыма, переохлаждением, голоданием, высокой концентрацией O_2 , двуокисью азота, озоном, SO_2 . Оптимальная температура наружного воздуха для работы мерцательного эпителия $+18^{\circ}C$.

Повреждение дыхательного эпителия может носить обратимый характер при рините, воспалении придаточных пазух носа, бронхите, бронхиолите, острых респираторных инфекциях, в условиях высокого загрязнения воздуха.

Масса легких при рождении равна 50-60 г, она удваивается к 6 месяцам, утраивается к году, увеличивается в 5 раз к 4-5 годам, в 10 раз - к 12-13 годам.

К рождению ребенка собственно дыхательная часть легких – ацинус, где происходит газообмен между воздухом и кровью, недостаточно развит. Альвеолы новорожденного по размеру в 4 раза меньше, чем взрослого, что при меньшем их числе обеспечивает большую площадь газообмена на единицу объема легкого. У ребенка, как у взрослого, внутренняя поверхность альвеол составляет около **1 м²/кг**. Можно считать установленным, что новые альвеолы наиболее интенсивно образуются в течение первых двух лет и этот процесс полностью заканчивается **к 8 годам**. В возрасте двух лет ацинус развит практически так же хорошо, как и у взрослых, но размеры альвеол меньше; в последующем происходит в основном увеличение их размеров. Развитие же эластического каркаса легких заканчивается лишь в подростковом возрасте.

Правое легкое, как правило, несколько больше левого. Как известно, правое легкое состоит из трех долей: верхней, средней, и нижней, а левое из двух: верхней и нижней. Средней доле правого легкого соответствует язычковая доля в левом легком. Развитие отдельных долей легкого идет неравномерно. У детей первого года жизни хуже развита верхняя доля левого легкого, а верхняя и средняя доли правого легкого имеют почти одни и те же размеры. Легочные щели выражены слабо, лишь в виде неглубоких борозд на поверхности легких. **Лишь к 2 годам размеры отдельных долей легкого соответствуют друг другу, как у взрослых.** Доли легких делятся на сегменты. Каждый сегмент имеет вид конуса или пирамиды с верхушкой, направленной к корню легкого. Анатомическая и функциональная особенность сегмента определяется наличием самостоятельной вентиляции, концевой артерией и межсегментарными перегородками из эластической соединительной ткани. Сегментарный бронх с соответствующими кровеносными сосудами занимает определенный участок в легочной доле. Сегментарное строение легких уже хорошо выражено у новорожденных. В правом легком различают 10 сегментов, в левом легком – 9. Верхние левая и правая доли имеют по три сегмента. Средняя правая доля – 2 сегмента. Слева язычковая доля – 2 сегмента. Нижняя доля справа – 5 сегментов, слева – 4 сегмента.

У маленьких детей воспалительный процесс в легких чаще локализуется в определенных сегментах, что обусловлено

особенностями аэрации данных сегментов, возможностью попадания инфекции, дренажной функцией бронхов. Наиболее часто пневмония локализуется в паравертебральных сегментах: 6, 2 и 10. При так называемых среднедолевых пневмониях (среднедолевой синдром) – 4 и 5 сегментарные бронхи располагаются в области бронхопульмональных лимфатических узлов, имеют относительно узкий просвет, отходят под прямым углом, легко сдавливаются, что может явиться причиной развития тяжелой дыхательной недостаточности и длительного течения воспалительного процесса.

Относительно большие легкие, сердце и средостение занимают относительно больше места в детской **грудной клетке** и определяют некоторые ее особенности. Грудная клетка все время находится как бы в состоянии вдоха, тонкие межреберья сглажены, а ребра довольно сильно вдавливаются в легкие. Ребра у детей наиболее раннего возраста стоят почти перпендикулярно позвоночнику и увеличение емкости грудной клетки за счет поднятия ребер почти невозможно. Этим и объясняется диафрагмальный характер дыхания в данном возрасте. У новорожденных и детей первых месяцев жизни передне-задний и боковой диаметры грудной клетки почти равны, а эпигастральный угол – тупой. Грудная клетка у детей постепенно из инспираторного положения переходит в экспираторное.

Исследование органов дыхания обычно начинают с расспроса матери или ребенка, который проводят в определенной последовательности. При заболеваниях органов дыхания **жалобы** больного ребенка и его близких можно условно разделить на два вида:

1. Жалобы, непосредственно связанные с поражением дыхательной системы и верхних дыхательных путей (насморк, кашель, одышка, затруднение дыхания, боль в груди, выделение мокроты, кровохарканье и др.).

2. Жалобы общего характера (повышение температуры, слабость, головная боль, снижение аппетита и др.).

Наиболее частая жалоба при заболеваниях органов дыхания – **кашель**.

Кашель и мокрота являются симптомами, имеющими важное диагностическое значение, так как они наблюдаются почти исключительно при заболеваниях дыхательной системы. В качестве рефлекторного акта кашель может быть вызван раздражением окончаний блуждающего и языкоглоточного нервов, расположенных

в слизистой дыхательных путей: глотки, гортани, трахеи и больших бронхов. В самых мелких бронхах и альвеолах нет таких окончаний и поэтому там не возникает кашлевой рефлекс. Значительным рецепторным полем являются также листки плевры. Нервные окончания раздражаются отеками слизистой, скоплением патологического секрета (воспалительного или аллергического происхождения), инородными телами, сдавлением трахеи или блуждающего нерва увеличенными лимфатическими узлами или опухолями в средостении, в результате застоя в циркуляции. В виде исключения кашель может оказаться результатом раздражения *ramus auricularis* блуждающего нерва. При собирании анамнеза кашляющего ребенка обращают внимание на эпидемиологическое окружение, на характеристику кашля: сухой или влажный (продуктивный), приступообразный, спастический, развивающийся днем или преимущественно вечером, при засыпании ночью; частый или только покашливание. Имеет значение, выделяет ли ребенок мокроту и предшествует ли кашель мокроте: мокрота без кашля выделяется из носоглотки, а мокрота из нижних и средних дыхательных путей выбрасывается с кашлем. Маленькие дети обычно заглатывают мокроту и только некоторые заболевания характеризуются кашлем, который оканчивается выделением мокроты.

Мокрота может быть:

- слизистой, стекловидной, бесцветной (после приступа бронхиальной астмы, в начале острого трахеита или бронхита);
- слизисто-гнойной (при затянувшихся бронхитах, пневмонии, инфекционно-аллергической форме бронхиальной астмы);
- гнойной (при хронической пневмонии, абсцессах и гангрене легкого, при наличии сообщения плевральной полости с бронхом);
- кровянистой, содержащей прожилки или сгустки крови (при легочном кровотечении, гриппе, застойных явлениях в легких, раке легкого);
- ржавой (при крупозной пневмонии).

Следует определить **количество мокроты**, выделяемой одномоментно и в течение суток, время ее отхождения (преимущественно утром, ночью или в течение дня), условия лучшего отхождения ее (в положении стоя, сидя, лежа на спине или на боку), характер, цвет, запах.

Нужно выяснить, какой **консистенции мокрота** (жидкая, густая, вязкая), не отходит ли она во время кашля в виде слепков бронхов в форме монет. Особенно густой мокрота бывает при

муковисцидозе, нарушениях дренажной функции бронхов у детей с затяжными и хроническими процессами в дыхательной системе.

Имеет значение и **цвет мокроты**: она может быть как бесцветной, так и окрашенной. Примесь гноя придает мокроте желтоватый оттенок, застойная гнойная мокрота приобретает зеленоватый цвет. При большом количестве эозинофильных гранулоцитов мокрота канареечного цвета, примесь гематина придает ей ржавый оттенок, рифампицин и некоторые другие лекарственные средства окрашивают мокроту в красноватый цвет.

В норме мокрота не имеет **запах**, а при гнойных поражениях дыхательной системы (бронхоэктазах, абсцессах, гангрене легких) она приобретает неприятный (гнилостный, зловонный) запах.

Необходимо осведомиться о характере мокроты: слизистая, слизисто-гнойная, гнойная, с возможной примесью крови. Личное впечатление о характере кашля в большинстве случаев врач получает во время сбора анамнеза или во время исследования (если нет спонтанного кашля, в конце исследования, при осмотре полости рта можно вызвать кашлевой рефлекс раздражением глотки шпателем или легким надавливанием и массажем трахеи в области яремной ямки).

Кроме двух видов кашля, сухого и влажного, кашель может быть спастический, сиплый, афонический, битональный, болезненный, паретический и т.д. На эти особенности кашля надо обращать большое внимание, т.к. они имеют важное значение для диагноза, хотя для острого бронхита, например, в начальной стадии характерен сухой кашель, который позже становится влажным. Для большинства заболеваний свойственен, даже патогномоничен, кашель определенной характеристики.

Считая кашель основной жалобой, врач, однако, не должен сосредотачивать свое внимание только на дыхательной системе. Сухой раздражающий кашель может оказаться первым признаком начинающейся декомпенсации левых отделов сердца, результатом перегрузки левого желудочка при остром диффузном гломерулонефрите, может быть проявлением аденоидита, хронического тонзиллита, невроза, истерии.

При заболеваниях органов дыхания **грубый, лающий кашель** возникает у детей при остром ларингите, истинном и ложном крупе, вследствие резкого набухания слизистой оболочки гортани и голосовых связок, часто сочетается с афонией (дифтерия) и охриплостью голоса (ларингит).

Так называемый **битональный кашель** типичен для туморозного бронхоаденита: к грубому основному тону присоединяется во время каждого кашлевого толчка высокий музыкальный звук (обертон). Коклюшный кашель усиливается обычно в ночное время и характеризуется приступами кашлевых толчков, которые следуют один за другим, прерываясь репризом, т.е. глубоким свистящим вдохом. При затянувшемся приступе кашля репризы могут повторяться. Во время приступа лицо ребенка краснеет, становится одутловатым, а в конце приступа может быть обильное выделение прозрачной тягучей мокроты или рвота.

Частый и резкий кашель отмечается при пневмонии, трахеобронхите, плеврите. Слабый, короткий кашель (покашливание) бывает при общей слабости ребенка, хроническом фарингите, туберкулезе легких, эмфиземе.

Сухой и мучительный кашель чаще является следствием раздражения рецепторов дыхательных путей и плевры, поэтому его называют кашлем «раздражения», «бесполезным» кашлем, ибо он не приносит облегчения пациенту, истощает его. Такой кашель отмечается при инородных телах в дыхательных путях, бронхиальной астме, сдавлении дыхательных путей и чувствительных нервов увеличенными лимфатическими узлами, опухолью, при пневмотораксе, коллагенозах, диссеминированных формах туберкулеза легких и других заболеваниях.

Сухой кашель со скудной мокротой беспокоит ребенка в начальной фазе острого ларингита, бронхита, пневмонии, иногда сопутствует приступу бронхиальной астмы или предшествует ему.

Влажный кашель с выделением мокроты наблюдается при заболеваниях дыхательных путей, протекающих с гиперсекрецией бронхиальной слизи. Он характерен для аллергических бронхитов, хронических бронхолегочных процессов, бронхиальной астмы, абсцессов легких и других заболеваниях, при которых в бронхах накапливаются продукты экссудации, секрети, распада тканей. При бронхоэктазах, абсцессах легких, бронхиальной астме, аллергическом бронхите, туморозном бронхоадените, туберкулезе легких и других заболеваниях отмечается **кашель по утрам с обильным выделением мокроты**. Это объясняется тем, что у больного мокрота трудно отхаркивается и поэтому накапливается в бронхах ночью при горизонтальном положении ребенка.

У детей при заболеваниях органов дыхания, а также при других заболеваниях могут отмечаться **нарушения нормальной**

дыхательной деятельности. Причиной этого нарушения следует считать:

1. Уменьшение концентрации атмосферного O_2 или увеличение CO_2 .
2. Поражение дыхательного центра.
3. Паралич дыхательной мускулатуры.
4. Сужение, приводящее к закупорке дыхательных путей.
5. Уменьшение дыхательной альвеолярной поверхности.
6. Быстрое уменьшение количества эритроцитов вследствие потери крови и гемолиза.
7. Изменения в гемоглобине – метгемоглобинемия и сульфгемоглобинемия.
8. Сердечно-сосудистая недостаточность.
9. Состояние тяжелого ацидоза.

Нарушение нормальной дыхательной деятельности охватывает ритм, частоту, глубину и свободу дыхательных экскурсий. В соответствии с этим можно наблюдать: апноэ, нарушения ритма дыхания, брадипноэ, тахипноэ, диспноэ (одышку).

При заболеваниях органов дыхания дети часто жалуются на **одышку**. Так, старшие дети указывают на ощущение нехватки воздуха, затруднения дыхания, на чувство стеснения в груди, переживают при этом отрицательные эмоции (страх, глубокая тревога, боязнь смерти и т.п.).

Одышка - это затруднение дыхания с нарушением частоты, глубины, ритма его, с неприятными ощущениями недостатка воздуха, вплоть до чувства удушья.

Различают три вида одышки: инспираторную, экспираторную, смешанную.

Инспираторная одышка наблюдается при обструкции верхних дыхательных путей и характеризуется удлиненным вдохом (иногда шумным). При этом форсирование вдоха осуществляется с участием вспомогательных мышц с видимым втяжением податливых мест шеи, межреберных промежутков, надчревной области (при размягчении костного остова грудной клетки наблюдается также втяжение нижней части грудины и ребер по борозде, соответствующей линии прикрепления диафрагмы). Инспираторная одышка отмечается при заглоточном абсцессе, истинном и ложном крупе, инородных телах в гортани и трахее, врожденном стридоре и других нарушениях доступа воздуха через верхние дыхательные пути.

Экспираторная одышка является чаще всего следствием

сужения или обтурации нижних отделов воздухоносных путей – мелких бронхов и бронхиол. Этот вид одышки характеризуется затрудненным и удлинненным выдохом, осуществляется с участием мышц, усиливающих этот акт (мышц брюшного пресса и других). При этом грудная клетка приподнята кверху и почти не участвует в акте дыхания. Прямые мышцы живота, наоборот, напряжены. Наблюдается при бронхиальной астме, бронхиолите, обструктивном бронхите, эмфиземе легких, пневмофиброзе.

Смешанная (инспираторно-экспираторная) одышка сопровождается затруднением как вдоха, так и выдоха. Наблюдается при пневмониях, бронхитах, муковисцидозе, плевритах, пневмотораксе, застойных явлениях в малом круге кровообращения, метеоризме, асците.

Одышка Шика. Экспираторное “пыхтение” зависит от сдавления туберкулезными инфильтратами и лимфатическими узлами корня легкого, нижней части трахеи и бронхов, свободно пропускающими воздух только при вдохе.

Чтобы правильно судить о характере одышки у больного, необходимо наблюдать за его дыханием в состоянии физического и психоэмоционального покоя.

При внимательном осмотре грудной клетки можно выявить и *другие респираторные нарушения*, в частности, *отставание в акте дыхания половины грудной клетки* (при выпотном плеврите, одностороннем пневмофиброзе, обширном ателектазе легкого и других его поражениях).

При заболеваниях органов дыхания возможны жалобы на *боль в груди*. Она возникает обычно как следствие поражения плевры, в связи с изолированным первичным сухим плевритом или плевритом, осложняющим течение крупозной или другой массивной пневмонии, а также как проявление межреберного неврита или миозита.

Не исключается иррадирующая боль в грудную клетку из пораженных органов брюшной полости, а также боль, вызванная диафрагмальной грыжей.

В случае жалоб на боль в груди необходимо выяснить локализацию боли, связь ее с актом дыхания, интенсивность боли (слабая или сильная), ее постоянство или периодичность. *Плевральная боль* появляется обычно на вдохе, особенно интенсивна при диафрагмальном плеврите, отдает в плечо. У больных с пневмотораксом резкая боль в груди возникает в области грудной клетки, соответствующей локализации прорыва плевры.

Сильная боль в грудной клетке является характерным признаком переломов ребер, возможна при лейкозах и других поражениях кроветворной и костной ткани.

Внимательный *осмотр* больного с заболеванием дыхательной системы имеет важное диагностическое значение и должен производиться планомерно, по определенной системе.

Общий осмотр позволяет выявить положение больного, его поведение, состояние кожи и видимых слизистых оболочек, наличие феномена «барабанных палочек» или «часовых стекол» и другие признаки болезни.

Характерным признаком некоторых заболеваний органов дыхания является определенное положение больного. Состояние *ортонноэ* (вынужденное сидячее положение) из-за резко выраженной одышки типично для больных во время приступа бронхиальной астмы, при синдроме Хаммена-Рича, бронхиолите и других заболеваниях, протекающих с обструкцией или обтурацией дыхательных путей. При плеврите некоторые больные лежат на боку, соответствующем стороне поражения плевры, что приводит к ослаблению боли и кашля из-за ограничения дыхательных движений. Вынужденное положение на боку (на стороне поражения) наблюдается при деструктивных процессах в легких (абсцессах, кавернах, выраженных бронхоэктазах), т.к. благодаря этому ограничивается выделение мокроты и уменьшается мучительный кашель. Для диафрагмального плеврита характерно положение больного лежа на животе; такая поза ограничивает экскурсии диафрагмы и ослабляет боль во время вдоха и выдоха.

При осмотре можно обнаружить *бледность или цианотичность* кожи и слизистых оболочек (общий цианоз или акроцианоз).

Нормальный розовый оттенок кожи и слизистых у здорового ребенка зависит главным образом от степени насыщения кислородом гемоглобина в артериальной и капиллярной крови. В нормальных условиях это насыщение достигает в артериях до 95% максимально возможного. Насыщение крови кислородом менее 92% считается патологическим.

При заболеваниях легких – цианоз центрального происхождения, когда вследствие вентиляционных и диффузионных нарушений происходит недостаточное насыщение кислородом крови в легких. Чем больше дыхательная недостаточность и меньшее напряжение кислорода, тем выраженнее и распространеннее цианоз (от легкой синевы вокруг рта и до генерализованного, часто в

сочетании с бледностью). Такой цианоз уменьшается при крике ребенка, и после применения кислорода.

Оценивая состояние дыхательной системы у больного, врач обращает внимание на звуковые явления:

- сопящее дыхание (при ринитах, ринофарингитах);
- храпящее дыхание (при фарингитах, заглоточном абсцессе, перитонзиллите, врожденном сифилисе, аденоидных разрастаниях в носовой части глотки);
- свистящее, стридорозное дыхание (при стенозах гортани и трахеи);
- клочущее дыхание (при отеке легких);
- стонущее, «охающее» дыхание (при крупозной и других тяжелых формах пневмонии).

Отмечается характер кашля (об этом говорилось раньше), а также изменения голоса ребенка (афония, осиплость, охриплость). Нужно обратить внимание и на крик маленького ребенка: при массивных пневмониях, плеврите, истинном и ложном крупе крик слабый, иногда писклявый.

Изменения формы грудной клетки могут быть обусловлены как поражением дыхательной системы, так и иными патологическими процессами. Выделяют следующие патологические варианты строения грудной клетки:

- эмфизематозную (широкую, «бочкообразную», находящуюся как бы в состоянии максимального вдоха);
- паралитическую (при хронических бронхолегочных процессах), характеризующуюся уменьшением всех размеров, атрофией дыхательных мышц, резким наклоном ребер книзу, острым надчревным углом, отставанием лопаток;
- воронкообразную и ладьевидную (при врожденном стридоре, тяжелых формах рахита);
- асимметричную с признаками западания, уплощения или выпячивания одной ее половины (при одностороннем пневмофиброзе, выпотном плеврите, пневмотораксе и других заболеваниях).

С помощью пальпации можно установить резистентность и болезненность некоторых отделов грудной клетки, определить голосовое дрожание, осязательно оценить отечность и выбухание межреберных промежутков (при массивных выпотных плевритах), обнаружить крепитацию при подкожной эмфиземе, смещение ребер.

Голосовое дрожание отсутствует или ослаблено при накоплении в плевральной полости жидкости (экссудативном

плеврите, гидротораксе, гемотораксе) или воздуха (пневмотораксе), массивных ателектазах на почве обтурации бронхов, обширных пневмониях, протекающих с замедленным рассасыванием экссудата.

Усиление голосового дрожания отмечается в тех случаях, когда легочная ткань начинает проводить звук или создаются условия для усиления его по принципу резонанса. Это бывает при уплотнении легкого (выраженный пневмофиброз, крупозная пневмония в фазе окончания, компрессионный ателектаз, крупная каверна, абсцесс).

При *перкуссии* легких можно получить ценные диагностические признаки. При перкуссии мест грудной клетки, которые находятся над неизменной легочной тканью, возникает ясный (легочной) звук.

Тупой или бедренный перкуторный звук появляется при массивной инфильтрации легочной ткани (крупозной пневмонии), обширных опухолях легкого, скоплении в плевральной полости жидкости (экссудативном плеврите, гидротораксе, гемотораксе), резком утолщении плевры за счет отложения фибрина.

Притупленный перкуторный звук отмечается при уменьшении воздушности легочной ткани за счет инфильтрации (пневмония) или спадении части легкого (ателектаз), при увеличении бифуркационных лимфатических узлов, пневмофиброзе, опухолях легкого, умеренном накоплении жидкости в плевральной полости.

Тимпанический звук появляется в тех случаях, когда в легком образуются полости или в плевральной полости скапливается воздух (абсцессы, каверны, пневмоторакс).

Коробочный оттенок перкуторного звука определяется во время приступа бронхиальной астмы, при эмфиземе легких и пневмотораксе.

Аускультация легких у детей требует от врача большой тщательности и внимательности. При выслушивании легких можно воспринимать три вида самопроизвольно возникающих звуков:

- 1 дыхательные шумы;
- 2 побочные шумы (хрипы);
- 3 шум трения плевры.

Везикулярное дыхание – основной дыхательный шум, выслушиваемый у здоровых детей (180-355 Гц). Возникает вследствие колебания стенок альвеол и воздуха в них при вдохе. Громкое везикулярное дыхание характерно для детей раннего и дошкольного возраста: его называют *пуэрильным* (пуэр – мальчик). Пуэрильное дыхание объясняется узостью бронхов, малой длиной

трахеи, усиленной проводимостью стенок грудной клетки у детей. Пуэрильное дыхание выслушивается у детей с 6 месяцев до 5-7 лет. До 6 месяцев – несколько ослабленное везикулярное дыхание.

Жесткое дыхание – резкое усиление везикулярного дыхания, громкий дыхательный шум, выслушиваемый в фазе вдоха и выдоха. Возникает в результате сужения просвета бронхов, при уплотнении их стенок на почве инфильтрации или склероза. Отмечается при острых и хронических бронхитах, очаговой пневмонии, локальном или перибронхиальном пневмосклерозе. Жесткое дыхание сопровождается дополнительными изменениями тембра («шероховатым», дребезжащим шумом) из-за неравномерности просвета бронха по его длине.

Ослабленное дыхание наблюдается:

1. При общем ослаблении дыхательного акта с уменьшением поступления в альвеолы воздуха (сильное сужение гортани, трахеи, парез дыхательных мышц).

2. При закрытии доступа воздуха в определенную часть доли или долю в результате закупорки (инородным телом) или сдавления бронха (опухолью и т.д.) – ателектаз.

3. При значительном бронхоспазме, синдроме обструкции, вызванном отеком и скоплением слизи в просвете бронхов.

4. При оттеснении чем-либо части легкого – при скоплении в плевре жидкости (экссудативном плеврите), воздуха (пневмоторакс); легкое при этом отходит вглубь, альвеолы при дыхании не расправляются.

5. При утрате легочной тканью эластичности, ригидности (малой подвижности) альвеолярных стенок (эмфизема).

6. В начальной или заключительной стадии воспалительного процесса в легких, при нарушении только эластичности легочных альвеол без инфильтрации и уплотнения.

7. При сильном уплотнении плевры (при рассасывании экссудата) или наружных слоев грудной клетки (ожирение).

Бронхиальное дыхание – громкий шум высокого тембра, выслушиваемый на протяжении вдоха и всей фазы выдоха (колебания воздуха частотой 500-1000 Гц). У здоровых детей выслушивается над гортанью, трахеей, крупными бронхами, в межлопаточной области на уровне III - IV грудного позвонка.

Патологическое бронхиальное дыхание выслушивается над участками легочной ткани, которые хорошо проводят шумы высокой частоты. Это бывает в двух случаях:

- при уплотнении легочной ткани, когда сохраняется проходимость бронхов (крупозная или крупноочаговая пневмония, туберкулезная или другая массивная инфильтрация);

- при наличии в легочной ткани полостей, связанных с крупным бронхом (крупные бронхоэктатические полости, каверны и т.д.).

Во втором случае дыхание усиливается за счет резонанса в крупных полостях, поэтому его называют также *амфорическим дыханием*.

Крепитация (crepitus – треск). Характерной особенностью этого патологического шума является множественное потрескивание в конце вдоха. Крепитация является доказательством наличия в альвеолах экссудата или транссудата. После кашля этот аускультативный феномен не исчезает, не изменяется его интенсивность. Крепитация типична для крупозной пневмонии в фазе образования и рассасывания экссудата. Выслушивается нередко при очаговых пневмониях, ателектазе, отеке легких, застое в них, в начальных стадиях туберкулезной инфильтрации легких, при инфаркте легкого, иногда при эмфиземе.

Влажные мелкопузырчатые хрипы могут быть звучными и незвучными. Выслушиваются на вдохе и меньше на выдохе. Обнаруживаются они при наличии в просвете мелких бронхов, бронхиол экссудата или транссудата. Звонкие прослушиваются при уплотнении легочной ткани, лежащей рядом с бронхом, что наблюдается при пневмониях. Они могут возникнуть также в полостях (каверны, бронхоэктазы). Незвучные влажные хрипы встречаются при бронхиолите, бронхитах, отеке легких, ателектазах.

Влажные средние и крупнопузырчатые хрипы обнаруживаются при бронхитах, бронхопневмонии, бронхоэктазах, абсцессах, туберкулезных кавернах, отеке легких, застойных явлениях в малом круге кровообращения, при диффузном легочном фиброзе, очаговом пневмосклерозе.

Сухие хрипы гудящие и жужжащие связаны с нарушением

проходимости бронхов крупного и среднего калибра (набухание слизистой оболочки бронха, наличие в просвете вязкой слизи, которая в виде нитей перекидывается от одной стенки бронха к другой). Выслушиваются при острых и хронических бронхитах, бронхиальной астме, бронхопневмонии, отравлении ФОС.

Сухие свистящие хрипы возникают в результате нарушения проходимости мелких бронхов и бронхиол. Выслушиваются при: бронхиальной астме, бронхиолите, бронхите, бронхопневмонии.

Шум трения плевры выслушивается при патологических изменениях поверхности плевральных листков (их утолщения, неровность, шероховатость, сухость). Этот аускультативный признак характерен для начальной фазы плеврита, фиброза, туберкулеза и метастатического обсеменения плевры при злокачественных образованиях. Шум трения плевры часто сочетается с болевыми ощущениями, выслушивается в фазах вдоха и выдоха, носит поверхностный и чаще локальный характер, для него типичны изменчивость, прерывистость звука. Наиболее часто выслушивается в местах максимальной экскурсии легких: в нижнебоковых отделах грудной клетки по средней подмышечной линии. Усиливается при надавливании стетоскопом, сохраняется при имитации дыхания с закрытым ртом и носом.

ИССЛЕДОВАНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Парамонова Н.С. доцент, кандидат медицинских наук

Методы исследования сердечно-сосудистой системы:

- расспрос: жалобы, анамнез;
- общий осмотр ребенка;
- пальпация области сердца;
- перкуссия относительной и абсолютной сердечной тупости;
- аускультация сердца;
- оценка пульса;
- измерение артериального давления на руках и ногах, аускультация крупных сосудов;
- проведение функциональных проб и их оценка;
- оценка результатов инструментальных методов исследования (ЭКГ и ФКГ).

Общий осмотр включает оценку:

- общего состояния ребенка, его положение (свободное, активное, вынужденное);
- показателей физического развития, которые оцениваются по центильным таблицам;
- кожных покровов и видимых слизистых, их цвета (бледность, цианоз, пастозность и др.).

Осмотр включает визуальную оценку области сердца и крупных сосудов. При осмотре области сердца определяются:

сердечный толчок – сотрясение грудной клетки в области сердца, обусловленное сокращениями всего сердца и главным образом прилегающего к грудной клетке правого желудочка; определяется только при патологии и может быть видимым у здоровых детей (как исключение) со слабовыраженной подкожно-жировой клетчаткой;

верхушечный толчок – периодическое ритмическое выпячивание грудной клетки в области вершины сердца в момент систолы; виден ли он, и если виден, то, в каком межреберье, по какой или вблизи какой из основных опознавательных линий (среднеключичной, передней аксиллярной, парастернальной); пальпация области сердца позволяет определить свойства верхушечного толчка: точную локализацию, ширину, высоту, силу, резистентность.

При осмотре сонных артерий в норме видимой пульсации не

обнаруживается.

Пальпация области сердца осуществляется ладонью правой руки, обращенной основанием кисти к груди. При этом можно оценить выраженность или отсутствие сердечного толчка. Пальпация верхушечного толчка начинается всей рукой врача, основание которой находится на груди, а пальцы – в области верхушечного толчка. Затем верхушечный толчок ощупывается слегка согнутыми указательным, средним и 4-м пальцами. Пальпаторно определяются свойства верхушечного толчка: локализация, площадь, сила. При определении локализации верхушечного толчка необходимо указать межреберье, в котором он прощупывается (в 4-м – у детей до 1 года, в 5-м – у детей старше года), его отношение к левой срединно-ключичной линии (на ней, кнутри, кнаружи от нее, на сколько сантиметров). Площадь верхушечного толчка у здорового ребенка составляет 1–2 см². Сила верхушечного толчка определяется тем давлением, которое оказывает верхушка сердца на пальпирующие пальцы. Различают толчки умеренной силы, сильные и слабые.

Методом перкуссии определяют размеры, конфигурацию, положение сердца, ширину сосудистого пучка. Различают границы относительной (истинные границы сердца) и абсолютной (не прикрытой легкими) тупости сердца.

Техника определения границ относительной тупости сердца

Перкуссию проводят при вертикальном или (если ребенок не может стоять) горизонтальном положении ребенка. Палец-плессиметр плотно прижимается к грудной клетке, параллельно определяемой границе сердца и наносится перкуторный удар пальцем по пальцу. Для определения относительной тупости сердца применяется тихая перкуссия. Отметка границы сердца проводится по наружному краю пальца-плессиметра, обращенному к ясному звуку.

Порядок перкуссии: сначала определяется правая, затем левая и верхняя границы сердца, граница сосудистого пучка.

Определение правой границы относительной тупости сердца начинается с определения границы печеночной тупости путем перкуссии по средне-ключичной линии. Палец-плессиметр ставят параллельно ребрам, перкуссия проводится по межреберьям от 2-го ребра до верхней границы печеночной тупости. Затем палец-плессиметр переносят на одно межреберье выше печеночной тупости и располагают его параллельно правой определяемой границе сердечной тупости. Наносится перкуторный удар средней силы, перемещают палец-плессиметр по межреберному промежутку по

направлению к сердцу.

Определение левой границы относительной тупости сердца проводится в том же межреберье, где располагается верхушечный толчок. Палец-пlessиметр прижимают боковой поверхностью к грудной клетке по средней подмышечной линии параллельно искомой границе сердца и постепенно передвигают по направлению к сердцу до появления притупления.

Определение верхней границы относительной тупости сердца: перкуссия проводится по левой парастеральной линии сверху вниз, до появления укороченного перкуторного звука.

Определение границ абсолютной тупости сердца производят по тем же правилам, что и определение границ относительной тупости, применяя тишайшую перкуссию, в том же порядке - правую, левую, а затем верхнюю границы. Для определения правой границы абсолютной тупости сердца палец-пlessиметр ставят на расстоянии 1-2 см от правой границы относительной тупости параллельно правому краю грудины и передвигают его кнутри до появления абсолютно тупого звука. Отметку границы делают по краю пальца, обращенному к границе относительной тупости. Для определения левой границы абсолютной тупости сердца палец-пlessиметр ставят параллельно левой границе сердца в зоне относительной тупости, несколько кнаружи от нее, и перкутируют, передвигая палец до появления тупого звука. Отметку границы наносят по наружному краю пальца. При определении верхней границы абсолютной тупости палец-пlessиметр ставят на верхнюю границу относительной сердечной тупости у края грудины параллельно ребрам и спускаются вниз до появления тупого звука.

Поперечник сердца – это расстояние от правой до левой границы относительной тупости, определяемое в сантиметрах. У детей первого года жизни поперечник сердца составляет 6-9 см, у детей 2-4 лет – 8-10 см, у детей дошкольного и школьного возраста – 9-14 см.

Таблица 1. Перкуторные границы сердечной тупости у здоровых детей разных возрастов (Молчанов В. И., 1970)

| Граница | Возраст детей | | |
|--|---------------|----------------|-----------|
| | до 2 лет | 2- 6 лет | 7- 12 лет |
| Относительная сердечная тупость | | | |
| Верхняя | 2-е ребро | 2-е межреберье | 3-е ребро |

| Граница | Возраст детей | | |
|--|--|--|--|
| | до 2 лет | 2- 6 лет | 7- 12 лет |
| Левая | 1-2 см кнаружи от левой сосковой линии | По левой сосковой линии | На 1 см кнутри от сосковой линии |
| Правая | По правой парастеральной линии | На 1-2 см кнутри от парастеральной линии | На 0,5-1 см кнаружи от правого края грудины. |
| Поперечник области притупления (см) | 6-9 | 8-12 | 9-14 |

Абсолютная сердечная тупость

| | | | |
|--|--|--------------------------------------|----------------------------------|
| Верхняя | 3-е ребро | 3-е межреберье | 4-е ребро |
| Левая | По наружному ободку околосокового кружка | По средне-ключичной (сосковой) линии | Кнутри от средне-ключичной линии |
| Правая | левый край грудины | левый край грудины | левый край грудины |
| Поперечник области притупления (см) | 2-3 | 4 | 5-5,5 |

Аускультация сердца – у детей младшего возраста проводится в положении лежа с разведенными и фиксированными ("кольцом" согнутых пальцев рук помогающего при обследовании) или в положении сидя с разведенными в стороны руками ребенка. У детей старшего возраста аускультация проводится в различных положениях (стоя, лежа на спине, левом боку, после физической нагрузки).

Во время деятельности сердца возникают звуковые явления, которые называются сердечными тонами:

I тон обусловлен захлопыванием митрального и трикуспидального клапанов, колебаниями миокарда, начальных отделов аорты и легочного ствола при растяжении их кровью, а также колебаниями, связанными с сокращением предсердий;

II тон образуется за счет колебаний, возникающих в начале

диастолы при захлопывании полулунных створок клапана аорты и легочного ствола, за счет колебания стенок начальных отделов этих сосудов.

Звучность тонов меняется в зависимости от близости расположения фонендоскопа к клапанам – источникам звукообразования.

Общепринятые толчки и порядок аускультации:

область верхушечного толчка – выслушиваются звуковые явления при закрытии митрального клапана, поскольку колебания хорошо проводятся плотной мышцей левого желудочка и верхушка сердца во время систолы ближе всего подходит к передней грудной стенке;

2-го межреберья справа у края грудины – выслушивание звуковых явлений с клапана аорты, где она очень близко подходит к передней грудной стенке;

2-го межреберья слева от грудины - выслушивание звуковых явлений с полулунного клапана легочной артерии;

у основания мечевидного отростка грудины – выслушивание звуковых явлений с трехстворчатого клапана;

точка Боткина - Эрба (место прикрепления 3- 4-го ребер слева к грудине) – выслушивание звуковых явлений с митрального и аортального клапанов.

У детей дошкольного возраста лучше выслушивать сердце в период задержки дыхания, так как дыхательные шумы могут мешать аускультации сердца. При аускультации сердца следует сначала оценить правильность ритма, затем звучание тонов, их соотношение в разных точках аускультации (I тон следует после продолжительной паузы сердца и совпадает с верхушечным толчком. Пауза между I и II тонами короче, чем между II и I). У верхушки сердца и основания мечевидного отростка у детей всех возрастных групп I тон громче, чем II, только в первые дни жизни они почти одинаковы. У детей первого года жизни I тон на аорте и легочной артерии громче, чем II, что объясняется низким кровяным давлением и относительно большим просветом сосудов. К 12-18 месяцам сила I и II тонов у основания сердца сравнивается, а с 2- 3 лет начинает превалировать II тон. В точке Боткина сила I и II приблизительно одинакова. У 80 % детей могут выслушиваться функциональные («неорганические», «акцидентальные», «непатологические», «невинные», «физиологические», «вторичные», «непостоянные», «преходящие», «временные») шумы – дополнительные звуковые явления в области

сердца, не связанные с анатомическим повреждением сердца и крупных сосудов.

Происхождение функциональных шумов:

– шумы формирования сердца возникают в связи с неравномерным ростом отделов сердца, несоответствием камер и отверстий сердца, створок клапанов и хорд, диаметра и толщины стенок сосудов, что ведет к дополнительной турбулентности крови и вибрации створок клапанов, изменению резонансных свойств работающего сердца;

– шум малых аномалий, не ведущих к нарушению гемодинамики, - относительное сужение крупных сосудов - индивидуальные особенности архитектоники трабекулярной поверхности эндокарда, своеобразие структур и расположения папиллярных мышц и хорд, обуславливающих дополнительную турбулентность крови;

– шумы мышечного происхождения: атонические, гипертонические нейровегетативные, миокардиодистрофические, после физической нагрузки;

– шумы при изменении состава, скорости движения крови - анемические, тахемические, при экзикозе, при гиперволемии;

– шумы при острых и хронических инфекциях и интоксикациях;

– внесердечные шумы: компрессионные (при сдавлении крупных сосудов), сердечно-легочные, шум легочной артерии в районе ее бифуркации, при деформации грудной клетки.

Таблица 2. Дифференциально-диагностическая таблица функциональных и органических систолических шумов сердца у детей (Юрьев В.В., 1980)

| Свойство шума | Функциональный | Органический |
|--------------------------|---|--|
| Тембр | Мягкий, неопределенный, музыкальный | Жесткий, грубый, дующий |
| Продолжительность | Короткий, занимает меньшую часть систолы | Длинный, занимает большую часть систолы |
| Иррадиация | Распространяется мало, не распространяется за | Хорошо распространяется по области сердца и за |

| Свойство шума | Функциональный | Органический |
|-------------------------------|--|---|
| | пределы сердца | ее пределами |
| Изменение при нагрузке | Значительно изменяется, чаще ослабевает | Изменяется мало, если изменяется, то чаще усиливается |
| Связь с тонами | Не связан | Обычно связан |
| Регистрация на ФКГ | Низко- и среднечастотный, занимает меньшую часть систолы, с тонами не связан | Высокочастотный, занимает большую часть систолы, обычно связан с тонами |

Систолические шумы:

- пансистолические,
- ранние,
- средние,
- поздние.

Возникают при врожденных и приобретенных пороках сердца и сосудов, врожденных и приобретенных кардитах.

Диастолические шумы возникают при:

- недостаточности полулунных клапанов аорты и легочной артерии,
- стенозе левого и правого атриовентрикулярных отверстий,
- патологическом сбросе крови в диастолу (дефект аорто-легочной перегородки, открытый аортальный проток, общий артериальный ствол при недостаточности клапана трункуса и др.).

Протодиастолический шум характерен для недостаточности полулунных клапанов, мезодиастолический и пресистолические возникают при стенозе предсердно-желудочковых отверстий.

Интенсивность диастолических шумов коррелирует с тяжестью порока.

Методика исследования пульса. Учитывая лабильность пульса у детей (при крике, волнении он учащается на 20-100%), рекомендуется считать его либо в начале, либо в конце обследования, а у детей младшего возраста и очень беспокойных детей – во время сна. Исследуется пульс на лучевой, височной, сонной, бедренной, подколенной и артерии тыла стопы. Пульс на a. radialis следует

ощупывать одновременно на обеих руках, при отсутствии разницы в свойствах пульса дальнейшее исследование можно проводить на одной руке. Кисть ребенка захватывается правой рукой врача в области лучезапястного сустава с тыльной стороны. Пальпация артерии проводится средним и указательным пальцами правой руки. На височной артерии пульс исследуется прижатием артерии к кости указательным и средним пальцами. При беспокойстве ребенка и затруднении пальпации на руке пульс исследуется на бедренной и подколенной артериях в вертикальном и горизонтальном положении ребенка.

Ощупывание проводится средним и указательным пальцами правой руки в паховой складке, в месте выхода артерий из-под пупартовой связки и в подколенной ямке. Пальпацию сонных артерий осуществляют мягким надавливанием на внутренний край грудино-ключично-сосцевидной мышцы на уровне перстневидного хряща гортани. Пульс на *a. dorsalis pedis* определяется при горизонтальном положении ребенка. Второй, третий и четвертый пальцы врача помещаются на границе дистальной и средней трети стопы.

Свойства пульса

Характеризуются следующие свойства пульса:

- частота;
- ритм;
- напряжение;
- наполнение;
- форма;
- величина.

Для определения частоты пульса подсчет ведется не менее одной минуты. Частота пульса меняется в зависимости от возраста ребенка.

Ритмичность пульса оценивается по равномерности интервалов между пульсовыми ударами. В норме пульс ритмичен, пульсовые волны следуют через равные промежутки времени. Напряжение пульса определяется силой, которую необходимо применить для сдавливания пальпируемой артерии. Различают напряженный, или твердый (*p. durus*), и ненапряженный, мягкий пульс (*p. molis*). Наполнение пульса определяется количеством крови, образующим пульсовую волну.

Таблица 3 - Средние характеристики частоты пульса у детей
(Мазурин А.В., 1985)

| Возраст ребенка | Частота пульса в 1 мин. | $\pm 2\sigma$ |
|-----------------|-------------------------|---------------|
| 1-й день | 140 | 50 |
| 1-й месяц | 130 | 45 |
| 1-е полугодие | 130 | 45 |
| 2-е полугодие | 115 | 40 |
| 2-й год жизни | 110 | 40 |
| 2-4 года | 105 | 35 |
| 5-10 лет | 95 | 30 |
| 11-14 лет | 85 | 30 |
| 15-18 лет | 82 | 25 |

Исследуется пульс двумя пальцами: проксимально расположенный палец сдавливает артерию до исчезновения пульса, затем давление прекращают, и дистально расположенный палец получает ощущение наполнения артерии кровью. Различают полный пульс (р. plenus) – артерия имеет нормальное наполнение – и пустой (р. vacuus) – наполнение меньше обычного. Величина пульса определяется на основании суммарной оценки наполнения и напряжения пульсовой волны. По величине пульс делят на большой (р. magnus) и малый (р. parvus). Форма пульса зависит от скорости изменения давления в артериальной системе в течение систолы и диастолы. При ускорении нарастания пульсовой волны пульс приобретает как бы скачущий характер и называется скорым (р. celer), при замедлении нарастания пульсовой волны пульс называется медленным (р. tardus).

Измерение артериального давления. Артериальное давление (АД) по методу Н.С. Короткова измеряется аппаратом Рива-Роччи или пружинным манометром. В первом случае необходимо, чтобы нулевое деление шкалы находилось на уровне исследуемой артерии или сердца ребенка. При измерении пружинным манометром это условие не обязательно. Для точности измерения АД размер манжеток должен соответствовать возрасту ребенка (ширина манжетки должна составлять половину окружности плеча исследуемого ребенка).

Измерение АД на руках. Рука ребенка должна быть в расслабленном состоянии и удобно лежать ладонью вверх. Манжетку накладывают на 2 см выше локтевого сгиба, чтобы было можно

свободно подвести под нее один палец. Перед наложением воздух из манжетки должен быть удален. Стетофонендоскоп прикладывают в локтевом сгибе на плечевую артерию без надавливания. Появление тонов сердца при выслушивании на плечевой артерии соответствует максимальному АД, а исчезновение их – минимальному АД (измеряется в мм рт. ст.). Артериальное давление детей первого года жизни рассчитывается по формуле: $76 + 2n$ (n – возраст в месяцах). Минимальное равно половине или $2/3$ максимального давления (Попов А. М.).

У детей старше года:

$АД = 100 + 2n$ (n - возраст в годах) (Попов А. М.);

$АД = 80 + 2n$ (Молчанов В. И.);

$АД = 90 + 2n$ (Воловик А. Б.).

Измерение АД на ногах проводится при положении ребенка на животе. Манжетка накладывается на дистальный конец бедра, на 2 см выше подколенного сгиба так, чтобы под нее можно было свободно подвести один палец. Стетофонендоскоп прикладывают в подколенном сгибе на бедренную артерию. АД на ногах в норме на 10-20 мм рт. ст. выше, чем на руках.

Для оценки состояния сердечно-сосудистой системы используют следующие функциональные пробы.

Ортоклиностатическая проба: ребенок 5-10 мин находится в горизонтальном положении, у него определяют частоту сердечных сокращений и измеряют АД. Затем АД и частоту пульса определяют в положении ребенка стоя. У здорового ребенка пульс учащается на 10 ударов в 1 мин. Максимальное и минимальное давление колеблется в пределах 10 мм рт. ст. **Проба с дозированной нагрузкой по Н. А. Шалкову.** В состоянии покоя у ребенка определяется частота сердечных сокращений и измеряется АД. Рассчитывается минутный объем (МО) крови: МО равен пульсовому давлению (ПД), умноженному на частоту пульса в минуту ($МО = ПД \times P$). С учетом состояния ребенка назначается различная нагрузка: для практически здоровых детей - 10 глубоких приседаний в течение 20 с или 20 глубоких приседаний в течение 30 с, и вновь измеряется частота пульса и АД.

ЭКГ-МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ. НОРМАЛЬНАЯ ЭКГ

Лашковская Т.А. доцент, кандидат медицинских наук

ЭКГ - метод графической регистрации электрических явлений, возникающих в сердце при его деятельности.

Проводящая система сердца

Основными элементами проводящей системы сердца являются: синусовый и атриовентрикулярный (АВ) узлы, пучок Гиса и волокна Пуркинье. Установлено, что синусовый и АВ-узлы содержат 2 вида клеток: пейсмекерные (Р-клетки), генерирующие импульсы возбуждения и проводниковые (Т-клетки), проводящие эти импульсы. Те и другие клетки анастомозируют друг с другом. В АВ-узле Р-клеток значительно меньше, чем в синусовом.

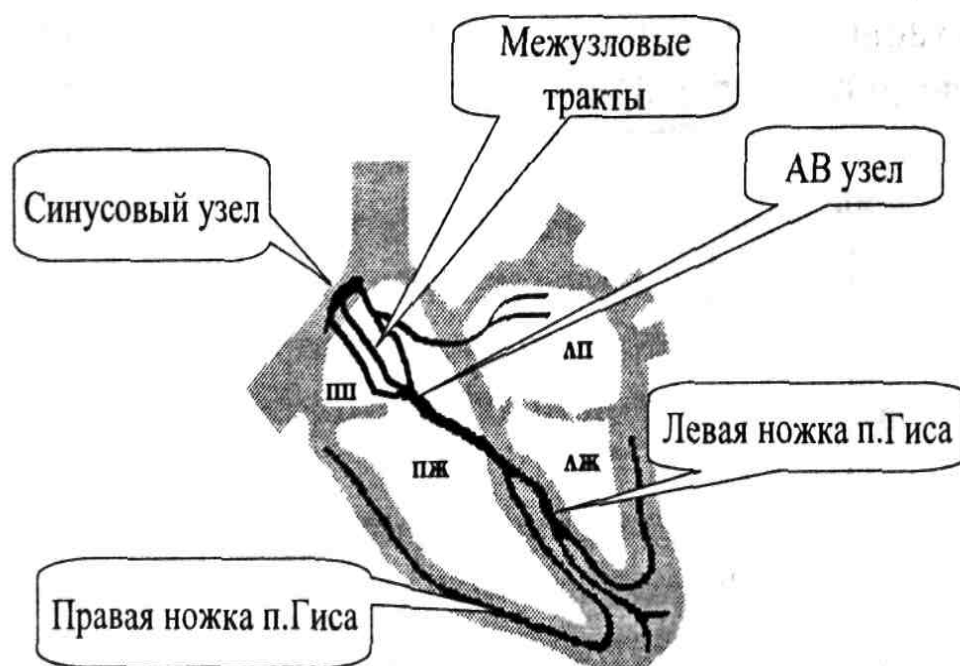


Рисунок 1 - Строение проводящей системы сердца

Синусовый узел расположен под эпикардом верхней части правого предсердия, между устьями верхней и нижней полых вен. Импульс возбуждения из синусового узла (номотопный центр автоматизма 1 порядка) распространяется на миокард правого предсердия через клетки Пуркинье, и на миокард левого предсердия

по ответвлениям от пучка Бахмана. К АВ-узлу возбуждение распространяется по трем межузловым путям: переднему (пучок Бахмана), среднему (пучок Венкебаха), заднему (пучок Тореля).

АВ-узел расположен в нижней части межпредсердной перегородки. От АВ-узла отходит пучок Гиса, который имеет длину 20 мм и расположен рядом с задней створкой клапана аорты.

Пучок Гиса делится на 2 ножки – правую и левую. Левая ножка делится на 2 ветви – переднюю и заднюю, т.о. имеет место трехпучковое строение внутрижелудочковой проводящей системы. Все три ветви пучка Гиса состоят из клеток Пуркинье. Клетки Пуркинье передают импульс возбуждения на сократительный миокард.

Синусовый узел - ведущий центр автоматизма.

Нормальный автоматизм:

- Синусового узел – водитель ритма I порядка – 60-120 импульсов в 1 мин.

- АВ-соединение – автоматический центр 2 порядка – 40-60 импульсов в 1 мин.

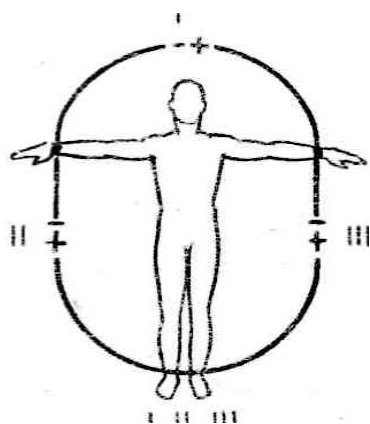
- Ножки пучка Гиса - автоматические центры 3 порядка – 15-40 (20-30) импульсов в 1 мин.

Автоматические центры 2 и 3 порядка начинают функционировать при угнетении активности синусового узла. Деятельность синусового узла в организме находится под нервным и гуморальным контролем. В синусовом узле содержатся многочисленные разветвления симпатического и блуждающего нерва.

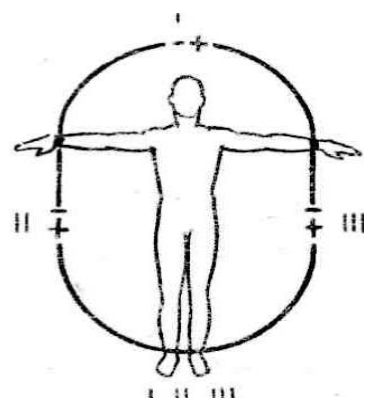
Электрокардиограмма включает запись ЭКГ в 12 отведениях:

- стандартных,
- 3 усиленных однополюсных от конечностей
- однополюсных грудных (прекардиальных).

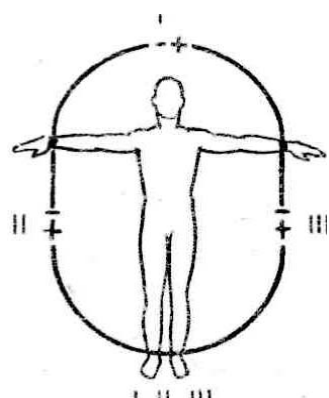
Три стандартные отведения были предложены Эйнтховеном в 1895 году.



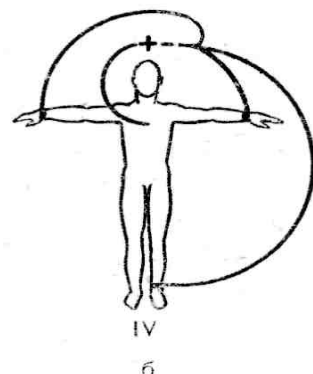
I стандартное отведение – регистрирует разность потенциалов между правой (электрод с красной маркировкой – отрицательный электрод) и левой руками (электрод с желтой маркировкой, накладывается на левое предплечье, положительный электрод).



II отведение – регистрируется разность потенциалов между правой рукой и левой ногой (электрод с зеленой маркировкой (положит.)).



III отведение регистрирует разность потенциалов между левой рукой и левой ногой. Электрод с черной маркировкой на правой голени соединяется с клеммой «заземление» на панели электрокардиографа



Активный электрод располагается на грудной клетке, а неактивный на конечностях (правое предплечье + левое предплечье + левая голень) – отриц.

Рисунок 2 – Стандартные отведения

Однополюсные отведения (по Гольдбергеру) от конечностей обозначаются: aVR, aVL, aVF. «а» – первая буква английского слова augmented (увеличенный); V – потенциал; R – right – правая рука; L – left – левая рука; F – foot – левая нога.

– **Отведение aVR** – активный электрод (дифферентный) присоединяют к правой руке (положит.), а неактивный (индифферентный) – соединяет провода, предназначенные для левой руки и левой ноги (отриц.).

– **Отведение aVL** – активный электрод накладывается на левую руку (положит.), а индифферентный объединяет провода, предназначенные для правой руки и левой ноги (отриц.).

– **Отведение aVF** – положительный электрод располагается на левой ноге, а отрицательный объединяет провода, предназначенные для правой и левой руки

Точки размещения грудных электродов (по Вильсону)

– **Отведение V₁** – (у детей после 2-х лет) – у правого края грудины в 4 межреберье.

– **Отведение V₂** – у левого края грудины в 4 межреберье.

– **Отведение V₃** – на середине линии, соединяющей точки V₂ и V₄ (левая парастернальная линия на уровне 5 ребра).

– **Отведение V₄** – на левой срединно-ключичной линии в 5 межреберье.

– **Отведение V₅** – на левой передне-подмышечной линии на уровне четвертого электрода в 5 межреберье.

– **Отведение V₆** – на левой средней подмышечной линии в 5 межреберье.

У детей до 2-х лет электроды накладываются на 1 межреберье выше:

– V₁ – третье межреберье справа;

– V₂ – третье межреберье слева и т.д.

Отведения, отражающие электрическую активность определенных отделов сердца:

– Правые отведения – II-III, aVR, V1-V2.

– Левые отведения – I, II, AVL, V5-V6.

– Промежуточные отведения – AVF, V3, V4 – дают информацию о процессе возбуждения в области сердечных перегородок

Техника и правила регистрации ЭКГ:

1. Перед регистрацией ЭКГ ребенку должно быть измерено артериальное давление.
2. Кабинет должен быть теплым ($t - 20-22^{\circ}$), чтобы мышечная дрожь не исказила данные ЭКГ.
3. Исследование проводят после 15-минутного отдыха, натощак или не раньше, чем через 2 часа после приема пищи.
4. ЭКГ – исследование должно проводиться перед физио- и другими процедурами (водными).
5. Перед регистрацией ЭКГ необходимо уточнить, не получает ли ребенок сердечные гликозиды, антиаритмические препараты.
6. Перед регистрацией ЭКГ важно проверить правильность наложения электродов.
7. Перед началом записи ЭКГ и после записи регистрируется контрольный милливольт, определяющий степень чувствительности аппарата. При подаче напряжения на входе $= 1 \text{ mV}$, амплитуда отклонения пистика составляет 10 мм.
8. Необходимо регистрировать не менее 5-6 сердечных циклов (во II отведении их желательно удвоить), а при наличии аритмии – значительно больше.
9. При наличии дыхательной аритмии записывается ЭКГ на вдохе.
10. Скорость записи ЭКГ - 50 мм/сек. 1 мм = 0,02 сек.
11. Электроды у детей младше 8 лет применяют меньших размеров, чем у взрослых. Грудные электроды имеют круглую форму, для детей до 1 года диаметром 10 мм; от года до трех - 20 мм; от 3 до 8 лет - 25 мм; у детей старше 8 лет применяются такие же электроды, как и у взрослых.

Ошибки (дефекты) при записи ЭКГ

1. Неправильное наложение электродов. (Если перепутаны провода в I стандартном отведении, т.е. желтый провод присоединен к правой руке, а красный – к левой, то морфология кривой этого отведения напоминает запись в отведении aVR, а во II записывается III отведение, а в III - II).
2. Если усиление не соответствует стандартному (снижено, т.е. 1 мВ не равен 10 мм), то записывается низковольтная кривая. Поэтому контрольный милливольт необходимо регистрировать не только в начале записи ЭКГ, но и в середине и в конце ее.

3. Неравномерность работы лентопротяжного механизма может привести к ошибочному представлению о наличии аритмии.

4. Деформация зубцов и изоэлектрической линии ЭКГ может иметь место при произвольных движениях и сокращениях скелетных мышц (дрожание, судороги и др.), а также с влиянием «наводных» переменных токов.

ЗУБЦЫ И ИНТЕРВАЛЫ НОРМАЛЬНОЙ ЭКГ У ДЕТЕЙ

На нормальной ЭКГ различают 6 зубцов: P, Q, R, S, T, U и интервалы P-Q, QRS, S-T, QRST, T-P, R-R. Оценивать интервалы необходимо во II стандартном отведении, а анализ зубцов во всех 12-ти отведениях.

***Зубец P** – характеризует охват возбуждением мускулатуры предсердий. Возбуждение правого предсердия происходит раньше левого на 0,02-0,03 сек.*

Зубец P у здорового ребенка положительный в I, II, aVF, и V2-V6 и его направление совпадает с направлением вектора зубца R.

В III отведении **зубец P у детей** может быть отрицательным при горизонтальной электрической позиции, а также двухфазным и сглаженным. Отрицательным зубец P может быть в aVL и aVF при вертикальной электрической позиции. В грудных отведениях зубец P положительный, низкий.

Высота зубца P:

- у новорожденных - 1/3 зубца R
- до 2 лет - 1/6 зубца R
- дошкольный и школьный возраст – 1/8, 1/10 зубца R.

Под воздействием симпатических влияний зубец P увеличивается, под воздействием ваготонических – уменьшается. При патологии зубец P может быть снижен, увеличен, зазубрен, расщеплен, уширен.

В отведениях aVR зубец P всегда отрицательный, кроме случаев декстракардии. Его продолжительность увеличивается с возрастом, но не превышает 0,1 сек, амплитуда (обычно тах во II отведении) до 3 мм.

***Зубец Q** – это первый зубец желудочкового комплекса. Отражает процесс возбуждения межжелудочковой перегородки и частично верхушки правого желудочка.*

Зубец **всегда отрицательный**, не более 0,03 сек. Самый «непостоянный» из всех зубцов ЭКГ и может не регистрироваться во всех трех стандартных отведениях. У детей самый глубокий зубец Q в

III стандартном отведении. Глубина зубца Q в норме не превышает 1/4 зубца R, однако у детей, особенно грудного возраста, может наблюдаться глубокий зубец Q и при отсутствии патологии.

***Зубец R** – наибольший зубец, всегда направлен вверх, кроме врожденной дэкстракардии, переменный по величине 5-25 мм.*

Он отражает биопотенциалы левого и правого желудочков и верхушки сердца. Если сумма амплитуды зубца R меньше 15 мм в I, II, III отведениях - это низковольтная ЭКГ (но надо смотреть, чтобы и в грудных отведениях зубец R был меньше 5 мм). Она наблюдается при ожирении, миокардитах, перикардитах, нефритах. У здоровых детей может быть расщепление, зазубренность зубца R в одном или двух отведениях.

У здоровых детей может наблюдаться расщепление зубцов R в III, VI, V2 – это неполная блокада правой ножки пучка Гиса (не сопровождается уширением QRS).

Расщепление, зазубрины высоких зубцов R (особенно у верхушки (V₄)) свидетельствуют о нарушении внутрижелудочковой проводимости.

У здоровых детей раннего возраста в норме отмечается разная величина зубца R в одном отведении (электрическая альтернация).

***Зубец S** - отрицательный, «непостоянный», ширина - 0,03 - 0,04 сек.*

Он отражает более поздний охват возбуждением отдаленных базальных участков миокарда. У детей, особенно раннего возраста, часто встречается глубокий зубец S в I отведении. В III отведении глубокий зубец S в сочетании с отрицательным зубцом T указывает на горизонтальное положение электрической оси сердца.

***Зубец T** - отражает процесс быстрой реполяризации миокарда желудочков.*

У здоровых детей он всегда положительный в I, II, aVF отведениях. В III, aVL отведениях зубец T может быть положительным, сглаженным, двухфазным, отрицательным, а в aVR - **всегда отрицательный**. В грудных отведениях в связи с особенностью положения сердца у детей зубец T может иметь следующую форму:

– у новорожденных и детей до 2 лет – V5-V6 положительный, V1-V4 – отрицательный.

– у детей дошкольного возраста - V4-V6 – положительный, V1-V3 - отрицательный.

– у детей младшего школьного возраста – V3-V6 –

положительный, V1-V2 – отрицательный.

– у детей старшего школьного возраста – V2-V6 – положительный, V1 – отрицательный.

Продолжительность зубца Т – 0,12 - 0,18 сек. Амплитуда должна определяться в соотношении с зубцом R:

- у новорожденных зубец Т меньше 1/4 зубца R.
- до 2 лет - в среднем 1/3 – 1/4 зубца R.
- дети дошкольного возраста – 1/4 зубца R.
- дети школьного возраста – 1/3 – 1/4 зубца R.

Зубец U – регистрируется обычно в V2, V3, реже в V4, V5, V6, и в I, II, III через 0,04 сек. после зубца Т является «непостоянным». Происхождение его окончательно не выяснено. Предполагают, что он отражает реполяризацию волокон Пуркинье.

Интервал P-Q – соответствует периоду от начала возбуждения предсердий до начала возбуждения желудочков (a-V проводимость). Он измеряется от начала зубца P до начала зубца Q, а при отсутствии зубца Q - до начала зубца R.

Продолжительность интервала P-Q зависит от ЧСС и возраста ребенка.

Длительность интервала P-Q у детей различного возраста:

- у новорожденных – 0,08 – 0,12 сек
- до 2 лет - 0,09 – 0,15 сек
- дошкольники – 0,11 – 0,16 сек
- старшие школьники - 0,12 (0,14) – 0,18 сек.

Интервал QRS – отражает время внутрижелудочковой проводимости, зависит от возраста (чем меньше ребенок, тем интервал QRS короче). Измеряется от начала зубца Q до конца зубца S.

Длительность интервала QRS:

- у новорожденных – 0,04 - 0,05 сек
- до 2 лет – 0,04 – 0,05 сек
- у дошкольников – 0,05 – 0,06 сек
- младший школьный возраст – 0,06 – 0,07 сек
- старший школьный возраст – 0,07 – 0,08 сек (до 0,10сек).

Интервал R-R – продолжительность одного сердечного цикла.

$$\text{ЧСС} = \frac{60}{\text{R-R сек}}$$

Если интервал R-R в одном отведении отличается более чем на 0,1 сек – то это аритмия, если этот признак исчезает на вдохе – это

дыхательная аритмия. Этот признак присущ здоровым детям, особенно в возрасте 3-7 лет (чаще 13-14 лет).

Интервал S-T – определяется от конца S до начала T и во времени занимает не более 0,15 сек. Он отражает период ранней реполяризации. Положение сегмента ST в норме совпадает с изоэлектрической линией. У детей возможно лишь незначительное смещение вверх на 1 мм или вниз на 0,5 мм от изолинии при сохраненной форме зубца T.

В отведениях V1, V2, V3 – смещение интервала S-T в норме у детей допускается до 2 мм (1-2%). У здоровых детей имеет место подъем сегмента ST выпуклостью, направленной книзу (в отв. II, III, aVF, V2, V3) сочетающийся с высокоамплитудным зубцом T – синдром ранней реполяризации желудочков.

Интервал Q-T – измеряется от начала зубца Q до конца зубца T и составляет 0,25-0,37 сек. Отражает электрическую систолу сердца.

Фактическая величина интервала Q-T при сопоставлении с должной ее величиной, определяющейся по видоизменной формуле Базетта $Q-T_d = 0,38 \sqrt{R-R}$, не должна более чем на 0,03 сек. превышать последнюю. Если фактическая величина интервала Q-T превышает должную более чем на 0,03 сек., то имеется нарушение функционального состояния миокарда, нарушение обменных процессов в сердечной мышце. На практике для вычисления должного интервала Q-T используют специально составленные таблицы.

В настоящее время определяют длительность скорректированного интервала Q-T (QTc), рассчитываемого как отношение продолжительности Q-T (мс) к корню квадратному из предшествующего R-R интервала. Корректированный интервал Q-T (QTc) в норме у детей старшего возраста не должен превышать 440 мс.

Кроме длительности электрической систолы сердца, определяют систолический показатель, представляющий собой отношение длительности электрической систолы к продолжительности сердечного цикла в процентах.

$$\text{Систолический показатель} = \frac{Q-T}{R-R} \times 100\%$$

Величина фактического систолического показателя находится по таблице Р.Я. Письменного. В норме отклонение систолического показателя у здоровых детей по сравнению с должной величиной не

превышает 5-7%.

Интервал T-P измеряется от конца зубца T до начала зубца P. Отражает электрическую диастолу сердца. Он находится на изоэлектрической линии, т.к. токи действия в этот момент отсутствуют. Продолжительность его определяется частотой сердечного ритма: чем реже ритм, тем интервал T-P длиннее.

Электрическая ось сердца (ЭОС)

Под ЭОС следует понимать средний (резльтирующий) вектор QRS за период одной систолы желудочков. У здоровых детей направление ЭОС практически совпадает с анатомической.

Варианты положения ЭОС можно определить визуально. Так, нормальное положение ЭОС в стандартных отведениях характеризуется соотношением зубцов $R_2 > R_1$ и $> R_3$, отклонение ЭОС влево – $R_1 > R_2$ и $> R_3$, отклонение ЭОС вправо – $R_3 > R_1$ и $> R_2$.

Положение ЭОС определяется углом α . Угол α - это угол между направлением ЭОС и горизонтальной линией.

Угол α может определяться по треугольнику Эйнтховена или таблицам Р.Я. Письменного.

Для этого находят алгебраическую сумму зубцов комплекса QRS (зубец R имеет знак плюс; S – знак минус) в I и III отведениях и по таблицам Р.Я. Письменного с учетом знака определяют значение угла α_{QRS} в градусах со знаком плюс или минус.

– Различают горизонтальное, вертикальное, нормальное положение ЭОС, отклонение ЭОС влево и вправо.

– Нормальное положение ЭОС - угол α в пределах (+30° до +70°),

– Горизонтальное - угол α от +30° до 0°.

– Отклонение влево - от 0 до -90°, от (-30° до -90°) - всегда при патологии.

– Вертикальное положение ЭОС - угол α от +70 до +90°.

– Отклонение вправо - угол α от +90° до 180°. Угол α свыше +120° всегда является патологическим (кроме периода новорожденности - угол α в норме 135°-150°).

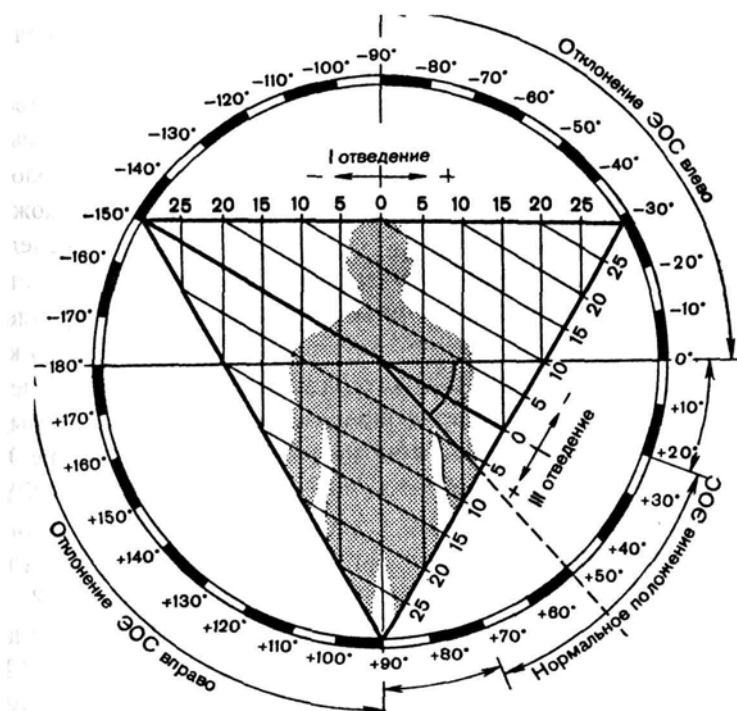


Рисунок 3 - Треугольник Эйнтоховена для определения ЭОС
(показано положение ЭОС с углом $\alpha = +50^\circ$)

Отклонение ЭОС влево или вправо может встречаться в норме. Отклонение влево может быть связано с горизонтальным положением сердца, блокадой левой ножки пучка Гиса, гипертрофией левого желудочка, кардиомиопатиями, высоким стоянием диафрагмы. Отклонение вправо наблюдается в норме, при поражении миокарда правого желудочка, блокаде правой ножки пучка Гиса, гипертрофии правого желудочка.

Причины, обуславливающие отклонение ЭОС:

- Особенности анатомического положения сердца в грудной клетке (поворот сердца вокруг продольной, сагиттальной и поперечной оси).
- Преимущественная гипертрофия одного из желудочков.
- Блокады ножек пучка Гиса.
- Возраст ребёнка – так, у здоровых детей 3-14 лет (в среднем угол $\alpha = 35^\circ$) направление ЭОС находится в пределах $+30^\circ + 70^\circ$. У детей от 1 мес. до 3 лет направление ЭОС находится в секторе $+70^\circ + 100^\circ$.

Анализ ЭКГ

При анализе ЭКГ придерживаются следующей последовательности:

1. Определяют источник ритма сердца. Критерии нормального синусового ритма: зубец Р предшествует комплексу QRS и всегда положительный во II стандартном отведении и отрицательный в отведении aVR. В I, III, aVL и aVF отведениях зубец Р может быть различным в зависимости от направления ЭОС.
2. Определяют ЧСС (если длительность R-R варьирует $>0,1$ с, указывают 2 значения ЧСС - минимальное и максимальное).
3. Определяют положение ЭОС.
4. Определяют длительность всех интервалов.
5. Оценивают зубцы на ЭКГ (форма, продолжительность, высота).
6. Дают электрокардиографическое заключение.

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ

Хоха Р.Н. ассистент, кандидат медицинских наук

Общие сведения об органогенезе

Среди различных систем организма закладка органов пищеварения происходит на очень ранней стадии эмбрионального развития. К 7-8 дню из энтодермы начинается организация первичной кишки. На 4 неделе на переднем конце ее возникает ротовое отверстие, на противоположном появляется анальное. К концу 1 месяца намечаются 3 части первичной кишки: передняя, средняя и задняя. Из передней кишки развиваются глотка, пищевод, желудок и 12-перстная кишка с зачатками поджелудочной железы и печени. Из средней кишки формируется часть 12-перстной, тощей и подвздошной кишок, из задней кишки развиваются все отделы толстого кишечника. На 3-м месяце внутриутробного развития плода осуществляется поворот кишечника – перемещение тонкого (справа налево позади верхней брыжеечной артерии) и толстого (слева направо от той же артерии).

В первые недели беременности происходит закладка эндокринного аппарата желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) с последующей продукцией регуляторных пептидов (секретин, гастрин, мотилин и др.), закладываются периферические и центральные нервные механизмы регуляции ЖКТ. С 16-20 недели ЖКТ начинает функционировать.

До имплантации зародыша в стенку матки его питание осуществляется материалом желточного мешка (гистотрофный тип питания), с момента образования плаценты осуществляется гемотрофное (трансплацентарное) питание и с 4-5 месяцев внутриутробного развития, когда начинает функционировать ЖКТ, совместно с гемотрофным осуществляется амниотрофное питание. Амниотическая жидкость содержит все питательные вещества и ферменты. Другими источниками ферментов является ЖКТ самого плода, плацента, организм матери. Из-за высокой проницаемости кишечной трубки часть питательных веществ всасывается без предварительного гидролиза, что необходимо учитывать при организации питания беременной женщины с целью профилактики развития в последующем аллергических заболеваний у ребенка.

После рождения ребенок переходит на лактотрофный тип питания.

Полость рта у новорожденного относительно мала. Альвеолярные отростки челюстей и свод твердого неба выражены слабо, мягкое небо расположено более горизонтально. На твердом небе отсутствуют поперечные складки, на деснах имеются валикообразные утолщения, представляющие собой дубликатуру слизистой оболочки. Язык большой, на нем имеются все виды сосочков, число которых увеличивается в течение первого года жизни. Хорошо развиты жевательные мышцы, мышцы языка и губ. В толще щек новорожденного имеются плотные жировые подушечки, так называемые комочки Биша, состоящие преимущественно из твердых (насыщенных) жирных кислот (пальмитиновой и стеариновой). Они придают упругость щекам новорожденного, сохраняются длительное время даже при сильном истощении ребенка.

Нижняя челюсть расположена дистальнее, губы хоботообразные. На видимой части слизистой оболочки губ имеется поперечная складчатость в виде маленьких подушечек беловатого цвета, поперечно расположенных относительно к длиннику губы.

Слизистая оболочка полости рта новорожденного ребенка ярко-красная, нежная, в ней много кровеносных сосудов и отличается от таковой у взрослого некоторой сухостью.

На средней линии твердого неба видны желтоватые точки (узелки Бона), исчезающие в течение первых недель жизни. Эти образования представляют собой ретенционные кисты слюнных желез.

Слюнные железы у детей функционируют с рождения, но в первое время секреция слюны незначительна, что объясняется малыми размерами желез и несовершенством нервной регуляции. У новорожденного ребенка скорость секреции слюны составляет 0,6-6 мл/ч. С 3-6 месяцев жизни слюноотделение значительно усиливается и у детей школьного возраста в среднем составляет 12-18 мл/ч. У 7-летних детей количество вырабатываемой слюны практически такое же, как у взрослых – 0,5-2 л/сут. pH слюны у детей 7,32, у взрослых – 6,4. Плотность слюны 1001-1017. В раннем возрасте в слюне отмечается низкое содержание лизоцима, секреторного иммуноглобулина А, что обуславливает низкую ее бактерицидную способность и требует соблюдения правильного ухода за полостью рта. В слюне содержится фермент амилаза, который принимает участие в гидролизе углеводов. Активность амилазы слюны

регистрируется уже у новорожденного и резко возрастает в течение 1-го года жизни.

Функции полости рта:

- анализ вкусовых свойств веществ;
- смачивание слюной пищи;
- начальный гидролиз углеводов;
- формирование пищевого комка;
- раздражение механо- и терморецепторов, вызывающих раздражение желез ЖКТ;
- защитная;
- жевательная;
- слюна обеспечивает герметичность ротовой полости.

Пищевод представляет собой узкую мышечную трубку воронкообразной формы с расширением в каудальной его части. Вход в пищевод у новорожденного расположен на уровне диска между III и IV шейными позвонками. Его длина при рождении 10 см, в 5 лет – 16 см, в 10 лет – 18 см, у взрослых – 24-25 см. Ширина пищевода у новорожденного составляет 7-8 мм, в 1 год – 1 см, в 12 лет – 1,5 см. Соприкосновение пищевода с окружающими внутренними органами приводит к образованию 3 сужений: в начальной части, на уровне бифуркации трахеи и диафрагмы. В области соприкосновения пищевода с задней стенкой левого желудочка во время проведения эзофагоскопии при прохождении эндоскопа через этот отдел могут возникать различные нарушения ритма, что необходимо учитывать при проведении исследования. У новорожденного отмечается относительно слабое развитие анатомических сужений пищевода, недостаточное развитие мышечно-эластичной ткани, имеется хорошее развитие его подслизистого слоя, слизистая богата кровеносными сосудами, стенки пищевода тонкие. В отличие от других отделов ЖКТ, пищевод не имеет серозной оболочки. Складки пищевода продольные, нерезко выраженные. Слизистая оболочка его выстлана многослойным плоским эпителием. Сам пищевод относительно короткий. Переход пищевода в желудок во все периоды детского возраста расположен на уровне X и XI грудного позвонка. Пищевод впадает в желудок под определенным углом, который называется углом Гиса. У новорожденных он равен 90° . При такой его величине возникает недостаточность кардии.

Функция пищевода – продвижение пищи из полости рта в

желудок.

Желудок. У новорожденных желудок занимает косое положение, с 5-6 мес. – горизонтальное, а когда ребенок начинает ходить – вертикальное. Желудок новорожденного имеет блюдцеобразную (плоскую) форму, затем становится округлым, при введении густой пищи приобретает вид реторты или крючка. С возрастом происходит постепенное увеличение массы, поверхности слизистой и вместимости желудка. Различают физиологическую и анатомическую вместимость желудка. Физиологическая вместимость меньше анатомической и при рождении составляет всего 7 мл. На 4 сутки жизни после начала энтерального питания физиологическая вместимость желудка увеличивается до 40-50 мл, к 10 дню – до 100 мл. К концу 1-го года она составляет 250-300 мл, к 10-12 годам – 1300-1500 мл. Физиологическую вместимость желудка можно определить взвешиванием ребенка до и после кормления. Анатомический объем желудка у новорожденного составляет 90 см³, в 1 год – 250-300 см³, у взрослого 1200-1600 см³. Его можно определить непосредственным измерением в случае удаления желудка.

У новорожденного ребенка отмечается слабое развитие дна и кардиального отдела желудка. Дно желудка формируется к 10-11 месяцам. Формирование кардиального отдела завершается лишь к 8 годам. Относительно короткий пищевод способствует тому, что часть желудка находится в грудной полости, а часть в брюшной. Пилорический отдел функционально хорошо развит уже при рождении. Все это позволяет сравнить желудок у ребенка первых месяцев жизни с «открытой бутылкой» и предрасполагает детей первого года жизни к срыгиваниям и рвотам.

Относительная поверхность слизистой желудка у новорожденного мала, что уменьшает риск денатурации и гидролиза иммунных веществ. С возрастом поверхность слизистой интенсивно увеличивается: в первые 3 месяца после рождения – в 3 раза, к 2 годам – в 5 раз, к 15 годам – в 10 раз. Сама слизистая оболочка желудка у новорожденного ребенка по сравнению с взрослыми относительно толще, она нежная, богата кровеносными сосудами, бедна эластической тканью, складчатость ее выражена недостаточно. Мышечные слои желудочной стенки, особенно продольные и косые, слабо развиты, мало дифференцированы. Мышечный слой привратника развит относительно хорошо.

Обкладочные и главные клетки появляются еще в пренатальном периоде у плода, однако желудочные железы к рождению морфологически и функционально не зрелые. На 1 кг массы тела их приходится в 2,5 раза меньше, чем у взрослого. С началом энтерального питания количество их увеличивается.

Желудочный сок новорожденных и детей грудного возраста содержит те же ферменты, что и у взрослых: пепсин, гастриксин, химозин, липазу, но ферментативная активность их снижена. Липолиз у детей, находящихся на грудном вскармливании, происходит за счет липазы желудочного сока и липазы женского молока. Характерной особенностью липазы является способность осуществлять гидролиз жиров в отсутствие желчных кислот при оптимуме действия в нейтральной или близкой к ней среде. Во всех обкладочных клетках желудка новорожденного ребенка выявлена высокая активность ферментов, свидетельствующая о потенциальной возможности образовывать соляную кислоту. Однако в желудочном соке детей первых месяцев жизни наблюдается почти полное отсутствие соляной кислоты. Кислая реакция сока у них обусловлена не соляной, а молочной кислотой. Соляная кислота начинает активно секретироваться в просвет желудка с 2-месячного возраста. Количество ее резко увеличивается после введения ребенку прикорма. Величина рН в желудке новорожденных сразу после рождения составляет 4,0-6,5, через несколько минут после первого кормления она снижается до 1,5-2,5. К концу первой недели жизни рН желудочного сока составляет 4,0-6,0, к концу 1 года – 3,0-4,0. Кислотообразующая функция и протеолитическая активность желудочного сока у детей первого года жизни зависит от вида вскармливания – она выше у детей, находящихся на искусственном и смешанном вскармливании. Низкий кислотно-пептический потенциал желудка у новорожденных обеспечивает сохранность иммуноглобулинов (особенно иммуноглобулина А), лимфоидных клеток и макрофагов, содержащихся в молозиве и зрелом материнском молоке, что, в свою очередь, предохраняет ребенка после рождения от массивной бактериальной инвазии в период, когда собственный активный иммунитет лишь начинает формироваться.

У новорожденных скорость желудочной секреции после введения гистамина составляет 0,1-0,3 мл/мин. Секреция желудочного сока у детей в основном подчиняется тем же физиологическим закономерностям, что и у взрослых. Однако в самом раннем возрасте наибольшее значение имеет рефлекторное и гуморальное действие

пищи со стороны полости рта и желудка, а условные раздражители оказывают свое влияние несколько позже.

У доношенных новорожденных и грудных детей при проведении электрогастрографии регистрируется электрогастрограмма низкой амплитуды (т.н. гипокинетический тип) с низкой величиной потенциалов, что свидетельствует о замедленной моторно-эвакуаторной функции желудка. Продолжительность нахождения пищи в желудке зависит от ее характера. У здорового грудного ребенка при правильном вскармливании грудное молоко задерживается в желудке 2-3 часа, коровье молоко 3-4 часа. Жиры и белки увеличивают продолжительность нахождения пищи в желудке, причем у грудных детей сильнее сказывается тормозящее влияние белков, тогда как у старших – жиров.

Функции желудка:

1. Депонирование пищи.
2. Химическая обработка пищи желудочным соком.
3. Перемешивание пищи с пищеварительными соками и ее продвижение в 12-перстную кишку.
4. Всасывание веществ.
5. Экскреция в полость желудка метаболитов и веществ, поступающих в организм извне (лекарственные вещества и др.).
6. Образование активных веществ, принимающих участие в регуляции деятельности желудочных и других пищеварительных желез (гистамин, гастрин и др.).
7. Бактерицидное и бактериостатическое действие желудочного сока.
8. Начальный гидролиз белков, жиров.
9. Механическое измельчение пищи.

Кишечник начинается от привратника желудка и заканчивается заднепроходным отверстием. Различают тонкую и толстую кишку. Первая подразделяется на короткую 12-перстную кишку, тощую и подвздошную кишки; вторая – на слепую, ободочную, сигмовидную и прямую.

Тонкий кишечник. У новорожденных по сравнению с взрослыми длина кишечника по отношению к длине тела относительно больше (у новорожденных 8,3:1, у взрослых 5,4:1). Это объясняется тем, что анатомическая длина кишечника увеличивается медленнее, чем рост ребенка. Тонкий кишечник лежит интраперитонеально. Он слабо фиксируется тонкой и длинной

брыжейкой к задней стенке брюшной полости. В течение 1-го года жизни длина брыжейки продолжает увеличиваться, что способствует увеличению подвижности тонкой кишки и обуславливает относительно частые завороты кишок и инвагинации в этом возрасте. К 7 годам подвижность тонкого кишечника уменьшается. За счет большой печени и недоразвития малого таза кишечные петли у детей раннего возраста лежат более компактно, но занимают непостоянное положение. После года расположение петель кишечника становится более постоянным. У детей раннего возраста отмечается относительная слабость илеоцекального клапана (баугиниева заслонка) подвздошной кишки, в связи с чем содержимое слепой кишки, наиболее богатое бактериальной флорой, может забрасываться в подвздошную кишку. Этим объясняют частые поражения терминального отдела подвздошной кишки у детей с воспалительным процессом. Сфинктеры 12-перстной кишки у детей носят функциональный характер. Отмечается большая выраженность циркулярных мышц кишечника по сравнению с продольными. Иннервация тонкой кишки осуществляется за счет симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы. В тонком кишечнике детей раннего возраста содержится много газов, количество которых постепенно уменьшается в объеме, и исчезает к 7 годам (у взрослых в норме газов в тонком кишечнике нет). Особенности иннервации, строения мышечного аппарата тонкого кишечника, обилие газов, наряду со сниженной активностью тонкокишечной лактазы, способствуют возникновению младенческих колик.

Слизистая оболочка кишечника нежная, в ней много кровеносных сосудов (объем крови в слизистой составляет 10-30% от всего объема), проницаемость ее повышена, что способствует проникновению в кровь нерасщепленных составных частиц пищи, токсико-аллергических веществ, микроорганизмов. Ворсины и складки слизистой оболочки тонкого кишечника у новорожденного развиты хорошо, но они более низкие, чем у детей старшего возраста, крипты более глубокие, скорость регенерации эпителия кишки выше. По сравнению с взрослыми у детей кишечные железы более крупные. Лимфатические сосуды многочисленны и имеют более широкий просвет. Лимфа, оттекающая от тонкой кишки, не проходит через печень, поэтому продукты всасывания вместе с лимфой попадают непосредственно в циркулирующую кровь. Из-за низкого синтеза и транспорта желчных кислот в тонком кишечнике детей раннего

возраста снижено всасывание жиров.

Толстый кишечник. Рост толстой кишки во внутриутробном периоде отстает от роста тонкой кишки, и у новорожденного соотношение между длиной тонкой и толстой кишок равно 5,6:1. До 3 лет обе части кишечника растут одинаково интенсивно, но в последующие периоды толстая кишка растет более быстрыми темпами и соотношение между двумя отделами кишечника становится равным 4,6:1. У новорожденных слепая кишка располагается высоко, восходящая ободочная кишка короче нисходящей, сигмовидная кишка отличается большой длиной и образует перегибы. Толстый кишечник имеет длину, равную росту ребенка. У новорожденных толстая кишка не имеет салниковых отростков, ленты ободочной кишки едва заметны, гаустры отсутствуют до 6 месяцев.

Аппендикс у детей по сравнению с взрослыми короче (4-5 см у новорожденных, 9-12 см у взрослых). Из-за длинной брыжейки он обладает хорошей подвижностью и может оказаться в любой части живота. Но чаще всего аппендикс располагается ретроцекально.

Восходящая часть ободочной кишки у новорожденных короткая и имеет длину 2-9 см. Ее длина начинает увеличиваться после года. Поперечная часть ободочной кишки у новорожденных расположена в эпигастральной области, имеет подковообразную форму и к 2 годам занимает горизонтальное положение. Изгибы кишки слабо выражены. Брыжейка поперечной части ободочной кишки тонкая и длинная, поэтому она легко перемещается при заполнении желудка и тонкого кишечника.

Нисходящая часть ободочной кишки слабо подвижна.

Сигмовидная кишка по сравнению с другими отделами кишечника у новорожденного очень длинная и подвижная, причем процесс ее роста продолжается на протяжении почти всей жизни при относительном уменьшении его темпа с возрастом. Вследствие недоразвития малого таза сигмовидная кишка у детей до 5 лет расположена в брюшной полости. Затем она опускается в малый таз. В связи с резким укорочением брыжейки и скоплением вокруг нее жира к 7 годам подвижность сигмовидной кишки утрачивается.

Прямая кишка у детей первых месяцев жизни относительно длинная и при наполнении может занимать малый таз. Амбула ее мало дифференцирована, жировая клетчатка не развита, вследствие чего амбула плохо фиксирована. Окончательное положение прямая

кишка занимает к 2 годам. Она имеет хорошо развитый подслизистый слой, но слизистая оболочка кишки слабо фиксирована, в результате чего при повышении внутрибрюшного давления, напряжении брюшного пресса при сильном кашле, натуживании может наблюдаться ее выпадение - пролапс.

Анус у детей расположен более дорсально, чем у взрослых.

Различают 3 типа кишечного пищеварения: внеклеточное (полостное), мембранное (пристеночное), внутриклеточное.

Внеклеточное (полостное) осуществляется в полости кишечника, куда выделяются ферменты из крупных и мелких пищевых желез. Кроме них, слизистой оболочкой кишечника в полость его выделяются и собственные ферменты: энтерокиназа, щелочная и кислая фосфатаза, эрепсин, липаза, амилаза, мальтаза, лактаза, сахараза и др.

Из дисахаридаз для пищеварения грудных детей особенно важен кишечный фермент лактаза, расщепляющий молочный сахар на глюкозу и галактозу. Лактаза является основным гликопротеидом мембраны микроворсин. Она впервые обнаруживается на 10-12 неделе гестации, с 24 недели начинается рост ее активности, который достигает максимума к моменту рождения. Падение активности лактазы начинается в конце первого года жизни, оно более выражено после 5 лет. Хотя у доношенного новорожденного активность лактазы достаточно высока, однако этого недостаточно для полного переваривания поступающей с грудным молоком лактозы в тонкой кишке. Большое количество лактозы поступает в толстую кишку, где она ферментируется бифидобактериями, лактозоположительной кишечной палочкой и другими бактериями до молочной кислоты, углекислого газа, водорода и воды. Ферментация лактозы имеет большое значение для формирования биоценоза толстой кишки: поступающая лактоза является питательной средой для бифидобактерий. К 2-4 месяцам количество лактозы становится более стабильно и содержание ее снижается.

Сахараза, мальтаза и изомальтаза обнаруживаются у плода раньше, чем лактаза – с 10 недели. Активность мальтазы остается самой высокой к рождению и у взрослого человека.

Сахаразная активность начинает развиваться несколько позднее, ее активность ниже, чем мальтазы. В связи с тем, что максимум активности дисахаридаз приходится на верхнюю треть ворсины, их содержание падает при любом повреждающем воздействии на

слизистую оболочку кишечника, приводя к развитию вторичной дисахаридазной недостаточности.

Мембранное (пристеночное) пищеварение осуществляется в пространстве собственно ферментами энтероцитов, а также ферментами панкреатического происхождения, абсорбированными различными слоями гликокаликса. Продукты расщепления пищи, образующиеся под действием ферментов внеклеточного пищеварения, попадают в межворсинчатое пространство. Здесь, в условиях стерильности (микрофлора сюда не проникает), происходит контакт пищи с ферментами. Ферменты мембранного пищеварения обладают высокой активностью и играют особенно важную роль в связи с относительно низкой активностью полостных ферментов.

Внутриклеточное пищеварение осуществляется в специальных вакуолях цитоплазмы эпителия с помощью пиноцитоза. Этот вид пищеварения также лучше выражен у детей первого года жизни и имеет большое значение в усвоении белка (белок в неизменном виде поступает в кровь). После введения прикорма в усвоении белка возрастает доля полостного пищеварения. У детей старше года переваривание белка и углеводов такое же, как и у взрослых. Особенностью пищеварения детей первого года жизни является также его аутолитический компонент – когда частично гидролиз полимеров осуществляется за счет ферментов, содержащихся в женском молоке (например, липаза женского молока расщепляет жиры с короткой цепью).

Таким образом, особенностью пищеварения детей является сниженная активность полостного пищеварения, выраженность мембранного и внутриклеточного пищеварения, аутолитический компонент пищеварения.

В первые часы (от 3 до 19) после рождения кишечник новорожденного освобождается от первородного кала – мекония, представляющего собой густую клейкую массу темно-зеленого цвета с рН 6,0. В состав мекония входит слущенный эпителий, сгустившаяся слизь, остатки поглощенных околоплодных вод, желчные пигменты. Первая порция мекония состоит из слизи. Она служит своего рода пробкой. В течение первых 3-5 часов меконий стерилен. Эта фаза называется асептической фазой. Ее продолжительность составляет 10-20 часов. Со 2-4 дня в ЖКТ начинают развиваться микроорганизмы – развивается 2 фаза – фаза заселения. 3 фаза – фаза стабилизации микрофлоры. Ее продолжительность не более 2 недель. Фаза стабилизации может

затягиваться у недоношенных, при позднем прикладывании к груди и при раннем введении прикорма. В первые 2-3 дня жизни к меконию примешивается обыкновенный кал, и формируются переходные каловые массы. На 4-5 день меконий из кала исчезает.

У детей, находящихся на естественном вскармливании, в течение 1-го месяца жизни частота стула может достигать 5-7 раз в сутки, со 2-го месяца – 3-6 раз, а после 6 месяцев – обычно 2-3 раза в день. При смешанном и искусственном вскармливании дефекации более редкие – 3-4 раза в сутки в I полугодии, 1-2 раза во II полугодии. Кал ребенка зависит от вида вскармливания. При естественном вскармливании он золотисто-желтый, гомогенный, консистенции мягкой пасты или сметаны, с кислым запахом, слабокислой величиной рН, которая возникает вследствие того, что белки женского молока легко усваиваются, препятствуя развитию процессов гниения, а обилие лактозы приводит к образованию большого количества молочной и уксусной кислоты. Золотисто-желтый цвет объясняется присутствием в кале билирубина и биливердина. Химический состав: вода (составляет 85%), небольшое количество белковых веществ, жирные кислоты, нейтральный жир в небольших количествах (+), холестерин, соли кальция.

Кал ребенка 1-го года жизни, находящегося на искусственном вскармливании, имеет рН щелочное или слабо щелочное, неприятный гнилостный запах, более густую консистенцию, светло-желтый цвет. По химическому составу он отличается от кала детей, находящихся на грудном вскармливании, меньшим содержанием воды, большим количеством белка, карбонатов, сульфатов, хлоридов, калия, меди, железа.

Объем каловых масс зависит от вида вскармливания – при естественном вскармливании он составляет 2-3% от объема съеденной пищи за сутки, при искусственном – 10%, при смешанном – 5-6%.

Микрофлора желудочно-кишечного тракта. Считается, что новорожденный ребенок не имеет сформированного биоценоза пищеварительного тракта. Первичное заселение ЖКТ происходит под влиянием кишечной микрофлоры матери. Родовые пути беременной женщины в последние недели перед родами несколько изменяют свой микробиологический пейзаж, в котором начинают преобладать свойственные кишечнику виды: лактобациллы, бифидобактерии, молочнокислые стрептококки и т.д. Некоторые штаммы

лактобактерий кишечного происхождения обнаружены на коже ареол молочных желез вокруг соска. Этот факт подтверждает необходимость раннего прикладывания новорожденного к груди матери. У детей, рожденных путем кесарева сечения в сравнении с детьми, рожденными естественным путем, процесс становления кишечной микрофлоры затягивается на более длительный промежуток времени. Это свидетельствует о важности состояния здоровья матери, биоценоза ее кишечника и родовых путей и открывает возможности для профилактики дисбиоза у ребенка путем приема матерью про- и пребиотиков в последние недели перед родами. Колонизация кишечника различными штаммами регулируется состоянием кишечной среды, которая, в свою очередь, меняется в соответствии с колонизацией новыми штаммами. Первоначально биоценоз кишечника новорожденного характеризуется широким спектром высеваемости из кала флоры, при этом могут доминировать аэробы, практически всегда присутствуют условно-патогенные бактерии. В последующем первоначально аэробный ЖКТ колонизируется анаэробами: бифидобактериями, бактероидами, клостридиями и др. В дальнейшем становление кишечной флоры во многом определяется характером питания ребенка. У младенцев, питающихся исключительно грудным молоком, микробиоценоз кишечника отличается более высоким уровнем бифидобактерий и меньшим количеством условных патогенов. У детей, находящихся на искусственном вскармливании, микрофлора кишечника более разнообразна по составу. У них, как правило, высеваются аэробные и анаэробные условно-патогенные микробы. Из бифидобактерий доминирует штамм *B. breve* и *B. infantis*, лактобактерии определяются в более высоком титре, клостридии превышают допустимый уровень, в увеличенном количестве появляются бактероиды и вейлонеллы.

Таблица 1 – Качественный и количественный состав микрофлоры кишечника у детей первого года жизни в зависимости от характера вскармливания (Коршунов В.М. и соавт., 1999)

| Группа микроорганизмов | Грудное IgKOE/r | Искусствен- ное IgKOE/r |
|------------------------|----------------------------|-------------------------------|
| Бифидобактерии | 10-12 <i>B. bifidum</i> | 8,5-10 <i>B. longum</i> |

Таблица 2 – Количественное содержание различных представителей микробиоценоза кишечника у здоровых взрослых людей и детей первого года жизни в 1 г фекалий (Щербаков П.Л. и соавт., 1998)

| Группа микроорганизмов | У взрослых и детей старше 1 года | У детей первого года жизни |
|--|----------------------------------|----------------------------|
| Бифидобактерии | 10^8 - 10^{10} | 10^9 - 10^{10} |
| Бактероиды | 10^9 - 10^{10} | $<, = 10^8$ |
| Молочно-кислые палочки | 10^6 - 10^7 | 10^6 - 10^8 |
| Молочно-кислый стрептококк | 10^6 - 10^7 | 10^7 - 10^8 |
| Энтерококки | 10^5 - 10^6 | 10^5 - 10^7 |
| Эшерихии с нормальной ферментативной активностью | 10^7 - 10^8 | 10^7 - 10^8 |
| Эшерихии со сниженной ферментативной активностью | 10^6 - 10^7 # | 10^6 - 10^7 # |
| Эшерихии лактозонегативные | 10^6 - 10^7 # | 10^6 - 10^7 # |
| Протей | $<, = 10^4$ # | $<, = 10^3$ ## |
| Другие условно-патогенные энтеробактерии | $<, = 10^5$ # | $<, = 10^4$ # |
| Стафилококки (сапрофитный, эпидермальный) | $<, = 10^4$ # | 10^4 - 10^6 # |
| Дрожжеподобные грибы | $<, = 10^4$ # | $<, = 10^4$ # |
| Клостридии | $<, = 10^5$ # | - |

Примечание:

– могут обнаруживаться у практически здоровых людей

– обнаруживаются у незначительной части детей старше 3 месяцев жизни

Нормальный биоценоз ЖКТ. Состав микрофлоры различен на протяжении всего пищеварительного тракта и зависит от ряда факторов: величины pH, концентрации кислорода в различных его отделах, скорости прохождения химуса по кишечнику и т.д. По мере продвижения содержимого внутри кишечной трубки снижается парциальное давление кислорода и повышается значение pH среды, в связи с этим появляется «этажность» расселения различных видов бактерий по вертикали: выше всего располагаются аэробы, ниже – факультативные анаэробы и еще ниже - строгие анаэробы.

Ротовая полость. В первые месяцы жизни ребенка заселяется

только поверхность языка и слизистых оболочек, после прорезывания зубов - их поверхности и десневые карманы. Наиболее частыми представителями флоры полости рта являются стрептококки, вейонеллы, нейссерии. В слюне содержится до 10^8 КОЕ/мл, а на поверхности зубной эмали- 10^{11} КОЕ/мл.

Пищевод не имеет своей резидентной флоры. Микробы попадают сюда из полости рта, верхних дыхательных путей, с пищей.

Желудок. Микробиоценоз его образован кислотоустойчивыми грамположительными аэробными и факультативно- анаэробными бактериями: лактобациллами, стрептококками, стафилококками, дрожжеподобными грибами, хеликобактериями. Микробное число в желудке не превышает 10^4 КОЕ/мл. Эубиоз желудка определяется низкой величиной pH, являющейся основным рост-лимитирующим фактором. Ее превышение более 3,5-4,0 способствует увеличению микробной протеолитической активности и одновременному возрастанию обсемененности различными бактериями.

Тонкая кишка является транзитной зоной между верхними отделами пищеварительного тракта с низким содержанием бактерий и толстой кишкой с высоким их содержанием. Основными факторами, ограничивающими рост микроорганизмов в ее верхнем отделе, являются: быстрое прохождение кишечного содержимого, попадание кислого содержимого желудка, желчи, панкреатического сока, выделение в просвет кишечника в составе его секрета иммуноглобулинов, особенно секреторного IgA, лизоцима, лактоферрина, выход в просвет кишечника нейтрофилов, макрофагов и др. Состав флоры в 12-перстной кишке сходен с таковым в желудке. Микробное число здесь составляет 10^{4-5} КОЕ/мл. До дистального отдела тонкого кишечника в составе ее микрофлоры доминируют лактобациллы, микробное число достигает 10^{5-7} КОЕ/мл. Обитающие здесь микробы локализуются преимущественно пристеночно. В дистальном отделе подвздошной кишки общее количество бактерий возрастает до 10^{7-8} КОЕ/мл, преобладает внутриспросветная флора, количество аэробов и анаэробов приблизительно одинаковое, состав микрофлоры этого отдела тонкой кишки сходен с таковым в толстой кишке и представлен энтеробактериями, энтерококками, лактобактериями, бактероидами, вейонеллами, бифидобактериями, клостридиями.

Толстая кишка представляет собой биотоп с высокой степенью обсемененности. Она содержит около 10^{11-12} КОЕ/мл микробных тел. В микрофлоре толстой кишки преобладают анаэробные бактерии,

главным образом – бактероиды и бифидобактерии. На их долю приходится 90% всех микробов. Другие микроорганизмы представлены кишечными палочками, лактобациллами, энтерококками, стафилококками, клостридиями, протеем, грибами.

Микрофлора у детей принимает участие в пищеварении, участвует в формировании иммунобиологической реактивности организма, препятствует развитию патогенной флоры кишечника, влияет на скорость обновления энтероцитов, кишечную циркуляцию желчных кислот, принимает активное участие в инактивации физиологически активных веществ и ферментов. Бифидобактерии подавляют рост энтеропатогенных кишечных палочек серотипов O111 O4, O55 O5, O86 B7, O26 B6, образуют тиамин в 7 раз, фолиевой кислоты в 4-5 раз, никотиновой кислоты в 2 раза больше, чем кишечные палочки. Микрофлора кишечника также способствует лучшему усвоению солей кальция, витамина Д, железа.

Поджелудочная железа. У новорожденного ребенка поджелудочная железа расположена глубоко в брюшной полости на уровне X грудного позвонка, у детей старшего возраста на уровне I поясничного позвонка. Поджелудочная железа обильно снабжена сосудами; бедна соединительной тканью; соединительно-тканная капсула менее плотная и более податливая, вследствие чего орган не сдавливается при воспалительных процессах в нем; выводные протоки ее широкие, что способствует хорошему оттоку секрета и ликвидации застойных явлений, а это, в свою очередь, способствует благоприятному течению панкреатита в детском возрасте. Поверхность железы в раннем возрасте гладкая, к 10-12 годам она становится бугристой, появляются границы между дольками.

В период от 1 года до 8 лет масса железы относительно массы тела увеличена по сравнению с взрослыми. Наиболее интенсивное развитие поджелудочной железы идет в первые месяцы и годы жизни, особенно с 6 месяцев до 2 лет, в пубертатном периоде.

С 12 недели гестации в панкреатическом соке плода уже определяется трипсин, с 18 недели химотрипсин, амилаза – после рождения. Протеолитическая активность секрета железы уже в первые месяцы жизни ребенка достаточно высокая. У детей в возрасте до 12 лет она выше, чем у взрослых. На 8 неделе гестации α 2-клетки поджелудочной железы плода содержат глюкагон, с 12 недель в β -клетках определяется инсулин.

Таблица 3 – Размеры поджелудочной железы у детей
(Мазурин А.В., 1984)

| Возраст | Длина, см | Ширина, см | Толщина, см |
|---------------|-----------|------------|-------------|
| Новорожденный | 5,8 | 0,9-1,6 | 0,38-0,67 |
| 2,5-3 года | 10,5 | 2,0-3,0 | 0,76-1,3 |
| 5-6 лет | 11,8 | 2,16-3,0 | 0,9-1,35 |
| 10-12 лет | 14,2 | 2,0-3,8 | 1,0-1,5 |

Значительное развитие соединительной ткани, обильная васкуляризация, незаконченная дифференцировка паренхимы органа, бурный рост в детском возрасте – периоде высокого обмена веществ и напряжения функции пищеварения – объясняют особую уязвимость поджелудочной железы у детей и значительную частоту поражения органа при различных патологических процессах. Обширные лимфатические связи поджелудочной железы с близлежащими органами обуславливают быструю лимфоидную генерализацию патологического процесса при ее заболеваниях.

Функции поджелудочной железы:

1. Внешнесекреторная – выделение панкреатического сока в 12-перстную кишку, который вместе с желчью и кишечным соком продолжает процесс пищеварения, начатый слюной и желудочным соком.

2. Внутрисекреторная (эндокринная) – выделение гормонов (инсулин, глюкагон).

3. Экскреторная – выведение продуктов обмена (мочевина, мочевая кислота, креатинин, лекарственные вещества).

Печень. Печень у новорожденного ребенка является одним из самых крупных органов. Ее масса при рождении составляет 4% от массы тела у ребенка. Левая доля печени очень массивная, что объясняется ее большим кровоснабжением. В связи с короткой грудной клеткой, различным темпом увеличения массы печени и тела в различные возрастные периоды, ее край неодинаково выступает из-под края реберной дуги. У детей до 6 месяцев ее нижний край может выступать по среднеключичной линии на 2-3 см, в возрасте от 6 месяцев до 2 лет – на 1,5 см, до 5- 7 лет на 1-2 см в спокойном положении, с 7 лет в положении лежа нижний край печени не пальпируется. Паренхима печени мало дифференцирована, дольки ее нечетко отграничены, фиброзная капсула очень тонкая.

Желчный пузырь сначала имеет веретенообразную форму, затем становится грушевидным. Отделение желчи начинается у 3-месячного плода. В составе желчи детей преобладает таурохолевая кислота над гликохолевой. Таурохолевая кислота усиливает бактерицидные свойства желчи, поэтому у детей раннего возраста воспалительные процессы в желчевыводящих путях развиваются редко. Реакция пузырной желчи с возрастом меняется от слабокислой у детей до нейтральной у взрослых. Скорость опорожнения желчного пузыря у детей в сравнении с взрослыми выше, а концентрационная способность – ниже. Незрелость нервных структур желчевыводящих путей в детском возрасте предрасполагает к частому нарушению их моторики. Размеры и объем желчного пузыря весьма вариабельны у детей разного возраста. Они увеличиваются по мере роста ребенка.

Таблица 4 – Размеры и объем желчного пузыря у детей
(Мазурин А.В., 1984)

| Возраст | Длина, см | Ширина, см | Объем, мл |
|--------------|-----------|------------|-----------|
| До 3 месяцев | 4,0 | 1,02 | 3,2 |
| 1-3 года | 5,0 | 1,6 | 8,5 |
| 7-9 лет | 7,4 | 1,9 | 33,6 |
| 10-12 лет | 7,7 | 3,7 | 50-65 |

Функции печени:

1. Экскреторная и желчеобразующая.
2. Обменная.
3. Обезвреживающая.
4. Функция свертывания крови и кроветворная, депо крови.

СЕМИОТИКА ПОРАЖЕНИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ

Хоха Р.Н. ассистент, кандидат медицинских наук

Полость рта

Запах изо рта. Он может присутствовать как при заболеваниях самой полости рта, так и указывать на другие заболевания.

Гнилостный запах бывает при распространенном кариесе, язвенном стоматите, инородном теле в носу, значительно обложенном языке, гнойной ангине, аденоидитах и синуситах, дисбактериозе кишечника.

Сладковатый запах появляется в начале дифтерии, затем он становится зловонным.

Запах свежих фруктов сопутствует ацетонемии, которая развивается при сахарном диабете, ацетонемической рвоте, отравлении ацетоном и другими органическими растворителями.

Запах свежей печени наблюдается при тяжелом гепатите, острой желтой атрофии печени.

Особые запахи – при отравлении алкоголем, бензином, кислотами.

Изменения слизистой оболочки полости рта. У детей грудного возраста часто встречается поражение слизистой оболочки ротовой полости дрожжеподобными грибами *Candida albicans*, называемое молочницей (кандидомикоз). Появляется она у ослабленных детей первых дней и месяцев жизни, при нарушении гигиены (возможна передача грибов от взрослых через пустышки и соски, белье и другие предметы ухода). Внешний вид этого грибкового поражения слизистых оболочек типичен – со стороны языка, губ, щек – многочисленные, величиной с булавочную головку белые налеты, которые возвышаются над уровнем слизистой оболочки и плотно к ней прилегают. Затем эти мелкие элементы сливаются, образуя белую пленку, возвышающуюся над поверхностью (напоминает свернувшееся молоко) и покрывают сначала отдельные участки слизистой оболочки, а затем и сплошь всю слизистую оболочку. Налет сначала легко снимается тампоном, но потом проникает глубже и тогда снимается с трудом. При насильственном отторжении обнаруживаются кровоточащие эрозированные поверхности. Катаральный стоматит характеризуется появлением яркой красноты с

нежными тонкостенными пузырьками по краю языка, на слизистой оболочке щек, десен. Через 1-2 дня пузырьки лопаются, оставляя эрозии. Афтозный стоматит вызывается вирусом простого герпеса (острый герпетический стоматит). Заболевание начинается с повышения температуры до 38-40°C, слюнотечения, увеличения подчелюстных и подбородочных лимфоузлов. Затем на слизистой полости рта появляются язвочки (афты) размером от булавочной головки до чечевицы, покрытые желтоватым экссудатом, окруженные красным ободком каждая. Из-за резкой болезненности ребенок отказывается от еды, нарушается его общее состояние. Яркая гиперемия слизистой оболочки рта встречается также при дефиците витамина В1.

Ограниченное пятнистое покраснение мягкого неба (энантема мягкого неба) наблюдается при кори, скарлатине, ангине, острых респираторных заболеваниях (ОРЗ).

Пигментные пятна на слизистой оболочке щек коричневого или темно-синего цвета появляются при болезни Аддисона, синдроме Пейтца-Еггерса (полипоз кишечника), нейрофиброматозе Рикленгхаузена.

В продромальном периоде кори на внутренней поверхности щек можно увидеть налет в виде манной крупы, при паротитной инфекции отмечается покраснение устья выводного протока околоушной слюнной железы. При дерматомиозите слизистая оболочка полости рта приобретает лиловый оттенок.

Изъязвления слизистой оболочки ротовой полости в ряде случаев встречаются при лейкозах, у больных с нарушенным иммунитетом, агранулоцитозе, лечении цитостатиками, после ожогов, тяжелой ветряной оспе, синдроме Стивенса-Джонсона. При длительном механическом раздражении участка слизистой оболочки развиваются декубитальные эрозии или язвы. Они появляются у детей первых недель или месяцев жизни в результате травмы зубами или одним зубом, прорезавшимся до рождения или в первые недели после рождения. В период смены молочных зубов они возникают на щеке или губе, когда не рассосавшийся корень молочного зуба выталкивается постоянным зубом, перфорирует десну и она длительно травмируется. При коклюше на уздечке языка можно увидеть язвочку в результате повреждения слизистой во время кашля.

Узелковые образования в ротовой полости. Мукоцеле подъязычной слюнной железы (ранула) – прозрачная синеватая опухоль у основания языка, которая быстро спадается после

отсасывания содержащейся в ней жидкости; мукоцеле слюнной железы; остеомы, экзостозы челюстных костей; опухоли зачатков зубов, слюнных желез; гемангиомы; лимфангиомы.

Язык. Патологическое увеличение массы языка (макроглоссия) наблюдается при болезни Дауна, гипотиреозе, мышечной форме гликогеновой болезни, лимфангиоме, гемангиоме, кистах самого языка, гипотиреозе, акромегалии, отеке при аллергических реакциях, просто как аномалия развития.

Сочетание птоза языка (западение) с недоразвитием нижней челюсти и незаращением твердого неба характерно для синдрома Пьера-Робена.

Частое и длительное высовывание языка наблюдается у детей с болезнью Дауна, отставанием в умственном развитии, болезнью Нимана-Пика.

Дрожание языка отмечается при гипертиреозе, хорее (ревматическое поражение нервной системы). Подергивание мышечных волокон языка – при амиотрофии Верднига-Гоффмана, прогрессирующем бульбарном параличе. Деформация языка вследствие рубцовых изменений бывает у больных узелковым периартериитом.

Изменение поверхности языка: равномерно обложенный (длительное лихорадочное состояние, заболевания ЖКТ); сухость (обезвоживание, уремия).

Поверхность языка может быть изрезана глубокими трещинами и бороздами (болезнь Дауна; как особенность развития у здоровых детей). «Географический» язык (десквамативный глоссит) характерен для больных пищевой аллергией. Складчатый язык – аномалия развития (на поверхности языка появляются продольные и поперечные борозды). На боковой поверхности языка при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни можно увидеть эрозированные участки слизистой.

Изменения цвета языка: скарлатина – малиновый язык, ярко-красный, блестящий с гиперплазированными и отеками сосочками, напоминает по внешнему виду ягоду малину; пеллагра – язык шершавый, красный, с отпечатками зубов и уплотненными краями; анемия – лакированный ярко-красный; гиповитаминоз В₂ – ярко-красный (фуксиновый) с атрофированными сосочками. Черный язык наблюдается при приеме препаратов железа, висмута, употреблении черники.

Бело-желтый оттенок налета на корне и теле языка в сочетании с

неприятным запахом изо рта свидетельствует о поражении желудка и кишечника, желтый оттенок свидетельствует о поражении клапанного аппарата ЖКТ, заболеваниях желчевыводящих путей. Бело-серый налет на языке появляется при заболеваниях желудка и 12-перстной кишки.

«Волосатый» язык, обусловленный гиперплазией и удлинением нитевидных сосочков языка, может говорить о грибковом поражении языка в результате длительного приема антибиотиков.

Разрыхленность и кровоточивость десен встречается при гиповитаминозе С.

Аномалии уздечки: короткая уздечка, которая формируется вследствие большой протяженности прикрепления ее по нижней поверхности языка, ограничивает подвижность языка и затрудняет сосание.

Твердое небо – «волчья пасть», «заячья губа», готическое небо.

В первые месяцы жизни вдоль небного шва иногда появляются овальные или продолговатые язвы, так называемые афты Беднара. Они возникают при усиленном протирании слизистой оболочки во время туалета полости рта.

Зев. Герпетические высыпания (герпинфекция); пылающий (скарлатина); гиперемия задней стенки глотки (фарингит); гиперплазия глоточного лимфатического кольца, которая приводит к затрудненному глотанию, плохому аппетиту, храпу, беспокойному сну, ночным страхам, диспноэ. Ангина (катаральный тонзиллит) – покраснение и отечность миндалин; фолликулярная и лакунарная ангина – миндалины ярко-красные, покрыты белым налетом. Тонзиллярный абсцесс (ретро-, пара-) – выпячивание заднебоковой стенки глотки, дифтерия миндалин.

Саливация. Усиленное слюноотделение бывает физиологическим у детей с 3 до 6 месяцев жизни. Патологическая гиперсаливация сопутствует стоматиту, ожогу слизистой оболочки рта, глистной инвазии (аскаридоз), хроническим заболеваниям поджелудочной железы. Сниженное слюноотделение наблюдается при лихорадочных состояниях, отравлении атропиноподобными веществами.

Синдром желудочной диспепсии включает боль, рвоту, срыгивания, тошноту, изжогу, отрыжку, изменения аппетита.

Рвота – сложный нервно-рефлекторный акт, который координируется рвотным центром, расположенным в продолговатом

мозге. При этом происходит сокращение привратника и расслабление дна желудка, расширение и укорочение пищевода, сильное сокращение диафрагмы и мышц брюшного пресса, голосовая щель закрывается, мягкое небо поднимается.

Рвоте обычно предшествует тошнота – неприятное ощущение, сопровождающееся вегетативно-сосудистыми реакциями: побледнением, слабостью, головокружением, потливостью, саливацией. У маленьких детей тошнота проявляется беспокойством, высовыванием языка, чередующимися покраснениями и побледнениями кожи лица.

Рвота чаще возникает у детей раннего возраста, что объясняется незрелостью рвотного центра, мышечного аппарата глотки, пищевода, желудка.

Срыгивания – это пассивный заброс небольшого количества желудочного содержимого в ротовую полость. Они возникают без напряжения брюшного пресса, осуществляются вследствие пассивного заброса желудочного содержимого в глотку, ротовую полость.

Самочувствие ребенка при этом не нарушается, нет вегетативных проявлений. Ребенок как бы сливает молоко сразу или через некоторый промежуток после кормления. Иногда у детей первых лет жизни наблюдается хроническая форма срыгивания – руминация (жвачка) – извергнутая в полость рта пища пережевывается и повторно заглатывается. Этот вид срыгиваний часто наблюдается у детей с патологией центральной нервной системы.

Интенсивность срыгиваний оценивают по пятибалльной шкале. При этом под синдромом упорных срыгиваний понимают срыгивания с оценкой 4 и 5 баллов.

Оценка выраженности срыгиваний в баллах

| | |
|----------|--|
| 0 баллов | Отсутствие срыгиваний |
| 1 балл | Менее 5 срыгиваний в сутки, объемом не более 3 мл |
| 2 балла | Более 5 срыгиваний в сутки, объемом более 3 мл |
| 3 балла | Более 5 срыгиваний в сутки, объемом до 1/2 количества смеси, введенного за 1 кормление; не чаще чем в половине кормлений |
| 4 балла | Срыгивания небольшого объема в течение 30 минут и более после каждого кормления |
| 5 баллов | Срыгивания от 1/2 до полного объема смеси, введенного во время кормления; не менее чем в половине кормлений |

По Э. Керпель-Фришусу (1975) в зависимости от причины рвоту разделяют на 2 группы:

Первая группа – первичная рвота, причиной которой является патология желудочно-кишечного тракта. Она может носить функциональный и органический характер. Причинами рвоты функционального характера могут быть нарушения режима кормления (беспорядочное и неправильное кормление, перекорм, неадекватный подбор смеси, быстрое сосание, неправильное положение бутылочки при кормлении), тугое пеленание, быстрая перемена положения тела ребенка, особенно после кормления, аэрофагия, метеоризм, запоры, пилороспазм, гастроэзофагеальный рефлюкс, перинатальное поражение центральной нервной системы.

Врожденные пороки развития желудочно-кишечного тракта (атрезия и стеноз пищевода, скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, диафрагмальная грыжа, пилоростеноз, незавершенный поворот кишечника и др.) являются причинами органической рвоты.

Вторая группа – вторичная рвота. Такой вид рвоты возникает на фоне какого-то заболевания и является одним из его симптомов. Это инфекционные заболевания (сепсис, острые кишечные инфекции, острые респираторные инфекции); острые хирургические заболевания; заболевания головного мозга (новообразования, черепно-мозговая травма); обменные заболевания (галактоземия, фенилкетонурия, адрено-генитальный синдром, муковисцидоз, болезнь «кленового сиропа», кетоацидоз и др.).

По патогенетическому механизму рвоту разделяют на центральную и периферическую (рефлекторную, механическую, смешанную).

Периферическая рвота связана с раздражением рецепторов внутренних органов, от которых раздражение по нервным волокнам передается к центру в головной мозг.

Рефлекторная рвота возникает при инфекциях дыхательных путей, приступе кашля (коклюше), воспалении среднего уха, мастоидитах, антритах, вестибулопатии, заболеваниях мочевыводящей системы.

Рефлекторная (висцеральная) рвота связана с раздражением периферических нервных рецепторов пищеварительной трубки и брюшной полости. Выделяют пищеводную, желудочную и кишечную рвоту.

Пищеводная рвота наблюдается при врожденных и

приобретенных заболеваниях пищевода (атрезия пищевода, врожденные и приобретенные стенозы пищевода, ахалазия кардии). Рвота возникает сразу после еды, рвотные массы без кислого запаха, необильные, состоят из непереваренной пищи.

Желудочная рвота возникает на фоне заболевания желудка. Ей предшествует тошнота, чувство переполнения в желудке. Она возникает после приема пищи. Эта рвота приносит облегчение. Рвотные массы имеют кислый запах, содержат остатки переваренной пищи, слизь, кровь, желчь.

Кишечная рвота наблюдается при непроходимости кишечника (инвагинация, заворот, опухоли). Она многократная, упорная, с каловым запахом, сопровождается задержкой стула и газов. Ей предшествуют схваткообразные боли в животе.

Механическая рвота связана с нарушением проходимости кишечной трубки. Этот вид рвоты возникает, как правило, при хирургических заболеваниях: врожденный стеноз пищевода, ахалазия, кардиоспазм, пилоростеноз, опухоли ЖКТ, кольцевидная поджелудочная железа и др.

Центральная рвота (мозговая, нервная) связана непосредственно с раздражением рвотного центра. Возникает при травмах, опухолях головного мозга, инфекционных заболеваниях.

Мозговая рвота развивается вне связи с едой, возникает внезапно. Ей не предшествует тошнота. Эта рвота не приносит облегчения больному, выраженность ее коррелирует с неврологической симптоматикой. Рвотные массы скудные. В клинической картине преобладают головные боли, нарушения зрения, сознания, монотонный слабый неэмоциональный крик, выбухание родничка и расхождение швов черепа, двигательные нарушения, судорожный синдром, мышечная гипер- или гипотония. По мере стихания неврологических проявлений уменьшается интенсивность рвоты.

Смешанная рвота возникает при отравлениях, когда сочетаются несколько патогенетических механизмов рвоты.

Рвота характеризуется следующими критериями:

1. Частота:
 - частая – превышает число кормлений,
 - редкая – равное или меньше числа кормлений.
2. Фон – состояния, при которых она возникла (головная боль, боли в животе, травма, потеря сознания, повышение температуры и

т.д.).

3. Сопутствует тошнота или нет.
4. По времени наступления:
 - перед,
 - во время или после приема пищи.
5. Объем рвотных масс:
 - не обильная ($V < V$ принятой накануне пищи),
 - обильная.
6. Содержимое рвотных масс:
 - пища переваренная или непереваренная,
 - наличие желчи, слизи, крови,
 - примесь кала,
 - запах (ацетона, кислый, каловый, тухлый),
 - пенистый вид,
7. Приносит или не приносит облегчение.
8. Сопутствующие симптомы:
 - запах ацетона
 - вздутие живота
 - менингеальные симптомы
 - следы травмы
9. Возраст ребенка.

При остром гастрите рвота многократная, возникает после еды. При хронических гастритах рвота появляется натощак, в рвотных массах много слизи, она имеет кислый запах. При язвенной болезни рвота появляется на фоне сильных болей в животе и, как правило, облегчает их. Для заболеваний поджелудочной железы и желчевыводящих путей характерна рвота, не приносящая облегчения. Упорная, навязчивая, частая рвота небольшим количеством желудочного сока или съеденной пищи бывает при пилороспазме. Для пилоростеноза характерна рвота «фонтаном», рвотные массы обильные, соответствуют или превышают объем съеденной пищи, имеют гнилостный запах. Рвота с примесью желчи характерна для заболеваний желчевыводящих путей, возникает при нарушении функции нижнепищеводного и пилорического сфинктера желудка. Пенистый вид рвотных масс появляется при синдроме мальабсорбции, отравлении моющими веществами.

У детей старше 1 года рвота носит вторичный характер (кишечные и респираторные инфекции, объемные процессы и травмы головного мозга, острые и хронические заболевания ЖКТ).

Изжога – ощущение жжения или боли за грудиной и в

эпигастрии, распространяется вверх по пищеводу, вплоть до зева. Она является следствием прямого контакта слизистой оболочки пищевода с желудочным содержимым, чему способствует недостаточность кардиального отдела пищевода органической или функциональной природы. Изжога является постоянным симптомом рефлюксной болезни пищевода, эзофагита, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Может возникать при метеоризме, асците, нарушении эвакуации из желудка, приеме некоторых лекарственных препаратов (эуфиллин, но-шпа, бета-2-адреноблокаторы).

Отрыжка – выход газа из желудка в ротовую полость, возникающий вследствие повышения интрагастрального давления, расслабления кардии и антиперистальтических сокращений желудка и пищевода. В некоторых случаях отрыжка физиологична и направлена на снижение внутрижелудочного давления после обильной, жирной еды, употребления газированных напитков. У детей первого года жизни при кормлении грудью или через соску часто наблюдается избыточное заглатывание воздуха (аэрофагия). Упорная отрыжка является симптомом поражения пищевода и желудка. Она также может возникнуть при синдроме мальабсорбции, дисбактериозе кишечника, и связана с повышением внутрибрюшного и внутрижелудочного давления и, как следствие последнего, несостоятельностью нижнепищеводного сфинктера.

Отрыжка бывает воздухом (пустая) или может содержать примесь пищи (отрыжка пищей). При нарушении эвакуации из желудка (стеноз привратника, гипоацидный гастрит) – отрыжка с тухлым запахом, кислая отрыжка характерна для желудочной гиперсекреции (гастрит, гастродуоденит, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки); привкус горечи во рту свидетельствует о ретроградном поступлении желчи из 12-перстной кишки вследствие дуоденогастрального и эзофаголингвального рефлюксов при сочетании с заболеваниями желчевыводящих путей. Гнилостный запах отрыжки объясняется разложением остатков пищи при стенозе кардии, обструкции пищевода, желудка и 12-перстной кишки.

Отрыжка, возникающая при наклоне туловища, является патогномоничным признаком недостаточности кардиального отдела желудка.

Аппетит – это ощущение необходимости приема пищи вообще или пищи определенного вида. Он определяется рядом факторов: острыми и хроническими заболеваниями, заболеваниями органов пищеварения, состоянием психики, характера питания, набора

пищевых продуктов, организации питания, способом и качеством кулинарной обработки, временем года. В педиатрической практике чаще наблюдается снижение аппетита, которое может быть полным, вплоть до его отсутствия (анорексия) и частичным или избирательным (отказ от какой-либо определенной пищи).

В раннем возрасте снижение аппетита может развиваться в результате погрешностей при вскармливании (частые, беспорядочные кормления, одностороннее вскармливание, насильственное кормление, вследствие чего формируется отрицательный рефлекс на пищу), нерационально составленного режима кормлений.

В дошкольном и раннем школьном возрасте отсутствие аппетита встречается при гельминтозах, хронических заболеваниях ЖКТ, неправильном воспитании, синдроме «недостаточного внимания».

В пубертатном или препубертатном периоде может развиваться нервная анорексия. Она возникает у детей 12-15 лет, чаще у девочек, склонных к полноте, интеллектуально развитых, претендующих на лидерство в коллективе. Они начинают ограничивать себя в еде, отказываются от пищи, вызывают рвоту после еды с формированием кахексии в последующем.

Частичное снижение аппетита к отдельным продуктам может наблюдаться в связи с их непереносимостью. К молочным продуктам, фруктам и сладостям – при дисахаридазной недостаточности, при болезнях печени, желчевыводящих путей, поджелудочной железы – отвращение к жирной пище. Боязнь следующих за приемом пищи болей в животе снижает аппетит при гастродуодените, язвенной болезни.

Повышение аппетита встречается реже. Физиологическое повышение аппетита наблюдается в период полового созревания, после перенесенных заболеваний, у недоношенных детей в период интенсивной прибавки в массе тела. Патологическое усиление аппетита наблюдается при заболеваниях центральной нервной системы (опухоли), длительном приеме стероидных гормонов, синдроме мальабсорбции, хроническом панкреатите, язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, поражении ленточными глистами.

Волчий аппетит (булимия) возникает у больных эндокринными заболеваниями (сахарный диабет, тиреотоксикоз), инсулиноме (опухоль островкового аппарата поджелудочной железы), может быть как эпизоды при нервной анорексии.

Извращение аппетита выражается в пристрастии к несъедобным веществам (уголь, мел, земля) и может свидетельствовать о заболеваниях, связанных со снижением уровня железа и кальция в крови.

Боли в области живота – это ощущение болезненности или дискомфорта в брюшной полости.

Общие причины болей в животе: натяжение корня брыжейки, которая очень восприимчива к болевому раздражению, растяжение стенки кишечника, расширение его просвета, гиперперистальтика, воспалительные и деструктивные изменения тканей органов брюшной полости и брюшины, гипоксия органов (например, при ущемленной грыже, инвагинации), растяжение капсулы органа (увеличение печени, селезенки, поджелудочной железы).

Характер боли при поражении органов ЖКТ объясняется их сенсорной иннервацией. Соматическая боль ощущается как острая, жгучая, колющая. Исходным ее пунктом является брюшина. Изменение положения тела, сгибание, ходьба, бег увеличивают ее интенсивность (кинжальная боль при прободной язве желудка, 12-перстной кишки). Диафрагмальная боль исходит из диафрагмы печени, желудка, селезенки. Болевые импульсы проходят по диафрагмальному нерву, в связи с чем отмечается иррадиация боли в область плеча, дыхательные движения и кашель усиливают ее. Висцеральная (вегетативная) боль исходит из органов, чувствительная иннервация которых осуществляется через симпатическую и парасимпатическую систему, ощущается в глубине брюшной полости. Она тупая, диффузная, мучительная, часто сопровождается вегетативными реакциями (бледностью кожных покровов, потливостью, рвотой, тошнотой, сердцебиением, общим беспокойством).

Отраженная боль – проявление рефлекторного механизма проведения висцеральной боли по чувствительным волокнам цереброспинальных нервов. При этом возникает гиперчувствительность и повышение болевой восприимчивости в определенных участках кожи (называются зоны Захарьина-Геда).

По механизму выделяют спастическую, дистензионную и спаечную боль.

Спастическая боль возникает вследствие повышения тонуса гладкой мускулатуры, например, при спазме сфинктеров ЖКТ. Эта боль, как правило, интенсивная, приступообразная и сопутствует

острым энтероколитами, перфорации язв кишечной стенки, после принятия грубой, раздражающей, холодной пищи. Часто протекает по типу колик.

Дистензионная боль обусловлена растяжением кишечника газами и каловыми массами, и сопровождается вздутием живота. Встречается при синдроме мальабсорбции, синдроме раздраженного кишечника, кишечной непроходимости, опухолях.

Спаечная боль появляется при ускоренной перистальтике кишечника. Она усиливается при резких движениях и сотрясении тела, наблюдается при спаечной болезни.

Выяснение болевого синдрома следует проводить по определенной схеме: локализация, тип болей (характер, связь с приемом пищи, периодичность возникновения), факторы, усиливающие или ослабляющие боль, иррадиация. Боли в животе дети разного возраста оценивают неоднозначно. Так, дети до 3 лет вообще не локализируют боль и почти всегда переживают ее в виде тяжелой общей реакции и представляют любые болевые ощущения в животе, указывая ее локализацию в области пупка. У части детей боли могут проявляться чувством быстрого насыщения и переполнения желудка. У маленьких детей эквивалентом болей являются беспокойство, крик, отказ от груди. В этих случаях необходимо обратить внимание на определенные симптомы.

Феномены боли

1. Мимика – серьезное выражение лица, бедная мимика, застывший, не фиксирующийся взгляд, при этом иногда сдвинутые брови, складки над переносицей, закушенный или перекошенный рот. При острой боли у детей первого года жизни – сморщенное лицо, сомкнутые веки, широко открытый рот, крик.

2. Пантомимика – разбрасывание, дрыганье или необычно неподвижное положение, иногда правильное положение, попытки преодолеть боль надавливанием на болезненное место, закусыванием пальца или губ, скрежетом зубами.

3. Вегетативные симптомы – бледность или покраснение лица, холодный пот, блестящие, полные слез глаза или струящиеся слезы, дрожание, «гусиная кожа», холодные пальцы рук и ног, рвота, учащение пульса, изменение ритма дыхания.

4. Акустические данные – упорный крик, стоны, вскрикивания, скрежет зубами, стенания, подавленный кашель, всхлипывания, плач, у грудных детей – крик и плач.

5. Основные формы поведения при длительной боли – ограниченный круг интересов, ослабление способности сосредоточиться, скудность побуждений, дурное настроение, негативизм, повышенная раздражительность, агрессивность, отсутствие аппетита, ипохондрия, мечтательность, пугливость, бессонница, бросающаяся в глаза серьезность, плаксивость.

Локализация болей

– В правом подреберье – свойственна как для внебрюшной патологии (правосторонняя нижнедолевая пневмония, плевропневмония, диафрагмальный плеврит), так и для заболеваний брюшной полости (острый и хронический гепатит, абсцесс печени, дискинезия желчевыводящих путей, паразитозы печени, пиелонефрит, язвенная болезнь желудка, хронический панкреатит).

– В эпигастральной области – характерна для заболеваний верхнего отдела пищеварительного тракта (гастрит, гастродуоденит, рефлюкс-эзофагит, болезни печени и желчевыводящих путей с преимущественным увеличением левой доли печени, диафрагмальная грыжа, панкреатит), пиелонефрит, миокардиты, диафрагмальный плеврит.

– В левом подреберье – свидетельствует о поражении поджелудочной железы, селезенки, селезеночного края поперечно-ободочной кишки, органов мочевыделительной системы (левосторонний пиелонефрит, почечнокаменная болезнь).

– В околопупочной области – требует исключения глистной или паразитарной инвазии, мезентериального лимфаденита, болезни Крона, неспецифического язвенного колита, эпилепсии абдоминальной формы. Часто на эту локализацию болей жалуются дети при стрессах, нервных переживаниях, имеющие неустойчивый характер.

– Причиной болей в правой подвздошной области являются поражение дистального отдела тонкой или толстой кишки (инвагинация, дивертикул Меккеля, острый аппендицит, перитифлит, паховый лимфаденит), цистит, аднексит и сальпингоофорит у девочек, предменструальная боль, кокситы различной этиологии.

– В левой подвздошной области боли возникают в результате поражения левого бокового и дистального отдела толстой кишки (колиты, запоры), при заболеваниях мочевыделительной системы, заболеваниях половых органов.

Разлитые боли в животе могут свидетельствовать о перитоните,

кишечной непроходимости, абдоминальной форме геморрагического васкулита, разрыве паренхиматозных органов.

Иррадиация – при поражении печени и желчевыводящих путей боли иррадиируют в правое плечо, лопатку. При панкреатитах – в левое плечо, лопатку, носят опоясывающий характер. При заболеваниях дистального отдела пищевода иррадиация болей отмечается в область сердца, спину, поясницу. Болеи сигмовидной и прямой кишки вызывают иррадиацию болевых ощущений в область копчика, крестца, анус.

Характер болей

- Постоянная боль беспокоит практически каждый день с самого начала заболевания (спаечная болезнь, пенетрирующая язва). Имеется связь с изменением положения, физической нагрузкой.

- Приступообразная боль продолжается в течение короткого периода времени, затем прекращается. Приступы болей могут быть частыми (больше 1 раза в неделю) или единичными, возникают при гипертонусе гладкой мускулатуры (спазм привратника, сфинктера Одди).

- Эпизодическая боль продолжается короткий отрезок времени и впоследствии больной не испытывает боли в течение нескольких недель или месяцев.

- Кинжальная боль – острая, проникающая боль, которая возникает при вовлечении в патологический процесс серозных оболочек (прободная и пенетрирующая язва, перитонит).

- Тупая давящая боль свидетельствует об увеличении органа и возникает при гепатомегалии, опухолях, кистах, метеоризме.

Связь с приемом пищи:

- Тощаковые (голодные) – болевые ощущения возникают до приема пищи, при возникновении чувства голода (гастродуоденит, язвенная болезнь 12-перстной кишки).

- Ранние – боль появляется во время или сразу после приема пищи. Чувство «быстрого насыщения» или «переполнения желудка» являются эквивалентами ранних болей (эзофагит, гастрит).

- Поздние – боль возникает регулярно через 1-2 часа после приема пищи (гастродуоденит, язвенная болезнь 12-перстной кишки).

Для больных с антральным гастритом, гастродуоденитом, язвенной болезнью 12-перстной кишки характерен определенный

ритм болей (Мойнингановский): голод – боль – облегчение после еды – голод - боль и т.д. У этих больных могут появляться ночные боли.

Усиливают болевые ощущения физическая нагрузка, вредные привычки, стрессы и др., ослабляет – покой, горизонтальное или вынужденное положение, прием лекарственных средств.

Колика – схваткообразная повторяющаяся боль, возникающая из-за усиленной перистальтики или очень сильного сокращения одного из отделов ЖКТ перед преградой в просвете кишечника, с другой стороны – при перерастяжении отдела (почечная, желчная, печеночная колика).

Синдром кишечной диспепсии (диарея, запор, метеоризм, флатуленция).

Диарея (понос) – учащенное опорожнение кишечника с повышенным содержанием воды в кале. При диарее кал становится кашицеобразным, вплоть до водянистого, обычно отмечается увеличение суточной массы кала (полифекалия). При преимущественном нарушении моторной функции кишечника стул может быть частым и жидким, но суточное количество кала не превышает нормы. В связи с этим выделяют поносы с большим количеством фекальных масс (полифекалией) и с малым количеством (без полифекалии).

В зависимости от ведущего патофизиологического механизма выделяют 4 типа диареи:

Секреторная – развивается при усиленной секреции воды и электролитов в просвет кишечника, клинически проявляется обильной водной диареей, наблюдается при бактериальных энтеритах, при гиперпродукции гормонально активных опухолей ЖКТ, при накоплении в просвете толстой кишки желчных кислот и других биологически активных веществ.

Осмолярная диарея обусловлена повышенной осмолярностью кишечного содержимого вследствие накопления осмотически активных субстанций, препятствующих всасыванию воды. Клинически проявляется выделением жидких кашицеобразных или водянистых пенистых фекалий с кислым запахом и характерна для дисахаридазной недостаточности.

Гиперкинетическая – связана с повышенной перистальтической активностью кишечника, что может быть вызвано гормональной или медикаментозной стимуляцией (тиреотоксикоз, прием слабительных

средств), неврогенной стимуляцией (синдром раздраженного кишечника). Проявляется гиперкинетическая диарея необильным жидким или кашицеобразным стулом.

Экссудативная диарея возникает при избыточном выделении воспалительного экссудата в просвет кишки и встречается при целиакии, тяжелом энтерите, неспецифическом язвенном колите (НЯК), болезни Крона. Стул при этом типе диареи кашицеобразный.

По длительности диарею разделяют на острую и хроническую.

Диарея считается острой, если ее продолжительность не превышает 2-3 недели и в анамнезе нет сведений о подобных эпизодах. Острая диарея чаще носит инфекционный характер, но может возникать и при нарушении вскармливания детей первого года жизни (перекорм), при внезапном отлучении ребенка от груди, при переходе с естественного на искусственное вскармливание. У старших детей – при переедании, злоупотреблении жирной и углеводистой пищи, гельминтозах.

Хроническая диарея характеризуется длительным, продолжающимся более 3 недель течением. Она является симптомом многих наследственных врожденных и приобретенных заболеваний, сопровождающихся расстройствами пищеварения и всасывания. Хроническая диарея может быть связана с патологией не только кишечника, но и других органов и систем (почек – уремия, эндокринных желез – тиреотоксикоз, сахарный диабет).

Метеоризм (вздутие) – избыточное скопление газов в ЖКТ. Причинами метеоризма могут быть аэрофагия, повышенное газообразование в кишечнике, нарушение всасывания или эвакуации газов из пищеварительного тракта. Повышенное газообразование часто возникает за счет обильного употребления углеводов, дающих сильную ферментацию, особенно продуктов, содержащих целлюлозу: цветная и белокочанная капуста, бобовые, морковь, ржаной и отрубной хлеб (алиментарный метеоризм).

Сниженная эвакуация газов из кишечника, приводящая к метеоризму, может быть обусловлена нарушением моторно-эвакуационной функции ЖКТ (инфекции, интоксикация). Нарушение всасывания газов наблюдается при синдроме мальабсорбции.

По своей локализации метеоризм может быть диффузным и локальным. Диффузный (общий) метеоризм обусловлен скоплением газов в тонкой кишке, что клинически проявляется вздутием всего живота. При локальном (ограниченном) метеоризме вздутие чаще локализуется в проекции правого и левого изгибов ободочной кишки,

реже слепой и сигмовидной.

Метеоризм сопровождается ощущением распираания, тяжести, боли в животе, а также может вызвать ряд рефлекторных расстройств со стороны других органов (сердце, легкие). При смешивании газов и жидкого содержимого кишки на фоне активной перистальтики возникают шумы и урчание в животе. Выделение большого количества газов называют флатуленция. Метеоризм и флатуленция выражены при целиакии, хроническом энтерите, синдроме мальабсорбции, циррозе печени, портальной гипертензии.

Запор – нарушение функции кишечника, проявляющееся увеличением интервалов между дефекациями (по сравнению с индивидуальной нормой), или систематическим недостаточным опорожнением кишечника. Частота стула зависит от возраста и характера питания ребенка. У новорожденного ребенка, находящегося на грудном вскармливании, частота стула совпадает с числом кормлений. Постепенно кратность стула уменьшается, уплотняется консистенция кала и к моменту введения прикорма составляет не менее 2 раз в сутки. У детей, находящихся на искусственном вскармливании, стул должен быть кашицеобразным, фрагментированный кал в этом возрасте является признаком запора. О запоре у детей старше 3 лет говорят в том случае, если частота стула составляет менее 6 раз в неделю или когда отмечается болезненная дефекация плотным по консистенции калом, даже если частота стула соответствует возрастной норме.

О хроническом запоре можно говорить в том случае, если имеется стойкое, продолжающееся более 3 месяцев урежение стула (менее чем 6 раз за неделю), сопровождающееся чувством неполного опорожнения кишечника, изменением формы и характера каловых масс. Следует отметить, что даже при ежедневном стуле у ребенка натуживание, чувство неполного опорожнения, изменение характера стула («овечий», большой диаметр калового цилиндра) также свидетельствуют о хроническом запоре.

Причины развития запоров у детей раннего возраста: генетическая предрасположенность, нерациональное питание кормящей матери, перинатальная энцефалопатия, мышечная гипотония, рахит, дефицит железа, непереносимость белка коровьего молока, недостаточный питьевой режим, быстрый переход на искусственное вскармливание, вскармливание детей молочной смесью с высоким содержанием железа, быстрый переход с одной смеси на другую, дисбиоз кишечника, гипотиреоз, дефицит карнитина

и короткоцепочечных жирных кислот, отсутствие своевременной выработки рефлекса на дефекацию, у стеснительных детей в период адаптации к новым условиям, невротические нарушения, ятрогения (длительный прием лекарственных препаратов – антациды, спазмолитики, противосудорожные, диуретики, антибиотики), соблюдение механически и термически щадящих диет, аномалии развития толстой и прямой кишки (болезнь Гиршпрунга, долихосигма, атрезия ануса и др.). В том случае, если при обследовании исключено органическое поражение кишечника и запор не является признаком другого заболевания или следствием приема лекарственных препаратов, говорят о функциональном запоре. У детей раннего возраста запоры, как правило, носят функциональный характер.

Таблица 1 – Дифференциальная диагностика функционального и органического запора (Назаренко О.Н. и соавт., 2008)

| Признак | Функциональный запор | Органический запор |
|------------------------------|-----------------------|--------------------|
| Начало в неонатальный период | Редко | Обычно |
| Пассаж мекония | Нормальный | Затрудненный |
| Физическое развитие | Норма | Отставание |
| Консистенция, размер кала | Большой, плотный | Лентообразный |
| Каломазание/энкопрез | Обычно | Редко |
| Эпизоды обструкции | Редко | Обычно |
| Энтероколит | Никогда | Возможен |
| Состояние ректальной ампулы | Расширена и заполнена | Уменьшена и пустая |

Синдром острого живота проявляется острой болью, частой рвотой, задержкой стула и отхождения газов. Возникает внезапно. *Причины:* острый аппендицит, перфоративная язва желудочно-кишечного тракта, инвагинация, разрыв паренхиматозных органов.

Синдром острого гастроэнтероколита проявляется рвотой, иногда многократной, болями в животе, диареей, интоксикацией, обезвоживанием. *Причины:* острые кишечные инфекции.

Синдром мальабсорбции проявляется поносами с полифекалией, истощением больного, увеличением живота,

метеоризмом. *Причины:* синдром короткой кишки, злокачественная лимфома кишечника, целиакия, муковисцидоз, дисахаридазная недостаточность.

Синдром желтухи проявляется окрашиванием в желтый цвет слизистых оболочек, склер и кожи. *Причины:* синдром Криглера-Найяра, острый вирусный и токсический гепатит, цирроз печени, атрезия желчевыводящих путей, гемолитическая анемия.

Синдром недостаточности печени проявляется адинамией, апатией, сонливостью, беспокойством, усилением желтухи, патологическими формами дыхания, «печеночным» запахом. *Причины:* вирусный гепатит, цирроз печени, отравление гепатотропными ядами.

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОЧЕК И МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ. СЕМИОТИКА ПОРАЖЕНИЙ

Хлебовец Н.И. доцент, кандидат медицинских наук

Функции почек:

- регуляция водно-солевого обмена;
- регуляция кислотно-щелочного состояния;
- удаление из организма азотистых шлаков, а также чужеродных элементов;
- участие в синтезе биологически активных веществ и гормонов для поддержания АД (ренин), эритропоэза (эритропоэтин), метаболизма кальция (24, 25 -ОН D₃).

Этапы развития органов мочевыделительной системы

Предпочка (с 3 недели эмбриональной жизни) – *pronephros* – не достигает полного развития и не функционирует.

Первичная почка (с 4 недели) – *mezonephros* – обеспечивает выделительные процессы до 3-4 месяцев.

Вторичная (окончательная; на 2 месяце) – *metonephros* – из первичной почки и метанефрогенной бластомы.

Развитие и совершенствование почечных структур происходит в течение всего внутриутробного периода (до 5-месячного срока) и завершается вскоре после рождения. Закладка почек происходит в каудальной части эмбриона, с 7 недели перемещается в брюшную полость, к 9 неделе она располагается выше бифуркации аорты. Необходимо помнить, что 30% аномалий развития у детей составляют аномалии почек.

Аномалии развития следующие:

- Количественные – аплазия, гипоплазия, третья добавочная почка, удвоенная почка, гипертрофированная почка, подковообразная почка.
- Аномалии положения – разные варианты дистопий, аномалии поворота, наддиафрагмальная почка.
- Аномалии структуры – поликистозная почка, солитарная киста почки, многокистная почка.

Анатомо-физиологические особенности почек у детей

Почки расположены ниже, чем у взрослых. Правая почка ниже левой на 1-0,5 см. Относительно большая масса (при рождении – 10-12 г; в 6 месяцев увеличение в 2 раза; 1 год увеличивается в 3 раза; в 15 лет – в 10 раз). Дольчатое строение – недостаточное развитие коркового вещества. До 2 лет нефрон не дифференцирован. Канальцы уже, короче, петли Генле короче. Много изгибов мочеточников. Складчатость слизистой мочеточников. Мочевой пузырь выше, чем у взрослых. Слизистая мочевого пузыря нежная, мало мышечной и эластической ткани. Мочеиспускательный канал – слабо развиты мышечные и эластические волокна, мало соединительной ткани, диаметр 0,2 см, у девочек наружный край зияет. Продвижение мочи происходит за счет перистальтики. До 3 лет непроизвольное мочеиспускание, если сохраняется после 3-4 лет – энурез. Клубочковая фильтрация до 2 лет снижена. Концентрационная способность до 2 лет снижена, т.к. снижена чувствительность дистальных канальцев к АДГ.

Положение почек в норме:

- верхний полюс – на уровне нижнего края 11 грудного позвонка;
- нижний полюс – на уровне верхнего края 4 поясничного позвонка.

Длинник. Не более суммы длины 4 поясничных позвонков. Ширина его равна 1/2 длины. Диаметр лоханок у детей 1 года жизни не более 5 мм (УЗИ), затем увеличивается, но не более 8 мм (пиелэктазия).

В норме почки подвижны, они смещаются при глубоком вдохе на 4-6 см. У новорожденных и грудных детей можно пальпировать правую почку. Уменьшение жирового слоя при исхудании приводит к опущению почек. При патологической моче у старших детей надо пальпировать почку стоя.

Таблица 1 - Размеры почек (Державин В.М. и др., 1984)

| Возраст | Длина, см | Ширина, см |
|----------------|------------------|-------------------|
| До 5 лет | 8,5 | 4,3 |
| 5-7 лет | 9,5 | 4,3 |
| 8-11 лет | 11,2 | 5,3 |

| Возраст | Длина, см | Ширина, см |
|-----------|-----------|------------|
| 12-15 лет | 12,6 | 6,0 |

Уменьшение почек

Гипоплазия – гладкая поверхность.

Вторично сморщенная почка – бугристая.

Функции частей нефрона

Клубочки – фильтрация составных компонентов плазмы.

Проксимальные канальцы – реабсорбция H_2O , Na, Cl (80%), и полная реабсорбция K, бикарбонатов, аминокислот, белка, глюкозы, неорганических фосфатов, сульфатов, уратов. Секреция парааминогипурата, фенолового красного.

Петля Генле – создание осмотического градиента в почечной ткани (противоточно-обменный механизм).

Дистальные канальцы – факультативная реабсорбция H_2O и Na, других электролитов, секреция K, аммония, H^+ ионов. Дистальные канальцы и собирательные трубочки – концентрация и разведение мочи.

Клубочковая фильтрация происходит благодаря гидростатическому давлению в сосудах (диаметр отводящего сосуда на 1/3 меньше диаметра приводящего). Минимальное артериальное давление, при котором еще возможно образование мочи 75 мм рт. ст. За сутки через клубочковые капилляры почек протекает не менее 1000 л крови и фильтруется до 1300 л первичной мочи, однако 98% H_2O реабсорбируется.

Эффективное фильтрационное давление рассчитывается по формуле $R_{\text{эф}} = P - (P_o + P_c)$, где $R_{\text{эф}}$ - эффективное фильтрационное давление, P – гидростатическое давление капил. клуб = 45-65 мм рт. ст., P_o – онкотическое давление плазмы 24 мм рт. ст., P_c – гидростатическое давление капсулы клубочков – 15 мм рт. ст. $R_{\text{эф}}$ – 6-26 мм рт. ст.

Клубочковую фильтрацию можно определить по формуле:

$$K_{\text{Ф}} = \frac{0,45 \times D}{P}$$

Примечание:

P – концентрация креатинина в плазме (мг%)

D – длина тела (см)

Клиренс – объем плазмы, очищенной за 1 минуту. После года и у взрослых -100±20 мл/мин.

$$C = \frac{U \times V}{P}$$

Примечание: С – клиренс эндогенного креатинина, Р – концентрация креатинина в плазме (мг%); U – концентрация креатинина в моче (мг%); V – минутный диурез (мл/мин.).

Формула Шварца для простейшего определения СКФ (Игнатова Н.С., Коровина Н.А., 2007г.).

$$\text{СКФ мл/мин/1,73м}^2 = \frac{38 \times \text{длину тела (см)}}{\text{креатинин крови (мкмоль/л)}}$$

Частота мочеиспускания. I полугодие – 20-30, II полугодие – 10-15, 1-3 года – 10-12, 3-7 лет – 7-9, 7-9 лет – 7-8, старше 9 лет – 6-7 мочеиспусканий.

Диурез у новорожденных детей до 1 месяца составляет 300 мл, в 6-12 месяцев – 600 мл. После 1 года диурез можно рассчитать по Усову И.Н. (1989) – **600 + 100 x (n – 1)** и по Мазурину А.В. и Воронцову И.М. (2000) – **100 x (n + 5)**, где n – число лет жизни.

На количество мочи оказывает влияние тепловой режим. При снижении температуры диурез увеличивается, а также при повышенной водной нагрузке, схождении отеков, острой и хронической почечной недостаточности (полиурическая стадия). Снижается диурез при экзикозе, токсикозе, повышении температуры тела, ожогах, кровопотерях, жидком стуле, рвоте, повышенной потливости.

Олигурия – снижение суточного объема мочи или скорость диуреза менее 0,5 мл/кг/ч (у детей первого года менее 1,0 мл/кг/ч). Употребление малого количества жидкости, острая почечная недостаточность, острый гломерулонефрит.

Анурия – отсутствие мочи в течение суток или менее 0,15 мл/кг/ч.

Полиурия – повышение суточного объема мочи или более 2,5 мл/кг/ч – употребление большого количества жидкости, сахарный диабет, несахарный диабет, острая почечная недостаточность 3 стадии.

Паллакиурия – учащение мочеиспускания.

Относительная плотность мочи обычно определяется урометрометром, для чего надо много мочи. В капле мочи можно определить относительную плотность мочи рефрактометрически (Шейбак М.П., 1974). Расчет проводится по формуле **(n - 1,3332) : 4 + 1000**, где n - показания преломления мочи; 1,3332 – показатель преломления воды; 1000 - эмпирический коэффициент.

Нормостенурия - 1010–1030.

Гипостенурия - 1002–1005 – ребенок пьет много жидкости, нарушение концентрационной функции почек.

Гиперстенурия - 1030 и более – прием малого количества жидкости, сахарный диабет.

Изостенурия - 1010–1012 – плотность мочи равна плотности плазмы – это тяжелое поражение почек.

Проба Зимницкого. С 6 утра в течение суток собирают мочу через 3 часа - 8 порций. Оценка: отношение дневного диуреза к ночному как 2-3 к 1

Никтурия - преобладание ночного диуреза над дневным.

Разница в относительной плотности отдельных порций должна быть более 10, если менее 10 – почка плохо концентрирует мочу.

Надо проводить *пробу на концентрацию и разведение*: с 8.00 дается водная нагрузка 30-20 мл/кг, затем вода не дается. Собираем мочу до 12.00 каждые 30 минут, после 12 часов - каждые 2 часа. При достижении относительной плотности 1025 – пробу прекращаем. Оценка: в первые 4 часа количество мочи больше принятой жидкости, плотность менее 1004, в дальнейшем плотность должна быть более 1025.

МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МОЧИ

Правила сбора мочи

– Средняя порция, после туалета наружных половых органов: дома – мыльным раствором, затем кипяченой водой; в медицинском учреждении – 0,2% раствором фурацилина, 0,1% марганцовки, 2-4% борной кислоты; *для посева мочи* – только кипяченой водой.

– Исследование сразу же или 4 часа (в холодильнике +4⁰С.)

Протеинурия. В норме белок суточной мочи - 30-60 мг, разовой – до 0,033 г/л.

Функциональные протеинурии, как правило, изолированные, не массивные, до 2 г/сут. Это ортостатическая протеинурия, лихорадочная, напряжения или маршевая, стрессовая, алиментарная и т.д.

Степени протеинурии: слабо выраженная до 500 мг/сут, умеренно выраженная 500-3000 мг/сут; выраженная более 3000 мг/сут. Различают тубулярную (селективную) протеинурию – не массивная до 2 г/сут, молекулярная масса белка не более 65000 (β2 микроглобулин, альбумин, лизоцим, рибонуклеаза, легкие цепи

иммуноглобулинов) и клубочковую (не селективную) – массивная, молекулярная масса белка более 65000 (α 2-макроглобулин, γ -глобулин, β -липопротеиды).

Гематурия. В общем анализе мочи в норме до 3 эритроцитов в поле зрения. Различают микрогематурию (цвет мочи не изменен) и макрогематурию (цвет мочи розовый или мясных помоев, эритроцитов более 100-200 в поле зрения).

Микрогематурия бывает: незначительная (4-15-20 эритроцитов в поле зрения); умеренная (20-15-50 эритроцитов в поле зрения) и значительная (50-100-200 эритроцитов в поле зрения).

Для определения источника гематурии проводят трехстаканную пробу. Первая порция – эритроциты уретрального и вагинального происхождения (свежие эритроциты). Вторая порция – из мочевого пузыря. В 3-м стакане – эритроциты почечного происхождения (измененные).

Лейкоцитурия. В норме в общем анализе мочи (Воронцов И.М., Мазурин А.В., 2009) у мальчиков до 5-6 в поле зрения, у девочек до 10 в поле зрения, в среднем 6-8 в поле зрения. Согласно данным Станкевича З.А., Сукало А.В. и соавт. (2003) – в норме в общем анализе мочи обнаруживается не более 3-4 лейкоцитов в поле зрения у мальчиков и не более 4-5 в поле зрения у девочек.

Тип уроцитогаммы: нейтрофильный – пиелонефрит, инфекция мочевыводящих путей, туберкулез; мононуклеарный – гломерулонефрит, тубулоинтерстициальный нефрит; лимфоцитарный – системная красная волчанка; эозинофильный – аллергоз.

Качественное исследование лейкоцитов. При окраске сафронином находим крупные бледные лейкоциты с подвижной зернистостью – клетки *Штернгеймера-Мальбина* при относительной плотности мочи менее 1010. Это лейкоциты из очагов воспаления.

Активные лейкоциты – те же лейкоциты, но при относительной плотности мочи более 1010. Активные – живые, пропускают воду через оболочку, при добавлении дистиллированной воды на предметное стекло они увеличиваются в размере.

Цилиндрурия. *Гиалиновые цилиндры* – белок, продуцируемый клетками канальцев, свернувшийся в их просвете. *Зернистые* – разрушенные клетки почечных канальцев на гиалиновых цилиндрах. *Восковидные* – белок, свернувшийся в канальцах с широким просветом. *Эпителиальные* – слущенный эпителий почечных канальцев. *Эритроцитарные* – эритроциты, наслоившиеся на цилиндры, чаще гиалиновые. *Лейкоцитарные* – лейкоциты,

наслоившиеся на цилиндры или удлинённые конгломераты из лейкоцитов с фибрином и слизью.

Количественные методы оценки мочи

Проба>Addиса-Каковского (сбор в течение суток) - лейкоциты до 2000000, эритроциты до 1000000, цилиндры до 20000.

Проба Амбурже (в 1 мин. – сбор за 3 часа) – лейкоциты до 2000 – девочки и до 1000-500 – мальчики.

Проба Нечипоренко (средняя порция утренней мочи, в 1 мл) – лейкоциты до 4000 – девочки и до 2000 – мальчики, эритроциты – до 1000.

Бактериурия. Для кишечной палочки и энтерококка диагностическое значение имеет содержание микробных тел $0,5-1,0 \times 10^5$ /мл мочи. Для протей - $2-3 \times 10^4$ /мл мочи или, по рекомендации Эрмана М.В. (1997), только наличие протей в моче. Для синегнойной палочки (*pseudomonas aeruginosa*), клебсиеллы – констатация возбудителя. Моча, полученная катетером, в норме не содержит бактерий (Мазурин А.В. и Воронцов И.М., 2000).

Реакция мочи. Норма 5-7. Может быть *кислая* – перегрузка мясной пищей, диабетическая кома, гломерулонефрит, голодание, лихорадка, ацидоз, лейкоз, мышечная нагрузка, гнилостные процессы в кишечнике, туберкулез, прием хлорида аммония, метионина, брусники, черники (бензойная кислота), салициловой кислоты, кефира, творога, каши, хлеба, рыбы, лимона, минеральных вод (Минская – 3, 4, 5); *слабокислая* – норма; *нейтральная* – граница нормы; *щелочная* – инфицирование мочевых путей, застой в мочевой системе, рвота, рассасывание отеков, гипервентиляция, гипокалиемия, алкалоз, длительное стояние мочи, прием овощей, фруктов, ягод, сахара, молока, щелочных минеральных вод (Славяновская, Боржом, Смирновская, Нарзан), рвота, воспалительные заболевания мочевыводящих путей, гипокалиемия.

Кристаллурия. Здоровые дети выделяют с мочой единичные мелкие кристаллы солей величиной 0,03-0,055 мкм, которые не вызывают повреждения почечной ткани. В моче при патологии могут выявляться разные кристаллы и гранулированные агрегаты солей, чаще всего это оксалаты и трипельфосфаты. Считается, что повреждающее действие органов мочевой системы возможно при

наличии кристаллов в осадке мочи более 10 в поле зрения и при их размерах более 12 мкм. В норме суточная экскреция оксалатов составляет 10-40 мг/сут или 1 мг/кг/сут, уратов – 0,6-6,0 ммоль/сут, фосфатов – 0,01-0,04 г/кг/сут. При постоянно кислой моче имеет место выпадение уратов. При постоянно щелочной моче выпадают фосфатные кристаллы. В кислой и щелочной моче выпадают оксалатные кристаллы.

БИОХИМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КРОВИ

Мочевина. 1 месяц – 1 год – 3,3 - 5,5 ммоль/л, 1 год – 6 лет – 3,3 – 6,8 ммоль/л, 7–14 лет – 4,2 – 7,0 ммоль/л.

Креатинин. До 1 года – 0,021-0,035 ммоль/л, до 6 лет – 0,023-0,040 ммоль/л, до 12 лет – 0,040-0,060 ммоль/л, после 12 лет – 0,044-0,088 ммоль/л.

Мочевая кислота. До 1 года – 0,15-0,21 ммоль/л, после 1 года – около 0,24 ммоль/л, мужчины – 120-420 мкмоль/л, женщины – 120-360 мкмоль/л.

Общий белок – 60-85 г/л.

Холестерин – 3,1–5,3 ммоль/л.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

УЗИ – длинник, поперечник, толщина паренхимы, размер почечных лоханок.

Рентгенологическое – *микционная цистограмма* (пороки развития мочевого пузыря и уретры) и *внутривенная урограмма* (анатомическое и функциональное состояние почек).

Радиоизотопные методы: ренорадиография, динамическая скинтиграфия (функциональное состояние почек).

Биопсия почек.

Патологические синдромы

Синдром артериальной гипертензии у детей всегда требует «нефрологической» настороженности. Нарушение гемодинамики в почках приводит к гиповолемии и ишемии почек. В ответ на это в юктогломерулярном аппарате, расположенном в приводящей артериоле, вырабатывается ренин, который в печени соединяется с α 2-глобулином сыворотки крови и превращается в ангиотензин-1. Он быстро превращается ангиотензин-2, который является мощным вазоконстриктивным гормоном и повышает артериальное давление, а также усиливает выделение альдостерона, что приводит к

накоплению натрия в стенках сосудов и тем самым повышает чувствительность их к катехоламинам. Данный синдром характерен для гломерулонефритов, аномалий почечных сосудов, хронической почечной недостаточности, коллагенозов и т.д.

Отечный синдром. Различают нефритические и нефротические отеки.

Нефритические отеки проявляются пастозностью лица и нижних конечностей. Их запускает повышенное гидростатическое давление.

Нефротические отеки – массивные отеки лица, туловища и конечностей, скопление жидкости в полостях (аносарка). Они появляются вследствие массивной протеинурии; гипопроteinемии; снижения коллоидно-онкотического давления плазмы; гиповолемии; нарушения сосудистой проницаемости; нарушения гиалоронидазы; повышения трансудации; снижения объема циркулирующей крови; гиперальдостеронизма; повышения реабсорбции натрия в почечных канальцах, повышении его концентрации во внеклеточной жидкости; повышении ее осмотического давления, что стимулирует синтез антидиуретического гормона, который усиливает реабсорбцию воды в почках.

Мочевой синдром (гематурия, лейкоцитурия, протеинурия, цилиндрурия, бактериурия, кристаллурия).

Синдром интоксикации. Для него характерны бледность, сухость кожи, периорбитальные тени, вялость, сонливость, быстрая утомляемость, снижение аппетита, подъем температуры от субфебрильных до фебрильных цифр, возможны беспричинные подъемы температуры тела, может быть рвота, понос.

Болевой синдром (поясничной, абдоминальный). Для детей раннего возраста более характерен абдоминальный болевой синдром, эквивалентом его может быть беспокойство. У старших детей боль в поясничной области или по ходу мочеточников.

Синдром дизурических расстройств – учащенное, болезненное мочеиспускание, недержание мочи. Часто свидетельствует о наличии инфекции нижних мочевых путей.

Анемический синдром вследствие снижения способности почек к продукции эритропоэтина в ответ на снижение парциального давления кислорода в системе кровоснабжения почки.

Синдромы канальцевых дисфункций включают полиурию и полидипсию, часто в сочетании с гипокалиемией, глюкозурию, аминокацидурию, азотемию, снижение темпов увеличения массы тела.

Синдром почечной недостаточности. Под парциальной почечной недостаточностью понимают снижение какой-либо одной функции почек (например, ацидогенеза). При тотальной почечной недостаточности наблюдаются расстройства всех функций почек (при сохранении функции у 20% нефронов).

Острая почечная недостаточность – олигурия, гиперазотемия, дисэлектролитемия, изменение рН крови. Она наблюдается при гломерулонефритах, гемолитико-уремическом синдроме, некрозе почек, отравлениях и других тяжелых инфекционных заболеваниях.

Хроническая почечная недостаточность наблюдается при длительно существующем заболевании почек (гломерулонефриты и т.д.). Критерии диагностики: снижение клиренса по эндогенному креатинину 20 мл/мин и менее; повышение содержания креатинина сыворотки крови более 177 мкмоль/л.

ОБМЕН ВЕЩЕСТВ У ДЕТЕЙ И НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЙ

Парамонова Н.С. доцент, кандидат медицинских наук

Способность организма принимать, перерабатывать и усваивать пищу называется **обменом веществ**. Он находится в тесной связи с обменом энергии. Обмен веществ и энергии – это комплекс биохимических и связанных с ними энергетических процессов, лежащих в основе жизнедеятельности всех живых организмов. Процесс получения энергии является энергетическим обменом, построения клеток – пластическим обменом. Процессы обмена веществ состоят из процессов ассимиляции – усвоения веществ из окружающей среды, процессов синтеза – построения более сложных химических веществ из более простых, процессов диссимиляции – расщепления, распада веществ, входящих в состав живого организма.

Процессы синтеза, при которых расходуется энергия, называются **анаболическими**.

Процессы расщепления, при которых образуется энергия, называются **катаболическими**.

У детей анаболические процессы преобладают над катаболическими, так как у ребенка, особенно раннего возраста, идет непрерывный рост, прибавление в весе и развитие. Клеточные структуры находятся в постоянном процессе обновления, что зависит от интенсивности обмена веществ. Так, происходит постоянное обновление белков плазмы крови каждые 2-4 дня, продолжительность жизни эритроцитов – 80-120 дней, тромбоцитов – 8-11 дней и т.д.

При помощи обмена веществ устанавливается тесная связь между живым организмом и окружающей средой. В виду морфологической незрелости и функциональной неполноценности детского организма у детей встречаются некоторые особенности регуляции обмена веществ. Обмен веществ в детском возрасте, вследствие роста организма, более интенсивен, барьерная функция ребенка слабо развита и продукция гормонов еще недостаточна, отмечается незаконченность развития нервных и гуморальных механизмов, обеспечивающих приспособление организма к воздействию внешней среды, и более однородный характер ответных реакций. Функции печени и почек по дезинтоксикации и очищению организма от вредных продуктов к моменту рождения не достигают

совершенства, хотя функциональная незрелость одних систем регуляции у детей компенсируется высокой активностью других. Указанные особенности делают обмен у детей напряженным, а регуляцию трудной. Эти отклонения особенно легко происходят у новорожденных и детей раннего возраста.

В общей направленности обменных процессов в периоде новорожденности можно условно выделить 2 фазы: кратковременную катаболическую с преобладанием процессов распада и анаболическую.

Главным проявлением катаболической фазы служит отрицательный баланс азота, воды и электролитов, который обнаруживается в крови в первые 2-3 дня жизни ребенка. В этот же период характерны: метаболический ацидоз (сдвиг кислотно-щелочного равновесия в кислую сторону), что особенно выражено у недоношенных детей и у детей, родившихся в асфиксии. Ацидоз в периоде новорожденности связан с ограниченной способностью почек к выведению ионов водорода, которая составляет всего 20-30% от нормы взрослого.

В зависимости от последовательности процессов обмена веществ в организме они могут быть разделены на четыре большие группы:

- пищеварение – процессы в желудочно-кишечном тракте, подготавливающие восстановление питательных веществ;
- резорбция – процессы всасывания питательных веществ через слизистую оболочку кишечного тракта;
- внутриклеточный обмен – внутриклеточные процессы синтеза;
- выведение конечных продуктов расщепления.

Кребс разделяет процессы расщепления питательных веществ в организме в зависимости от освобождаемой энергии на **3 основные фазы**.

В первой фазе большие молекулы питательных веществ расщепляются на меньшие, углеводы образуют гексозы, жиры – глицерин и жирные кислоты. Количество энергии, освобождающейся при данных процессах, невелика. Они включают около 0,6- 1 % наличной энергии. Конечными продуктами первой фазы являются 20 аминокислот, 3 гексозы, глицерин и ряд жирных кислот.

Во второй фазе эти вещества подвергаются дальнейшему расщеплению путем неполного сгорания. Из 25-30 веществ образуется кроме CO_2 и воды только 3 конечных продукта – уксусная,

щавелевая кислоты и ацетон. Во 2-й фазе освобождается 3 % энергии, содержащейся в питательном веществе.

В третьей фазе три конечных продукта 2-й фазы сгорают до углекислого газа и воды, при этом освобождаются 60-70% энергии питательных веществ. Если при развитии различных заболеваний возникают нарушения в какой-либо из данных фаз, возникает нарушение процессов обмена и в результате возникает заболевание с характерными для него симптомами.

Пищевые вещества, всосавшиеся из кишечника, частично идут для пластических целей, а другая часть подвергается сгоранию, превращаясь в теплоту и работу. Это превращение потенциальной энергии пищевых веществ в тепло и работу называется **обменом энергии**.

Все жизненные процессы в организме ребенка связаны с расходом энергии. Энергия необходима для совершения механической (сокращение мускулатуры), осмотической (секреция, резорбция, фильтрация), химической (процессы синтеза) и другой работы организма – сохранение энергии осуществляется за счет расщепления пищевых продуктов в особую форму химических соединений, основой этой химической энергии являются различные фосфорные соединения, в которых остатки фосфорной кислоты являются энергетической связью. Разделение органических соединений осуществляется путем биологического окисления, оно представляет собой, с энергетической точки зрения, необходимый процесс для живого организма.

Расчет потребляемой и расходуемой энергии

Количество энергии можно вычислить, зная, сколько калорий должно выделяться при распаде 1 г вещества.

Установлено, что энергетическая ценность 1 г углеводов равна 3,7-4,3 ккал; 1 г жиров – 9 ккал; 1 г белков – 4,3 ккал.

В живых организмах образуется 2 вида энергии:

- Тепловая – служит только для поддержания температуры тела.
- Свободная – служит для совершения работы в организме

В биоэнергетическом отношении имеет значение только свободная энергия.

Все процессы, протекающие в органах, требуют затрат энергии, образование которой обеспечивается приемом пищевых продуктов. Расход энергии в количественном отношении выражается в тепловых

единицах - калориях. Большая калория равняется количеству тепла, необходимого для повышения температуры воды на 1°C. **Минимальное количество калорий, необходимое для обеспечения потребностей организма, находящегося в состоянии полного мышечного и нервного покоя, является энергией основного обмена.** Основной обмен на единицу веса тела ребенка значительно повышен, так как в процессе роста и развития, формирования новых клеток и тканей энергии затрачивается тем больше, чем младше ребенок. При физиологической и умственной работе обмен увеличивается, при этом общее количество пищевых веществ, требующихся для его поддержания, возрастает.

При расщеплении различных органических соединений свободная энергия не используется полностью сразу на месте ее образования. Это было бы нецелесообразно. Большая часть ее преобразуется в так называемые «богатые энергией высоко энергетические соединения», главным образом, в «богатые энергией фосфаты», из которых в случае необходимости, она снова может быть использована. **Можно выделить три группы фосфатов:**

- неорганические - не выделяющие свободной энергии;
- низкоэнергетические – типа сахарных фосфатов, выделяющих в среднем от 2000 до 4000 кал свободной энергии;
- богатые энергией фосфаты, типа аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ), креатининфосфата, фосфоглицериновой кислоты и т.д., выделяющих свыше 6000 кал свободной энергии. Наибольшей энергией обладает АТФ кислота.

Основной обмен у детей разных возрастов. Имеются большие различия в расходовании энергии взрослого и ребенка. У ребенка, как и у всех незрелорождающихся млекопитающих, отмечается первоначальное повышение основного обмена к 1,5 года, которое затем снижается.

Таблица 1. Основной обмен (ккал/кг/сут) у детей
(Мазурин А.В., Воронцов И.М., 1985)

| Возраст | Мальчики | Девочки |
|---------------|----------|---------|
| новорожденные | 50,0 | 50,0 |
| 1 месяц | 52,5 | 55,0 |
| 2 месяца | 54,0 | 57,0 |
| 3 месяца | 55,0 | 58,0 |

| Возраст | Мальчики | Девочки |
|----------------|----------|---------|
| 4 месяца | 56,5 | 58,0 |
| 6 месяцев | 56,0 | 58,0 |
| 12- 15 месяцев | 54,0 | 53,0 |
| 18 месяцев | 52,0 | 51,0 |
| 2 года | 51,0 | 49,0 |
| 3 года | 36,0 | 48,0 |
| 4 года | 47,0 | 44,0 |
| 5 лет | 45,0 | 42,0 |
| 6 лет | 43,0 | 40,0 |

При беспокойстве ребенка расход энергии возрастает на 20-60%, а при крике – в 2-3 раза, при повышении температуры тела на 1С° основной обмен увеличивается на 14-16%. Доля основного обмена у детей в раннем детском возрасте ниже, чем взрослого человека. Если у взрослого она составляет 60% от общей энергии, то у ребенка первых 3 месяцев она равна 36%, затем доля основного обмена возрастает. В 4-6 месяцев она составляет 44%, в 1 год – 50% и только к школьному возрасту – 60%.

В основном обмене у детей одним из компонентов является самообновление. Об интенсивности самообновления судят по выделению эндогенного азота с мочой: от 6 месяцев до 3,5 лет в норме – 61 мг/кг/сут. С 3-5 лет: у мальчиков – 54,3 мг/кг/сут, у девочек – 65,0 мг/кг/сут; 5-15 лет: у мальчиков – 46,7 мг/кг/сут, у девочек – 47,3 мг/кг/сут. У взрослых количество эндогенного азота в моче составляет 46,7 мг/кг/сут. у мужчин, 95,5 мг/кг/сут. у женщин. Таким образом, интенсивность самообновления у детей выше, чем у взрослых. Основной обмен измеряется в калориях и зависит от состояния эндокринной и вегетативной системы, от интенсивности клеточного обмена.

Суточный основной обмен в первые дни после рождения низок, затем постепенно увеличивается и достигает наибольших цифр к 1,5 года, иногда суточный основной обмен у новорожденного в первые сутки равен 512 ккалориям, к концу 7 дня – 702 ккал, к концу года – 1200 ккал, а к 14 годам понижается до 960 ккал. На 1 кг массы тела суточная величина основного обмена у мальчиков 10-12 лет несколько выше, чем у девочек. В период полового созревания основной обмен возрастает, что обусловливается нормальной деятельностью эндокринной системы. Величина основного обмена связана с содержанием жировой клетчатки в организме, так как

жировая ткань относится к тканям, обладающим малой активностью в энергетических процессах. Отмечаются возрастные особенности увеличения основного обмена, хотя полного соответствия между возрастом и энергией роста нет. Рост идет как бы волнообразно. В медицинской и антропологической практике широко распространено чередование округления и вытягивания, первое «округление» происходит в 1-4 года, первое вытягивание в 5-7 лет, второе – в 11-15 лет.

После приема пищи энергетический обмен повышается, что связано со специфическим динамическим действием пищи. У детей первых месяцев жизни, вскармливаемых грудным молоком, специфическое динамическое действие грудного молока незначительно, в дальнейшем у детей такое действие пищи приблизительно вдвое ниже, чем у взрослого: у детей 5% суточного расхода, у взрослых – 10-12%. На основной обмен оказывают влияние темперамент, подвижность ребенка. При голодании основной обмен страдает больше, чем у взрослых. Основной обмен у детей остается более или менее постоянным, он несколько выше, чем у детей раннего возраста и с годами снижается.

Распределение энергии, получаемой с суточным рационом пищи. 40-60% суточного количества калорий у детей идет на поддержание основного обмена. Учитывая, что у детей процессы роста происходят энергичнее, в питание детей необходимо вводить больше полноценных белков. На рост и отложение у детей затрачивается 15% энергии. Таким образом, 75% общего количества калорий пищи идет на покрытие основного обмена и на рост, в то же время у взрослых на те же цели будет израсходовано 35-40% энергии. Распределение энергии у детей и взрослых происходит следующим образом: на основной обмен у детей – 46-60%, у взрослых – 35-40%, на рост у детей – 15%, у взрослых – 0%; на работу по передвижению, потери с экскрементами у детей – 25-40%, у взрослых – 60-65%. При организации рационального питания детей необходимо учитывать покрытие всех энергетических затрат организма. Высока потребность у детей в пластических веществах. Установлено, что для накопления 1г массы тела необходимо усвоить 7 ккал. Поскольку интенсивность роста у детей в различные периоды отличается, то доля пластического расходования различна. Расход энергии на мышечную работу с возрастом увеличивается, составляет 1/3 суточного расхода энергии.

Таким образом, энергетические и окислительные процессы в

детском организме идут более напряженно, значительное количество энергии расходуется на процессы ассимиляции и роста. У детей также отмечается несовершенство регуляции, что определяет нестабильность, и легко наступает нарушение обмена веществ. Наряду с указанными особенностями в детском возрасте отмечается своеобразие каждого из основных видов обмена – белкового, углеводного, жирового.

Если бы питание представляло собой лишь процесс потребления продуктов (носителей энергии), то 3 основных компонента питания белки, жиры, углеводы – могли бы быть взаимозаменяемыми на основе расчета на калорию. Но практических возможностей такой взаимозаменяемости нет. Одним из основных условий правильного питания является обеспечение правильных соотношений этих основных питательных веществ в пище и их оптимального количества. Если один из этих продуктов будет преобладать в пище или же, наоборот, его будет слишком мало, могут возникнуть нарушения пищеварения и питания, процессов обмена, роста и развития, конституции.

Если преобладают углеводы, возникает бродильный понос; при избытке белков – гнилостный стул; «излишки жира» «при кетогенной диете» – возникает кетоз. При недостатке углеводов также развивается кетоз. При недостатке жиров, принимая во внимание высокое содержание в них калорий, невозможно обеспечить соответствующий энергетический коэффициент. При дефиците же белков, основы протоплазмы, вообще останавливается всякое развитие, быстро развиваются гипотрофия и отеки. За счет белков необходимо обеспечить около 12% всего количество калорий, нужного в данном возрасте (у грудных детей приблизительно 100 кал/кг/сут).

Обмен белков и семиотика нарушений белкового обмена. Во всех процессах и явлениях жизни белки играют решающую роль, вследствие чего они считаются носителями жизни. Весь класс белков разделяется на две большие группы: 1) простые белки или протеины и 2) сложные белки или протеиды. Простые белки состоят из аминокислот. В сложных белках аминокислотная белковая часть прочно связана с какой-либо составной частью небелкового характера.

Все процессы обмена веществ являются ферментативными и протекают последовательно под контролем сложной системы регуляции со стороны ЦНС и эндокринной системы.

Ведущая роль в регуляции белкового обмена принадлежит ЦНС, под контролем которой находятся все этапы белкового обмена, начиная от всасывания и кончая процессами экскреции. Влияние желез внутренней секреции различно и многообразно. Соматотропный и гонадотропный гормоны гипофиза обладают анаболическим действием – усиливают ассимиляцию белка, а тиреотропный и адренокортикотропный, а также глюкокортикоидные гормоны надпочечников – катаболическим действием.

Большое значение имеют в регуляции белкового обмена и витамины, особенно те, которые участвуют в процессах окисления, ферментативных реакциях, обмене углеводов. К ним относятся: тиамин, никотиновая кислота, рибофлавин, пантотеновая кислота, биотин. При недостатке витаминов развиваются общие симптомы нарушения азотистого и белкового обмена: преобладание диссимиляции над ассимиляцией, нарушение синтеза мочевины и т.д.

Отрицательно влияют на белковый обмен и факторы, снижающие интенсивность процессов энергетического обмена. Сюда относятся недостаточно калорийное и углеводное питание, кислородное голодание, расстройство углеводного обмена и окислительных процессов, вызванных витаминным голоданием, эндокринные расстройства и т.д.

Белки играют особо важную роль в поддержании азотного баланса, который у детей должен быть положительным и находиться на достаточно высоком уровне. Для нормального развития организма важно не только количество, но и качество белка, биологическая ценность которого определяется комплексом содержащихся в нем аминокислот. Белковая потребность зависит от возраста ребенка и его массы тела. Белок является одним из основных и жизненно важных продуктов, а жизнь – это способ существования белковых тел. Как правило, запасов белка в организме нет, поэтому нормальной рост организма без поступления достаточного количества белка невозможен, а жиры и углеводы не могут его заменить.

В белках содержатся **незаменимые аминокислоты** для построения и самообновления тканей организма. Белки входят в состав различных ферментов, гормонов, гемоглобина, антител. Белки выполняют роль буфера, участвуют в поддержании постоянной реакции среди различных жидкостей – плазмы, ликвора, кишечных секретов. 1 г белка при его расщеплении дает 4 ккал, т.е. является источником энергии.

Расщепление и усвоение белков начинается при участии

катепсина желудочного сока, для оптимального воздействия которого необходима более кислая реакция, чем для действия пепсина. Относительно медленнее начинает действовать и другая протеаза – пепсин. В верхних отделах тонкого кишечника еще осуществляется действие желудочных протеаз, а при повышении рН становится эффективным трипсин, активированный энтерокиназой.

Нативный белок практически не всасывается из кишечника даже у недоношенных детей. Всасывание аминокислот в основном происходит в верхних отделах кишечника.

Помимо ферментативного расщепления, белки и аминокислоты в кишечнике у детей, находящихся на искусственном вскармливании, подвергаются микробному разложению с образованием продуктов гниения - аминов, казаверина и др. Этому благоприятствует высокое содержание белка в коровьем молоке и альфа-лактоза, которая обеспечивает рост кишечной палочки и протеолитических бактерий. При грудном вскармливании характер флоры кишечника меняется. Этому способствует бета-лактоза женского молока, создающая условия для развития *Bac. bifidus*, в результате жизнедеятельности, которой образуются молочная, уксусная и другие кислоты, препятствующие росту кишечной палочки.

Особенностями белкового обмена у детей являются высокая потребность в белке, положительный азотный баланс и высокая ретенция азота, поступающего с пищей. Доля животных белков, содержащих все незаменимые аминокислоты в оптимальных количествах и соотношении, должна быть максимальна в рационе детей раннего возраста, постепенно уменьшаясь до 60% у детей старшей возрастной группы. В последние годы нормы потребления белка пересмотрены, так как накоплено большое количество данных о вреде его избыточного поступления, способствующего развитию аминоацидемии. Использование белка для энергетических затрат нерационально, так как в результате его распада образуется большое количество кислых радикалов и аммиака, токсичных для организма ребенка. Рекомендуемое потребление белка для детей и доля животного белка приведены в таблице 2.

Таблица 2. Нормы физиологических потребностей в белке и энергии в день (для детей первого года - на кг массы тела) для детей и подростков (Мазурин А.В., Воронцов И.М., 2001)

| Возраст | Энергия, ккал | Белки, г | |
|---------------------|------------------|----------|----------|
| | | Всего | Животные |
| 0-3 месяца | 115 | 2,2 | 2,2 |
| 4-6 месяцев | 115 | 2,6 | 2,5 |
| 7-12 месяцев | 110 | 2,9 | 2,3 |
| 1-3 года | 1540 | 53,0 | 37,0 |
| 4-6 лет | 1970 | 68,0 | 44,0 |
| 6 лет (школьники) | 2000 | 69,0 | 45,0 |
| 7- 10 лет | 2350 | 77,0 | 46,0 |
| 11-13 лет, мальчики | 2750 | 90,0 | 54,0 |
| 11-13 лет, девочки | 2500 | 82,0 | 49,0 |
| 14-17 лет, юноши | 3000 | 98,0 | 50,0 |
| 14-17 лет, девушки | 2600 | 90,0 | 54,0 |

Количественная и качественная **недостаточность белка** в рационе ребенка, особенно раннего возраста, ведет к белковому голоданию. Вначале ребенок становится раздражительным, беспокойным, затем появляется вялость, апатия, сонливость. Замедляется прибавка веса и рост, ребенок начинает отставать в психическом развитии. Появляются отеки стоп, депигментация и выпадение волос, волосы становятся редкими и тонкими. Лицо принимает лунообразную форму. Развивается гепатомегалия и дерматоз. У детей старшего возраста и у школьников отмечается мышечное истощение. Снижается сопротивляемость организма к инфекциям, в школьном возрасте снижается интеллектуальный индекс. В крови снижается величина общего белка и альбуминов.

В норме расщепление белков до аминокислот происходит, как было уже сказано, в желудке и кишечнике под действием ферментов. При атрофических гастритах с ахилией, панкреатитах – в желудочном и кишечном соке уже будет недоставать ферментов для переваривания белков, поэтому белки в неизменном виде могут переходить в тонкий кишечник, а оттуда резорбироваться непосредственно в кровоток. Такая же картина наблюдается и у детей на первом году жизни, когда их перекармливают белками, особенно, если в рационе доминируют коровье молоко и его продукты. Белки, попадая в кровоток в малоизмененном виде, являются причиной

пищевой аллергии.

Нарушение расщепления и всасывания белка, особенно растительного происхождения (глиадин, глютен) может привести к **целиакии** – это кишечный инфантилизм, болезнь Ги-Гертнера-Гейбнера, непереносимость глиадина. Заболевание характеризуется нарушением всасывания. Болезнь вызывается глиадином – белковой фракцией глютена, находящегося в пшеничной, ячменной, ржаной и овсяной муке. Глиадин вызывает повреждение слизистой оболочки тонкого кишечника. Заболевание проявляется во втором полугодии жизни и медленно прогрессирует. После введения мучнистой пищи дети теряют аппетит, не прибавляют в весе, иногда бывают приступы рвоты и неустойчивый стул. К 1 году устанавливается четкая картина заболевания:

1. Обильный, зловонный, пенистый, светлый стул. С калом выделяется от 10% до 60% неусвоенного жира (норма 3-4 г/сут), углеводы в виде неорганических кислот, поэтому кал имеет кислую реакцию. Может развиваться тяжелый экзикоз.

2. Увеличенный в размерах живот вследствие наполнения кишечника газами и жидкостью. Кишечник и желудок гипотоничны, что видно на рентгенограмме, где иногда определяются уровни жидкости в ЖКТ.

3. Отставание в физическом развитии вследствие частичного голодания из-за нарушения всасывания.

4. Как вторичное проявление – дефицит витаминов А, В, Д, Е, К, нарушение всасывания железа, что ведет к развитию анемии. Дефицит витамина Д снижает всасывание кальция и фосфора, что ведет к остеопорозу.

5. Характерно для целиакии поведение ребенка: лицо страдальческое, печальное, ребенок замкнут, негативен, апатичен, хотя интеллект не нарушен. При установлении причины заболевания прогноз благоприятный, так как в первую очередь необходимо исключить из диеты муку пшеницы, овса, ячменя, ржи. Можно назначать муку из кукурузы, риса, сои, картофеля.

Аминокислоты, всосавшиеся из кишечника, поступают в печень по системе вены порта. В печени они могут утилизироваться или расщепляться, или просто разноситься по всему организму. Для обмена аминокислот характерны процессы окислительного переаминирования, дезаминирования, декарбоксилирования под действием ферментов – трансаминаз, декарбоксилаз, которые происходят внутриклеточно. Об интенсивности обмена аминокислот

судят на основании активности ферментов, а также по конечным продуктам их обмена. Хотя процессы обмена всех аминокислот имеют много общего, но в то же время каждая из них обладает рядом специфических особенностей.

Активность трансаминаз крови у новорожденного в 2 раза выше, чем в крови у его матери. Еще выше эта активность возрастает к 8-му дню жизни ребенка, а в конце 2-го года жизни - снижается. Поэтому процессы переаминирования у детей протекают более интенсивно, а метаболизм отдельных аминокислот созревает постепенно.

Для определения состояния белкового обмена в организме пользуются исследованием содержания белка и его фракций в плазме крови. Эти показатели позволяют судить о синтезе и распаде белка в организме.

Содержание общего белка в сыворотке крови у новорожденного ниже (51 г/л), чем у его матери (59,3 г/л), что можно объяснить активным его синтезом, а не простой фильтрацией белковых молекул через плаценту матери. В течение первого года жизни происходит снижение общего белка, особенно низкие показатели его в возрасте 2-6 недель (50,78 г/л), а с 6-го месяца начинается повышение его уровня (60,56 г/л). В младшем школьном возрасте, особенно у мальчиков, содержание общего белка все же ниже, чем у взрослых.

В организме человека преобладает альбумин (около 60% белка). Соотношение же глобулиновых фракций составляет 1:2:3:4. При острых воспалительных заболеваниях увеличиваются альфа-2 при уменьшенном количестве альбуминов.

При хронических воспалительных заболеваниях повышаются гамма-глобулины при нормальном содержании альфа-глобулинов и уменьшении альбуминов.

Подострый воспалительный процесс характеризуется одновременным увеличением альфа- и гамма-глобулинов, при сниженном содержании – альбуминов.

В первые дни жизни для новорожденного характерна физиологическая азотемия (до 70 ммоль/л), ко 2-3 дню жизни уровень азота понижается, а к 5-12 дню равен показателям взрослого (28 ммоль/л). У недоношенных детей уровень остаточного азота тем выше, чем масса тела ребенка ниже. Азотемия в этот период связана с недостаточной функцией почек.

На уровень азота в крови влияет уровень белка, поступающего с пищей в организм ребенка. Так, если с пищей поступает 0,5 г белка на

1 кг массы тела, то выделяется мочевины 3,2 ммоль/л, а при поступлении 2,5 г на 1 кг массы тела белка - 7,6 ммоль/л мочевины.

Конечные продукты обмена белка в организме выделяются с мочой. Такими токсическими веществами является аммиак, который подвергается обезвреживанию путем выделения солей аммония через почки, путем превращения в нетоксическую мочевины, путем связывания с альфа-кетоглутаровой кислотой и превращения в глутамат, который под действием фермента глутаминсинтетазы переходит в глютамин.

Продукты азотистого обмена у взрослых выделяются с мочой в виде малотоксичной мочевины, которая синтезируется в печени и выводится из организма до 60-80% от общего количества выведенного азота.

У детей, особенно первых месяцев жизни, когда функция печени еще развита недостаточно, избыточная белковая нагрузка ведет к появлению токсических продуктов обмена и их накоплению в крови. Так, у новорожденных и детей первых месяцев жизни выделение мочевины меньше, чем у взрослых, 20-30% от общего азота мочи; значительное количество составляет мочевая кислота - 28,3 мг/кг (у взрослых 8,9 мг/кг), поэтому у 75% новорожденных наблюдается мочекишный инфаркт почек в связи с избыточным содержанием ее в моче.

Азот белка у детей раннего возраста выделяется с мочой также в виде аммиака, который составляет 1-1,5% (у взрослых 2,5-4,5%) общего азота. При нарушении функции печени и почек увеличивается накопление аммиака в крови, что вызывает интоксикацию организма. Очень чувствительна к аммиаку центральная нервная система, на которую он оказывает возбуждающее действие, поэтому у ребенка развиваются судороги. В норме концентрация аммиака в крови составляет всего 1 мг%.

С мочой также выделяются и другие продукты азотистого обмена: аминокислоты, креатинин, уровень которого зависит от развития мышечной системы.

Таким образом, соотношение отдельных компонентов азота в моче у детей раннего возраста и взрослых различно. Азот аммиака, мочевой кислоты, аминокислот у детей относительно выше, а мочевины — ниже, чем у взрослых, особенно в период новорожденности и у недоношенных детей. Это объясняется тем, что у детей в печени мочевины синтезируется менее интенсивно, а аммиак еще используется для нейтрализации кислых продуктов организма.

Увеличенное выделение аминокислот с мочой у детей раннего возраста зависит от повышенной проницаемости почек.

Нарушение метаболизма белка врожденного характера связано с дефицитом ферментов, участвующих в обмене. Различают 3 большие группы нарушения обмена веществ.

1 группа – наследственные, генетически обусловленные заболевания различной степени выраженности. Причина - дефицит фермента или ферментов в обмене того или иного вещества. Сейчас известно более 400 болезней обмена веществ.

2 группа – транзиторные нарушения обмена веществ, связанные с задержкой созревания ферментных систем у детей в процессе роста.

3 группа – синдромы нарушения обмена веществ, возникающие в период различных заболеваний или после перенесенных заболеваний (например, синдром мальабсорбции после перенесенной кишечной инфекции). Это наиболее многочисленная группа.

К наследственным аномалиям обмена веществ относятся **молекулярные болезни**. При мутации генов, управляющих синтезом специфических белков, могут появиться белки, отличающиеся по своему строению, или синтез некоторых белков вообще может прекратиться. Все эти генетически детерминированные заболевания, связанные с неправильной молекулярной структурой некоторых белков, называют молекулярными заболеваниями. В настоящее время число их составляет около 200. В зависимости от структурных изменений белка можно выделить 3 типа подобных болезней:

1. Заболевания, обусловленные синтезом белковых молекул с неправильной структурой, отличающейся от нормальной, поэтому белки обладают особым качеством. К этой группе заболеваний относятся гемоглобинозы, синтезируемый гемоглобин отличается по структуре и функции.

2. Болезни, в основе которых лежит выпадение синтеза молекулы белка. К этой группе относится гемофилия, причиной которой является выпадение синтеза антигемофильного глобулина. Сюда же относятся некоторые формы гипогаммаглобулинемий, афибриногенемии, анальбуминемии и другие аналогичные заболевания.

3. Болезни, обусловленные неправильной или недостаточной функцией белковых молекул – энзимопатии, причина которых заключается в отсутствии соответствующего гена, вследствие чего может выпасть синтез какого-либо специфического энзима или

вследствие изменения, когда нарушается нормальная последовательность аминокислот, и тогда синтезируются такие энзимы, которые не в состоянии обеспечить нормальные реакции белка.

Гипопротеинемия может быть экзогенного и эндогенного происхождения. К заболеваниям экзогенного происхождения относится целиакия и Квашиоркор. Причина – недостаточное потребление белков. Белков может поступать достаточно, но нарушается переваривание или всасывание. Это такие заболевания, как муковисцидоз или болезнь Лейнера.

Эндогенные гипопротеинемии могут возникать при тяжелых заболеваниях печени, когда вследствие недостаточного синтеза может снизиться концентрация белка в плазме крови. Чаще встречается почечная потеря белка, когда потеря белка превышает его синтез. Потеря белка через кожу может быть при обширных ожогах и мокнущей экземе.

Экссудативная энтеропатия – это энтеропатия с потерей белка, часто возникает как вторичное заболевание, а первичное – это целиакия, хронический энтерит, язвенный колит, туберкулез кишечника, заболевания лимфатических сосудов (лимфангиэктазия неясной этиологии).

Дефективные протеинемии. При этих состояниях белок синтезируется в незначительном количестве или вообще отсутствует. Это наследственное заболевание, которое наследуется по аутосомно-рецессивному типу.

Анальбуминемия – это редкое заболевание, когда отсутствует фракция альбуминов и клинически характерны отеки.

Болезнь Вильсона (гепатолентикулярная дегенерация). Организм не в состоянии синтезировать активный церулоплазмин, поэтому нарушается обмен меди, возникают тяжелые повреждения мозга, печени и других органов. Заболевание редкое. Церулоплазмин – это сложная белковая молекула синего цвета, которая связывает всосавшуюся в кишечник медь и выводится с калом. При недостаточной активности церулоплазмينا медь остается свободной и с током крови разносится по всему организму, накапливаясь в органах, что вызывает хроническую интоксикацию. В этом случае большая часть меди выделяется уже не с калом, а с мочой. Клиническая картина заболевания проявляется у детей старше 10 лет. Ведущий синдром – цирроз печени и гепатоспленомегалия, нарушается функция нервной системы по типу тяжелой хорей,

коричневая кольцевидная окраска края роговицы, вследствие отложения меди - кольцо Кайзера-Флейшера. Иногда на первый план выступает поражение печени, а в других случаях – нервной системы. Цирроз печени протекает с асцитом, желтухой, спленопортальным застоем и кровотечением из пищевода. Течение заболевания хроническое, длительное. Прогноз плохой. Назначается диета, бедная медью, исключаются орехи, какао, бобовые, печень. Для связывания меди назначается сульфид калия и Д-пеницилламин.

Синдром дефицита антител (СДА), когда антигенная стимуляция организма не сопровождается выработкой достаточного количества антител, что сопровождается сниженной сопротивляемостью к инфекциям. Клинически различают следующие формы заболеваний:

1. Транзиторный синдром дефицита антител у новорожденных и грудных детей. При рождении отсутствует иммуноглобулин М и иммуноглобулин А. В возрасте 3-4 месяцев концентрация иммуноглобулина очень низкая, так как гамма-глобулин материнского происхождения уже почти исчезает, а синтез собственного недостаточен.

2. Наследственные и врожденные агаммаглобулинемии (идиопатический СДА), при которых наблюдается недостаточность клеточного иммунитета, протекающего: а) без лимфопении, б) с лимфопенией.

Без лимфопении гипо- и агаммоглобулинемии встречаются только у мальчиков. Характерно слабое развитие лимфатического аппарата, в лимфатическом узле отсутствуют зародышевые центры, плазматических клеток почти не обнаруживают. Резко снижается содержание иммуноглобулинов или они полностью отсутствуют, особенно иммуноглобулин G, а гамма-глобулинов не выше 2 г/л. Клинически мальчики подвержены инфекциям: пневмониям, отитам, менингитам, пиелитам. Может быть плазмоцеллюлярная пневмония, которая в обычных условиях встречается у недоношенных и дистрофичных детей. После прививки антитела или не вырабатываются вообще, или вырабатываются в незначительном количестве. Для предупреждения инфекции больной ежемесячно должен получать гамма-глобулин. При заболеваниях – специфические антитела и антибиотики в больших дозах.

Семейная агаммаглобулинемия с лимфопенией наследуется по аутосомно-рецессивному типу и встречается у обоих полов. Характеризуется резкой гипоплазией всей лимфатической системы и

вилочковой железы, полным отсутствием плазматических клеток, резко выраженной лимфопенией. Отсутствуют все 3 типа иммуноглобулинов, антитела в ответ на стимуляцию антигеном не образуются. Клинически течение тяжелее по сравнению с другими формами. Дети часто болеют инфекционными заболеваниями, которые протекают тяжело, беспокоят частые поносы, с трудом поддаются лечению. Дети живут несколько лет.

Нарушение обмена аминокислот

Гипераминоацидурии – когда выделение одной или нескольких аминокислот с мочой превышает физиологические нормы. Различают:

- Метаболические (преренальные).
- Ренальные аминоацидурии.

Метаболические аминоацидурии возникают при повышенной выработке аминокислот, содержание которых также повышается и в крови, и они выделяются с мочой. Симптоматические формы встречаются при поражениях печени.

Однако в большинстве случаев метаболические аминоацидурии представляют собой наследственные энзимопатии: здесь нарушается межклеточный обмен какой либо аминокислоты вследствие недостатка определенного энзима. Продукты обмена веществ, образовавшиеся до энзиматического блока, накапливаются в крови и в большом количестве выделяются с мочой.

При почечной аминоацидурии аминокислоты синтезируются в нормальном количестве, но в связи с врожденным или приобретенным поражением почечных канальцев в большом количестве выделяются с мочой.

Фенилкетонурия (фенилпировиноградная олигофрения – болезнь Феллинга). Это врожденное заболевание. Наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Сущность патологии заключается в невозможности превращения фенилаланина в тирозин вследствие отсутствия фермента фенилаланин-оксидазы. Клинические проявления заболевания связаны с выраженным повреждением мозга, что сопровождается умственной отсталостью. Дети имеют: светлую кожу, голубые глаза, белокурые волосы. Пот больных имеет неприятный специфический запах («мышинный»). Из-за отсутствия фенилаланин-оксидазы в крови накапливаются фенилаланин и продукты его метаболизма – фенилпировиноградная кислота. Накопление этих веществ является причиной поражения мозга, так как эти метаболиты влияют на другие энзиматические процессы в

мозгу. В формировании болезни определенную роль играют такие нарушения нормального синтеза тирозина, который является основным материалом для производства адреналина, норадреналина и диiodтирозина.

Для лечения больных необходимо раннее распознавание заболевания, так как своевременно начатая терапия приводит к улучшению состояния.

Алкаптонурия – заболевание характеризуется темно-коричневой окраской мочи, которая появляется при стоянии мочи на воздухе. Это наследственная энзимопатия. У больных отсутствует фермент гомогентизиназа. Гомогентизиновая кислота выделяется в большом количестве, на воздухе она окисляется, приобретая коричневый цвет. Пеленки и нижнее белье ребенка окрашиваются, что облегчает постановку диагноза. В позднем возрасте появляется артропатия и синеватая окраска хрящей, что можно обнаружить на ушной раковине.

Альбинизм – наследственная аномалия обмена ароматических аминокислот. Причина заболевания – отсутствие энзима тирозина, который катализирует превращение тирозина в диоксифенилаланин. Диоксифенилаланин – это основа для синтеза меланина, поэтому больные обычно светловолосые, у которых через плохо пигментированную радужную оболочку просвечивает сосудистая сеть. Лечение нет. Больным надо беречься от воздействия прямого солнечного света.

Болезнь «кленового сиропа» – редкая наследственная энзимопатия. Отсутствует специфическая декарбоксилаза, которая необходима для метаболизма 3-х важных аминокислот: валина, лейцина, изолейцина. Эти аминокислоты и их метаболиты накапливаются в крови и в большом количестве выделяются с мочой. Моча имеет особый запах, напоминающий запах сиропа, приготовленного из кленового сока.

Болезнь Хартмана – редкое наследственное заболевание, которое сопровождается гипераминоацидурией. Нарушен обмен триптофана и в моче обнаруживается большое количество индикана. Клинически характеризуется мозжечковой атаксией и изменением кожи, напоминающим пеллагру.

Обмен жиров и углеводов, семиотика нарушений

Липиды являются важнейшей составной частью всех клеток организма и входят в состав клеточных мембран. Они обладают

низкой теплопроводимостью, в связи с чем предохраняют организм от охлаждения. Жиры содержат ряд биологически ценных веществ: насыщенные и ненасыщенные жирные кислоты, фосфатиды, стерины и т. д. Жиры необходимы организму не только для энергетических целей. Большое значение имеют жиры как вещества, необходимые для поддержания иммунитета и как носители жирорастворимых витаминов – А, D, Е и К. Жиры, дающие калорий в 2 раза больше, чем белки и углеводы, позволяют уменьшить объем пищи и улучшить ее вкусовые качества. Однако избыток жиров в питании при конституциональной предрасположенности может привести к развитию ожирения. Рекомендуемая квота жира в питании – до 30% от суточной калорийности пищи. В последние годы большое внимание уделяется жирам, содержащим полиненасыщенные жирные кислоты. Жиры, состоящие в основном из ненасыщенных жирных кислот (НЖК), оказывают сберегающее действие. Соотношение между количеством белка и жира в питании у детей старше 1 года составляет в среднем 1:1. Потребности в жирах у детей разного возраста представлены в таблице 3.

Таблица 3. Нормы физиологических потребностей в жире и углеводах в день (для детей первого года – на кг массы тела) для детей и подростков (Мазурин А.В., Воронцов И.М., 2001)

| Возраст | Жиры | Углеводы |
|---------------------|-------------|-----------------|
| 0- 3 месяца | 6,5 | 13 |
| 4-6 месяцев | 6,0 | 13 |
| 7-12 месяцев | 5,5 | 13 |
| 1- 3 года | 53 | 212 |
| 4- 6 лет | 68 | 272 |
| 6 лет (школьники) | 67 | 285 |
| 7- 10 лет | 79 | 335 |
| 11-13 лет, мальчики | 92 | 390 |
| 11-13 лет, девочки | 84 | 335 |
| 14-17 лет, юноши | 100 | 425 |
| 14-17 лет, девушки | 90 | 360 |

Жировая ткань ребенка отличается от жировой ткани взрослого. Она бедна жидкими жирными кислотами (олеиновой) и относительно богата твердыми (пальмитиновой и стеариновой). Это явление особенно выражено в период новорожденности. Жир новорожденного

ребенка содержит 3-5% летучих жирных кислот, а у старших грудных детей -1,5-2%, в этом отношении жир новорожденного приближается к молочному жиру, что объясняется гормональным воздействием материнского организма. У плодов и новорожденных первых дней жизни в жировой ткани определяются нейтральный жир, эфиры холестерина, фосфаты и свободные жирные кислоты. У ребенка в возрасте 1 месяца отмечаются нейтральный жир и эфиры холестерина, а фосфаты почти отсутствуют. В возрасте 5-6 месяцев содержание эфиров холестерина падает до низких цифр.

Резорбированные жиры, поступая в организм, подвергаются различным превращениям. При всасывании жиры поступают главным образом в лимфатическое пространство кишечных ворсинок, а затем в лимфу и через несколько минут, минуя печень, поступают в кровь. Поступление в кровь вновь синтезировавшихся жиров вызывает так называемую пищевую липемию. У детей пищевая липемия выражена сильнее, чем у взрослых. Максимум ее наступает через 3 часа после приема пищи и держится при грудном вскармливании до 8-9 часов, при искусственном до 5 часов. Около 5-10% неиспользованных жиров выводится со стулом. От 30 до 50% суточного калоража покрывается за счет жиров. Очень большое значение для обмена жиров имеет печень. Именно в ней происходят процессы распада и синтеза жирных кислот, образование кетоновых тел, дегидрогенизирование насыщенных жирных кислот в ненасыщенные, образование фосфолипидов. Наряду с этим, известно, что секреторная деятельность поджелудочной железы также активируется печенью. Анатомическое и функциональное развитие печени после рождения ребенка еще продолжается и заканчивается лишь к 8 годам.

Содержание важнейших фракций липидов крови у детей различного возраста различно: в крови ребенка 1 полугодия содержание липидов ниже, чем в старшем возрасте, что связывают с более энергичным использованием жира в этом возрасте.

В процессе распада жирных кислот наступает образование кетоновых тел (кетогенез) – к ним относятся оксимасляная кислота, ацетоуксусная кислота и ацетон. Печень является основным органом, где образуются кетоновые тела. Поступая из печени в кровь, кетоновые тела окисляются ацетилкоэнзимом в цикле Кребса в мышцах, легких, почках. Так что в норме их можно уловить только в незначительном количестве в крови, моче и в выдыхаемом воздухе. Однако содержание кетоновых тел может увеличиться в результате большого поступления с пищей кетогенных веществ. Кетогенными

является большая часть жиров и 40% белков, аминокислоты (лейцин, изолейцин, тирозин, фенилаланин). Если пища состоит главным образом из жира и белка, развивается кетоз. Следует иметь в виду, что независимо от вида пищи существует также возрастная склонность к кетозу (от 2 до 10 лет), что является для этого возраста физиологическим явлением. Уже кратковременное голодание и различные заболевания быстро ведут к развитию кетонурии. Достаточно сравнительно небольшого увеличения количества кетогенных составных частей пищи, чтобы вызвать у детей кетоз. Кетоз, особенно недиабетический, чрезвычайно усиливается под влиянием адреналина. Во время кетоза выносливость к углеводам сильно снижена и нагрузка углеводами ведет к гипергликемии и глюкозурии. Биохимические основы этой склонности детей к кетозу не выяснены. Касается ли дело физиологической склонности к сверхобразованию кетоновых тел или же физиологического уменьшения выделения кетоновых тел, нельзя сказать с точностью. Выраженные нарушения межуточного жирового обмена, проявляющиеся в виде кетоза, наблюдаются при различных патологических состояниях.

В детском возрасте встречается состояние, известное под названием **ацетонемическая рвота**. Как правило, она развивается на фоне нервно-артритического диатеза. При данном состоянии имеется комбинация между голоданием (истощение углеводных резервов) и приемом кетогенной пищи. У взрослого человека, где обмен углеводов отличается значительной стабильностью, кетогенная пища и углеводное голодание не способствуют кетозу. У детей с нервно-артритическим диатезом вследствие лабильности обмена углеводов и выраженной склонности к кетозу, малейшие диетические ошибки, в особенности в комбинации с острой инфекцией возбуждением, переутомлением и др., могут привести к этому состоянию. Оно характеризуется нерегулярно наступающими приступами рвоты. Выдыхаемый воздух издает при этом запах ацетона, с мочой выделяется ацетон, общее состояние сильно ухудшается. Рвота может продолжаться один день, иногда больше недели, после чего она внезапно прекращается.

Врожденные нарушения жирового обмена:

1. **Плазматический липоидоз** – заболевание наследственное. В крови увеличивается нейтральный жир. Отмечается гиперлипидемия, часто отмечается увеличение печени и селезенки. Таким детям

следует ограничить животные жиры.

2. **Болезнь Нимана-Пика** – заболевание наследственное. При этом нарушается обмен сфингомиелина, который накапливается в мозге, печени, ретикулоэндотелиальной системе. Болезнь протекает злокачественно, отмечается гепатоспленомегалия, гипотрофия, гипотония, отставание в психическом развитии, затем появляется глухота и слепота. Эффективных методов лечения нет.

3. **Болезнь Гоше.** Врожденное – наследственное заболевание. Характеризуется накоплением цереброзидов в клетках нервной и ретикуло-эндотелиальной систем. Протекает в острой и хронической форме. Клиника болезни характеризуется задержкой физического и нервно-психического развития. Отмечается большой живот, гепатоспленомегалия; коричневая или желтая окраска кожи, кровоизлияния. Эффективных методов лечения нет.

4. **Амавротическая идиотия (болезнь Тей-Сакса).** Заболевание врожденно-наследственное. В основе болезни лежит накопление липидов в центральной нервной системе. Развивается прогрессирующее снижение зрения, деградация интеллекта. На глазном дне отмечается вишнево красное пятно. Возникает атрофия зрительного нерва. Эффективных методов лечения нет.

Обмен углеводов

Углеводы в организме выполняют в основном энергетические, в меньшей мере – пластические функции. Они принимают участие в обмене белка, способствуют окислению жира. При недостаточном потреблении углеводов, особенно при интенсивной физической нагрузке, энергетические затраты организма покрываются в первую очередь за счет резервного жира, который начинает усиленно расщепляться, затем уже идет распад белков. Кроме того, недостаток углеводов при избытке жиров и белка ведет к ацидозу. Перегрузка углеводами у детей при недостаточном содержании в рационе белков и жиров ведет к понижению сопротивляемости организма инфекционным заболеваниям, а в некоторых случаях – к обострению аллергических реакций. При построении питания следует принимать во внимание, что за счет углеводов должно покрываться 50% суточной калорийной потребности. Усвояемость углеводов достигает 98%. Потребности в углеводах у детей разного возраста представлена в таблице 3.

Основной углевод пищи – крахмал – расщепляется под действием слюны и панкреатической амилазы в полости рта и в

просвете тонких кишок до дисахаридов - мальтозы и изомальтозы.

В настоящее время установлено, что образовавшиеся мальтоза и изомальтоза вместе с остальными принятыми с пищей дисахаридами – сахарозой и лактозой – расщепляются на поверхности микроворсинок клеток слизистой оболочки мальтазой, лактазой и сахаразой. Активность этих ферментов у грудного ребенка различна: мальтазы – 146 микромоль, сахаразы – 75, лактазы – 30 микромоль. Поэтому грудной ребенок на искусственном вскармливании хорошо переносит декстрин-мальтозные смеси, в то время как лактоза коровьего молока легко вызывает понос.

Относительная низкая активность лактазы в слизистой оболочке тонких кишок не может осуществить расщепление большого количества молочного сахара, лактоза задерживается в кишечнике и вызывает понос, т.к. она обладает свойством связывать воду.

Нарушение процессов всасывания дисахаридов возникает при наследственной неполноценности дисахаридаз кишечника, что проявляется в виде заболеваний, общей характерной чертой которых служит развитие упорных желудочно-кишечных расстройств и дистрофии в связи с нарушением всасывания дисахаридов.

Непереносимость сахарозы обычно сочетается с непереносимостью изомальтозы и клинически проявляется после введения сахарозы и крахмала в диету, т.е. при переводе ребенка на смешанное и искусственное вскармливание.

Концентрация сахара в крови новорожденного ребенка совпадает с его концентрацией в крови матери – 4,5-5,5 ммоль/л. В последующие дни после рождения она снижается до 3,0-3,5 ммоль/л и даже до 2,5 ммоль/л на 2-3 день после рождения, у новорожденных недоношенных детей эта гипогликемия выражена еще резче – 1,5-2,0 ммоль/л – до начала кормления.

Снижение уровня сахара в крови связывают с резким прекращением поступления глюкозы от матери через плаценту, с несовершенством печеночных клеток, повышенной чувствительностью к инсулину, незрелостью нервной системы, несовершенством тубулярной функции, снижением продукции глюкозы, вследствие уменьшения ферментативных процессов из-за выраженного ацидоза, усиленным поступлением сахара из крови в ткани, ускоренным проникновением в клетки, чему благоприятствует замедленный кровоток, например, в коже.

Несмотря на то, что уровень сахара снижается одинаково, клинически это проявляется не у всех детей. Чаще тяжелое

гипогликемическое состояние проявляется у тех детей, матери которых страдают сахарным диабетом, врожденными аномалиями обмена, заболеваниями сердечно-сосудистой системы и т.д.

Клинически гипогликемическое состояние проявляется бледностью кожных покровов, возбуждением, парестезиями, затем ослаблением мышечного тонуса, снижением или отсутствием физиологических рефлексов и развитием судорог.

Содержание сахара в крови после 15 дня жизни повышается и практически не отличается от уровня взрослого человека. После приема углеводов количество сахара в крови нарастает на 50-75% и даже 100%, наступает так называемая пищеварительная гипергликемия. Максимум подъема гликемической кривой наступает чаще через 30 минут после приема пищи, через час кривая начинает снижаться и приблизительно через 2 часа возвращается в норму или даже отмечается незначительная гипогликемия. Чем моложе ребенок, тем выраженнее пищевая гипергликемия, если у ребенка грудного возраста глюкозурия наступает при назначении 3,5-4 г молочного сахара на 1 кг массы тела, у взрослых она развивается уже при нагрузке 1 г/кг.

Не только моносахариды и полисахариды являются источником образования углеводов. Аминокислоты и жиры также могут превращаться в гликоген. Расщепление гликогена до глюкозы называется гликогенолизом и является обратным гликогенезу. На первом этапе гликогенолиза гликоген распадается под действием фосфорилазы до глюкозо-1-фосфата, на 2 этапе до глюкозо-6-фосфата. Процесс анаэробного гликолиза является более древним механизмом обеспечения энергией и для большинства клеток организма служит промежуточным этапом преобразования глюкозы. Однако в процессе развития плода происходит постепенное созревание ферментов окислительного фосфолирования и за счет гликолиза обеспечивается основная потребность в энергии. Поэтому при ограниченном поступлении кислорода у новорожденных образуется избыток молочной кислоты в тканях, что сопровождается развитием метаболического ацидоза.

Гликолиз протекает тем интенсивнее, чем моложе ребенок и тем больше в его крови молочной кислоты. Уровень молочной кислоты в крови у детей в зависимости от возраста меняется. У новорожденного в первые дни он составляет 180-220 мг/л, с 1 нед. до 1 года – 120-160 мг/л, от года до 14 лет – 90-150 мг/л.

На разных этапах развития – во внутриутробном периоде и в

периоде новорожденности – особенно велико значение пентозного цикла. Известно, что у плода подвергается окислению в нем 50% глюкозы.

Включение глюкозы в пентозный цикл открывается ферментом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназой. Наследственная недостаточность или отсутствие этого фермента приводит к блокированию пентозного цикла и нарушению образования НАДФ-Н в организме и накоплению АТФ. В настоящее время известно, что недостаток фермента является причиной некоторых гемолитических врожденных анемий, т.к. уменьшение НАДФ-Н в эритроцитах приводит к уменьшению редуцированного глутатиона, в результате чего нарушается структура и функция красных кровяных телец, что приводит к гемолизу эритроцитов.

Нарушения углеводного обмена

Гликогеновая болезнь (гликогенозы) – врожденное заболевание. В результате отсутствия фермента, участвующего в гликогенолизе, в организме накапливается большое количество гликогена, которое не может быть использовано вследствие снижения гликогенолиза. В зависимости от энзимного дефекта и клинической картины заболевания в настоящее время известно 12 типов этого заболевания, которые называются гликогеновой болезнью. Основными симптомами данных типов заболеваний является симптом тяжелой углеводной недостаточности: гипогликемия, ацидоз, липемия, гиперхолестеринемия. В клинической картине на первый план выступают функциональные нарушения тех органов и тканей, в которых отложение гликогена преобладает.

В группу энзимопатий, связанных с нарушением углеводного обмена входят врожденные заболевания – **галактоземия** и **фруктоземия**. В основе данных заболеваний лежит нарушение процесса ферментативного превращения галактозы и фруктозы в глюкозу. Возникновение наследственной аномалии обмена обусловлено нарушением ферментативного превращения галактозы в глюкозу в связи с недостаточностью фермента галактазо-1-фосфатуридил-трансферазы при галактоземии и фруктозо-1-монофосфатальдолазы при фруктоземии.

При **галактоземии** в результате нарушения ферментативного превращения происходит накопление галактазо-1-фосфата в клетках, а также накопление в организме галактозы, которая выделяется с мочой (галактозурия).

Накопившийся в клетках галактозо-1-фосфат (продукт обмена галактозы) оказывает на них токсическое воздействие. При этом преимущественно страдают процессы гликолиза и окислительного фосфолирования. Особенно тяжело повреждаются клетки центральной нервной системы, печени, почек, развивается помутнение хрусталика глаз. Заболевание наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Клинически данное заболевание проявляется желудочно-кишечными расстройствами - понос и рвота с первых дней жизни, появляется недостаточность печени – стойкая желтуха с преобладанием в крови прямого билирубина, развивается гепатомегалия, цирроз печени, задержка психофизического развития, признаки поражения почек проявляются протеинурией, гипераминоацидурией.

При **фруктоземии** превращение фруктозы задерживается на этапе фруктозо-1-фосфата, который накапливается в тканях и оказывает токсическое влияние на ряд ферментных систем клетки, фруктоземия проявляется следующими признаками:

- желудочно-кишечными расстройствами;
- задержкой физического развития;
- периодическими кризами гипогликемии, вплоть до потери сознания и шока;
- увеличением размеров печени; заболевание проявляется с момента назначения грудным детям соков – фруктовых и овощных; при этом появляется упорная анорексия, рвота, развивается тяжелая гипотрофия, замедляется рост ребенка.

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

Жемойтяк В.А. ассистент, кандидат медицинских наук

Сокращения

| | | |
|------|---|--|
| АКТГ | – | адренокортикотропный гормон, кортикотропин |
| СТГ | – | соматотропный гормон |
| ТТГ | – | тиреотропный гормон |
| ФСГ | – | фолликулостимулирующий гормон, фоллитропин |
| ЛГ | – | лютеинизирующий гормон, лютропин |
| ПЛ | – | пролактин |
| МСГ | – | меланоформный гормон |
| ГК | – | глюкокортикостероиды |
| ППР | – | преждевременное половое развитие |
| ЗПР | – | задержка полового развития |
| СД | – | сахарный диабет |
| АМК | – | аминокислоты |

ОСОБЕННОСТИ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

Эндокринология – от греч. endon- внутри, krino- отделять, logos- учение.

Гормоны – от греч. harmao- привожу в движение.

Функциональные свойства клеток определяются генетическими факторами, а *скорость метаболических реакций* в них регулируется в основном двумя взаимосвязанными и взаимодействующими системами – эндокринной и нервной. Высшим интеграционным центром, объединяющим функцию обеих систем, является гипоталамус. Кора головного мозга оказывает влияние на деятельность желез внутренней секреции через образования лимбической системы. Таким образом, интеграцию и координацию метаболических процессов в организме осуществляет единая нейроэндокринная система. Эндокринология занимается в основном химическими медиаторами в этой системе.

Органы регуляции, формирующие сигнальные молекулы, распространяющиеся гуморально и влияющие на всю совокупность специализированных клеток и тканей, независимо от их локализации, относятся к органам эндокринной системы или **эндокринным органам**.

Если сердечно-сосудистая, дыхательная, выделительная и другие системы обеспечивают определенные, строго специализированные функции, то основная задача эндокринной системы заключается в координации деятельности органов и перечисленных систем.

Эндокринные органы представлены железами внутренней секреции, которые условно подразделяются на:

классические (гипофиз, щитовидная железа, островковый аппарат поджелудочной железы, надпочечники, яички, яичники, эпифиз);

неклассические (вилочковая железа, сердце, печень, почки, центральная нервная система, плацента, кожа, желудочно-кишечный тракт).

Большая часть гормонов связывается в крови с белками плазмы, выполняющими *транспортную* функцию, и является *резервом*, который может быть легко мобилизован. Кроме этого, связь с белком *снижает вероятность их потерь* при фильтрации почками.

Гормоны имеют дистантный характер действия, обладают строгой специфичностью, высокой биологической активностью и длительно сохраняющимся эффектом. Они оказывают свое физиологическое действие в чрезвычайно малых дозах (1г адреналина может активировать работу 100 млн. изолированных сердец!) После осуществления своего тканевого действия гормоны либо инактивируются в печени, либо выделяются с мочой в неизмененном виде.

Эндокринная система имеет сложную многоуровневую структуру, многоконтурное регулирование. Ее деятельность подвержена влияниям средовых факторов через механизмы адаптации и внутреннего гомеостазирования.

Одним из основных принципов регуляции активности эндокринных желез является **система обратной связи** (плюс-минус взаимодействие) периферической железы внутренней секреции и тропной функции передней доли гипофиза. Например, кортизол, тироксин, половые стероиды выделяются под влиянием гипофизарных тропных гормонов, оказывают обратное действие на гипоталамо-гипофизарную систему, регулируя скорость собственной секреции. Подобно этому, секреция паратироидного гормона и инсулина зависит от обратных сигналов со стороны, соответственно, уровня кальция и глюкозы в крови.

Нарушение продукции гормонов может быть **первичным**

(поражение самой железы), **вторичным** (нарушение секреции тропных гормонов гипофиза) и **третичным** (поражение гипоталамуса).

Как правило, почти все синдромы при нарушении функции эндокринной системы можно связать или с гиперактивностью (как проявление гормональноактивных опухолей, гиперплазии и др.), или с недостаточностью эндокринной железы (гипо- или аплазия, аутоиммунное разрушение и др.). Любое эндокринное заболевание необходимо рассматривать как болезнь всего организма.

Подозрение на эндокринные расстройства возникает, если при обследовании ребенка выявляются признаки нарушения физического, психомоторного и полового развития в сопоставлении с возрастными нормами. Учитывают внешний вид больного, его рост, пропорции тела, состояние опорно-двигательного аппарата, мышечного тонуса, кожи и слизистых оболочек. При эндокринных заболеваниях часто изменяются внешность и поведение.

Гипоталамус – это коллектор импульсов, поступающих из внешней и внутренней среды организма. Через него они влияют на нейросекрецию и аденогипофиз, который, в свою очередь, стимулирует подчиненные ему железы: щитовидную, надпочечники и половые. Таким образом, нервная регуляция трансформируется в гуморальную.

Наиболее исследованы следующие **гормоны гипоталамуса**:

либерины («рилизинг», «освобождающие» гормоны - РГ): для гормона роста – РГ, для кортикотропина – РГ, гонадотропин – РГ, тиротропин – РГ;

и угнетающие (*статины*): соматостатин и пролактин – ингибиторный фактор.

Кровь в портальной венозной системе гипофиза движется *от гипоталамуса к гипофизу*, и вместе с ней транспортируются к секреторным элементам передней доли гипофиза факторы и гормоны, вырабатываемые в гипоталамусе.

Гипофиз развивается из двух отдельных зачатков – вырост эктодермального эпителия (карман Ратке) – из него формируется передняя и средняя доли, составляющие *аденогипофиз* (составляет 75% всей массы). Другой зачаток – вырост межучного мозга, состоящий из нервных клеток, из которых образуется задняя доля, или *нейрогипофиз*.

Гипофиз начинает функционировать с 9-10 недели внутриутробной жизни (определяются следы АКТГ). Масса гипофиза

у новорожденных равна 10-15 мг, в период полового созревания – 20-35 мг. О его размерах можно судить по величине турецкого седла – у новорожденного 2,5×3 мм, к году – 4×5 мм, а у взрослого – 10×15 мм.

Гормоны аденогипофиза:

- СТГ – соматотропный (гормон роста);
- ПЛ – пролактин;
- ТТГ – тиреотропный гормон;
- АКТГ – кортикотропин, адренкортикотропный гормон;
- гонадотропные гормоны: ФСГ фолликулостимулирующий
- и ЛГ – лютеинизирующий гормоны.

Клетки промежуточной части отвечают за секрецию МСГ (меланоформного, меланоцитостимулирующего гормона), увеличивающего активность меланоцитов.

Гормонами задней доли являются вазопрессин (антидиуретический гормон – АДГ) и окситоцин. Эти гормоны синтезируются в гипоталамусе, а в гипофизе лишь накапливаются. Вазопрессин вырабатывается супраоптическими ядрами, а окситоцин паравентрикулярными. Новорожденный ребенок имеет только 1/5 антидиуретической активности задней доли гипофиза по сравнению с взрослым.

Функции гипофизарных гормонов

Адренкортикотропный гормон (кортicotропин, АКТГ) – стимулирует синтез и секрецию гормонов пучковой и сетчатой зон надпочечников. Уровень АКТГ в крови новорожденного составляет 12-40 нмоль/л, потом резко снижается и в школьном возрасте составляет 6-12 нмоль/л.

Единственным клиническим признаком собственно высокого уровня АКТГ является гиперпигментация кожи. Вся остальная симптоматика избытка АКТГ обусловлена чрезмерной стимуляцией коры надпочечников и лежит в основе *болезни Иценко-Кушинга*. При данном заболевании имеются две группы симптомов:

1. *Признаки интраселлярного роста* (гормональноактивной микро- или макроаденомы гипофиза, продуцирующей АКТГ):

- головная боль, изменения на глазном дне и/или поля зрения (бitemпоральная гемианопсия),
- рентгенологические признаки опухолевого поражения гипофиза (известковые включения в ткань опухоли, увеличение сагиттального размера турецкого седла, двуконтурность дна и передней стенки турецкого седла, гиперпневматизация основной пазухи, общие признаки внутричерепной гипертензии – пальцевые

вдавления и истончение диплоитического слоя);

- подтверждают патологический процесс в гипофизе КТ и МРТ.

2. *Признаки гиперкортицизма* (клинические признаки избытка глюкокортикостероидов):

- усиление аппетита,
- прибавка массы тела, которая приводит к развитию ожирения по диспластическому (центрипетальному) типу – жир откладывается преимущественно на лице, шее, затылке, плечах («лунообразное» лицо, «бычий горб»), руки и ноги относительно тонкие;
- фиолетовые стрии,
- экхимозы,
- гирсутизм,
- мышечная слабость, атрофия мышц;
- возможна артериальная гипертензия (задержка натрия),
- плетора - полнокровие (стимуляция кроветворения),
- акроцианоз (сгущение крови, нарушение микроциркуляции),
- остеопороз (потеря кальция),
- гипергликемия (стимуляция неоглюкогенеза, контринсулярное действие),
- иммуносупрессия,
- эозинопения, нейтрофильный лейкоцитоз;
- атрофия вилочковой железы,
- дистрофия половой системы за счет угнетения выработки гонадотропинов,
- задержка роста у детей.

Дефицит АКТГ проявляется клиникой дефицита глюко- и минералокортикостероидов (надпочечниковой недостаточностью – см. АФО надпочечников), но без пигментации кожи (так как пигментация - это признак *высокого* уровня АКТГ в крови).

СТГ – соматотропный гормон – в наибольшей концентрации в сыворотке крови находится у новорожденных. Базальный уровень его у детей около 10 нг в 1 мл. Во сне и при стимуляции уровень гормона увеличивается в 2-5 раз.

СТГ повышает синтез белка и снижает распад аминокислот, стимулирует гликогеногенез, липолиз, вызывает задержку фосфора, натрия, калия, кальция. Все это приводит к ускорению роста.

СТГ действует на органы и ткани через медиаторы – *соматомедины* (инсулиноподобные факторы роста (ИФР), образующиеся в печени с их транспортными белками), и *рецепторы*. Недостаточное питание и курение приводит к снижению синтеза

инсулиноподобных факторов роста в печени и, как следствие, к замедлению скорости роста детей.

Избыток СТГ у детей проявляется преимущественно равномерным ускорением роста – гигантизмом. Конечная длина тела иногда достигает 250 см и более. После закрытия эпифизарных зон роста в клинической картине преобладают признаки акромегалии. Характерны большие кисти и стопы, крупная голова долихоцефалической формы, нижняя челюсть выступает вперед, глаза широко расставлены, разрез глаз антимонголоидный.

При дефиците СТГ масса тела и длина тела при рождении нормальные. Заболевание в этом возрасте можно заподозрить по гипогликемии, холестатической желтухе и микропении у новорожденных мальчиков (менее 1 см). Рост детей замедляется в возрасте 6–18 месяцев. Скорость роста меньше нормы (менее 4 см в год у детей старше 4-5 лет). Больные склонны к ожирению. Тело пропорционально, характерны маленькие кисти и стопы, отстает развитие костей (костный возраст), зубов, половое развитие. Характерна прогерия – старческий вид, кожа морщинистая, легко образуются складки.

ТТГ – стимулирует рост и функцию щитовидной железы – повышает ее секреторную функцию, аккумуляцию железой йода, синтез и выделение ее гормонов. Действие ТТГ на обмен веществ в организме осуществляется через гормоны щитовидной железы.

Во время родов выброс ТТГ резко повышается. У доношенного ребенка через 30 минут после рождения концентрация гормона в сыворотке крови максимальна, и достигает 700 мкЕД/мл. В ближайшие 24 часа уровень ТТГ быстро падает. В последующие 2 дня он продолжает постепенно снижаться до 10 мкЕД/мл. Уровень его на 3-5 сутки после рождения у ребенка такой же, как у взрослых - 0,4-4,0 МкЕД/мл.

Гонадотропные гормоны гипофиза представлены лютеинизирующим (ЛГ) и фолликулостимулирующим гормонами (ФСГ). Через специфические рецепторы на гранулезных клетках яичников и сустентоцитах (клетки Сертоли) яичек ФСГ стимулирует развитие фолликулов в яичнике и гаметогенез в яичках.

ЛГ у мальчиков в младшем возрасте составляет 3-9 МкЕД/мл, а к 14 годам возрастает до 10-20 МкЕД/мл (у девочек ЛГ, соответственно, составляет 4-15 и 10-40 МкЕД/мл).

ФСГ у мальчиков возрастает от младшего к старшему возрасту с 3-4 до 11-13 МкЕД/мл (у девочек за эти же годы – с 2-8 до 3-25

МкЕД/мл).

Пролактин – лактотропный гормон. Важнейшая роль пролактина состоит в инициации и поддержании лактации.

АДГ – (антидиуретический гормон, аргининвазопрессин) – усиливает обратное всасывание воды в дистальных канальцах нефрона. При дефиците АДГ развивается несахарный диабет, проявляющийся синдромом полиурии-полидипсии. Больной теряет огромное количество воды с мочой, страдает от мучительной жажды.

Окситоцин – стимулирует сокращение матки и молокоотдачу.

Функция гипофиза зависит от состояния всей гипоталамо-гипофизарной системы. Дефицит гормонов гипофиза – парциальный или тотальный, называется гипопитуитаризмом. При недостаточности аденогипофиза развивается атрофия желез (половых, щитовидной железы, надпочечников) с соответствующей клиникой. Эту патологию следует отличать от неврогенной анорексии (чаще болеют девочки), при которой клиника почти идентична, но у больных при этом сохраняется относительно хорошее самочувствие, отсутствует инволюция вторичных половых признаков.

Для диагностики заболеваний гипофиза используется:

- клиника,
- рентгенограмма турецкого седла,
- КТ, МРТ,
- поля зрения, глазное дно,
- рентгенограмма левой кисти с запястьем (костный возраст: отстает от паспортного возраста при дефиците тироидных гормонов, андрогенов и гормона роста и опережает при их избытке),
- гормональный профиль (собственно гормонов гипофиза и желез-мишеней),
- проба с сухоедением для подтверждения диагноза несахарный диабет.

Эпифиз – (шишковидная железа) вырабатывает серотонин (не считается истинным гормоном) и мелатонин. Мелатонин выполняет следующие функции: биоритмологическую (осуществляется при участии рецепторов к мелатонину на мембранах клеток), иммуномодулирующую – в основном на уровне ядерной РНК, антиоксидантную и стимулирует гемопоэз. Мелатонин обладает выраженной активностью в плане инактивации кислородных радикалов, он сильнее витамина Е в 100 раз.

Щитовидная железа с 9 недель гестации уже активно

захватывает йод. К 4 месяцам внутриутробного развития она становится структурно и функционально активной. Качественно функция щитовидной железы в это время не отличается от таковой у взрослых. Регуляция выработки тироидных гормонов через механизмы обратной связи у плода осуществляется собственным тиростимулирующим гормоном гипофиза (повышение в крови уровня циркулирующего ТЗ тормозит выброс ТТГ, а снижение ТЗ имеет обратный эффект). Аналогичный материнский гормон ТТГ через плаценту не проникает.

У детей щитовидная железа расположена выше, чем у взрослых, и больше соприкасается с пищеводом. Бурное увеличение щитовидной железы происходит с 6-ти месяцев до 5-6 лет, а потом в пубертатном возрасте. Гормоны щитовидной железы влияют на обмен веществ, восстановление тканей и развитие костной ткани. Наибольшая активность щитовидной железы отмечается у новорожденных на 1-й неделе жизни, снижается и достигает таковой уровню взрослых к 6 годам, после 12 лет она снова повышается. Секреция тироидных гормонов, а, соответственно, и основной обмен у детей раннего возраста выше вследствие высокой потребности организма в энергии и интенсивного роста.

В щитовидной железе синтезируются: тироксин (T_4), трийодтиронин (T_3) и тирокальцитонин. Необходимо отметить, что основное количество T_3 в организме образуется на периферии путем конверсии из T_4 . Единственно известная физиологическая роль йода – это участие в синтезе T_3 и T_4 .

Функции тироидных гормонов: **тироксин, трийодтиронин:** являются универсальными стимуляторами метаболизма. Они обеспечивают:

- нормальную дифференцировку головного мозга и интеллектуальное развитие;
- нормальное созревание скелета;
- нормальный рост;
- нормальное развитие кожи и ее придатков;
- повышают потребление кислорода тканями;
- усиливают использование клетками организма углеводов и аминокислот, ускоряют расход всех видов питательных веществ;
- влияют на вегетативные функции (частоту сердечных сокращений, частоту дыхательных движений, потоотделение), снижают свертываемость крови, увеличивают фибринолиз, угнетают функциональную активность тромбоцитов.

Щитовидная железа может функционировать нормально, вырабатывая достаточное количество тироидных гормонов (Т3 и Т4). Такое состояние называется эутироз, недостаточно – гипотиреоз или продуцировать избыток гормонов – гипертиреоз.

Недостаточная и избыточная продукция гормонов щитовидной железы вызывает разнообразные и очень значимые нарушения жизнедеятельности. В то же время недостаточность функции щитовидной железы у плода может не сказаться существенно на его развитии, так как плацента хорошо пропускает материнские тироидные гормоны (Т3 и Т4). После рождения ребенка недостаточность щитовидной железы должна быть распознана как можно раньше, так как запаздывание в лечении может крайне тяжело отразиться на развитии ребенка. Для своевременной диагностики дефицита тироидных гормонов еще в роддоме проводится скрининг на выявление гипотиреоза (исследуется уровень ТТГ) на пятые сутки после рождения. Таким образом, имеется возможность диагностики гипотиреоза еще до появления клиники, которая становится явной чаще всего только к 4 – 5 месяцам.

О врожденном гипотиреозе у новорожденного следует подумать при наличии следующих признаков:

- ребенок от перенесенной беременности,
 - крупный плод,
 - отсутствие своевременного отпадения пуповинного остатка,
 - сонливость, вялое сосание, адинамия, понижение рефлексов,
 - длительное сохранение так называемой физиологической желтухи.
- понижение температуры тела,
 - брадикардия,
 - увеличенный малый родничок,
 - низкий голос,
 - различные грыжи.

Постепенно (нарастающая клиническая манифестация начинается обычно с 2 недель). Формируются: увеличенный язык, растянутый живот, бледность и сухость кожи, ее отечность, мышечная гипотония, запоры, отставание в психомоторном развитии, задержка костного возраста. У ребенка отмечаются замедленный рост, западающая переносица, периорбитальная отечность или пастозность (микседема), редкие тусклые волосы, пониженное потоотделение.

Гипотиреоз может развиваться у ранее эутиреоидного ребенка в

силу самых различных причин. Гипоплазированная с рождения щитовидная железа иногда обеспечивает достаточное для первых нескольких лет жизни количества гормона, но когда быстрый рост организма предъявляет повышенные требования к железе, ее недостаточность становится очевидной.

Чем в более старшем возрасте заболевает ребенок, тем меньше гипотиреоз отразится на росте и развитии. Вместе с тем микседематозное изменение кожи, запоры, сонливость и снижение умственной активности, утомляемость, плохая переносимость холода, неуверенность в себе, артралгии, увеличение веса, синусовая брадикардия, низковольтная ЭКГ возможны в любом возрасте.

Повышение функции щитовидной железы носит название **гипертиреоз**, а клинический синдром, обусловленный избытком тироидных гормонов - **тиреотоксикоз**.

О развитии тиреотоксикоза свидетельствуют: раздражительность, вспыльчивость ребенка, крайняя эмоциональная лабильность, плаксивость, беспокойный сон, повышенная потливость, могут быть гиперкинезы, онихолизис, выпадение волос, мелкий тремор век и пальцев рук, повышение сухожильных рефлексов. Всегда наблюдается стойкая тахикардия, даже во сне. Дети жалуются на повышенную утомляемость, снижение работоспособности. Становится заметным, что ребенок худеет при повышенном аппетите. Могут наблюдаться глазные симптомы: экзофтальм – пучеглазие, симптомы Дальримпля – расширение глазной щели, Еллинека – пигментация век, Крауса – редкое мигание, Грефе – отставание верхнего века при взоре вниз, Мебиуса – нарушение конвергенции.

Диагностика заболеваний щитовидной железы:

- оценка нервно-психического развития;
- антропометрия;
- физикальное исследование размеров, чувствительности и подвижности щитовидной железы,
- ультразвуковое исследование структуры ткани, формы и размеров (объема) щитовидной железы;
- оценка костного возраста;
- исследование уровня холестерина в крови;
- ЭКГ
- Определение уровней ТТГ; Т3 и Т4 (желательно их свободных фракций); титра антител к тиреоглобулину (ТГ), рецепторам к ТТГ и ТПО (тиреопероксидазе),

- радиоизотопное исследования щитовидной железы.

При осмотре ребенка можно выявить симптомы, характерные для понижения или повышения функции железы.

Пальпация щитовидной железы производится большими пальцами обеих рук, которые располагаются на передней поверхности долей или перешейка железы, а остальные пальцы рук кладутся на шею сзади. У детей грудного возраста ощупывание можно проводить большим и указательным пальцами одной руки. При пальпации железы у более старших детей их просят сделать глотательное движение, при этом железа смещается вверх, и ее скольжение в это время по поверхности пальцев облегчает пальпаторное исследование.

Перешеек щитовидной железы исследуется скользящими движениями большого пальца одной руки по средней линии шеи в направлении сверху вниз. Перешеек расположен на передней поверхности трахеи ниже щитовидного хряща и доходит до 3-го кольца трахеи. Доли железы находятся по обеим сторонам трахеи и гортани, доходя до 5-6-го кольца трахеи.

При пальпации щитовидной железы необходимо отметить ее размеры, особенности поверхности, характер увеличения (диффузное, узловое, узловатое), консистенцию (плотно- или мягко-эластичная), пульсацию, болезненность.

Щитовидная железа в норме не видна на глаз и не пальпируется.

Зоб – увеличение объема щитовидной железы. Зоб бывает врожденным и приобретенным, эндемическим (выявляется в эндемичных по дефициту йода районах) или спорадическим.

Различают 2 степени увеличения щитовидной железы:

- степень 0 – зоба нет;
- степень I – зоб не виден, но пальпируется,
- степень II – зоб пальпируется и виден на глаз.

Для подтверждения зоба у детей необходимо УЗИ щитовидной железы и сопоставление ее размеров (объема) и соответствия возрасту и площади поверхности тела.

Аускультация щитовидной железы производится с помощью фонендоскопа. При повышении функции железы нередко прослушивается сосудистый шум над ней. У старших детей выслушивание производится при задержке дыхания.

Лабораторные методы исследования:

Лабораторно при гипотиреозе выявляют низкий уровень Т4, повышенный ТТГ, гиперпролактинемию, высокий уровень

креатинфосфокиназы, гиперхолестеринемия, анемию с макроцитозом. Для гипертиреоза характерно: высокий уровень Т4, низкий ТТГ, гипохолестеринемия.

– Кроме Т3 и Т4 в щитовидной железе вырабатывается еще и тиреокальцитонин – антагонист паратгормона. Он защищает организм от избыточного поступления кальция, способствует отложению кальция в костях. Выделение тирокальцитонина регулируется как уровнем кальция крови, так и изменением секреции гастрина при приеме пищи, богатой кальцием (коровье молоко). В крови плода имеется высокий уровень кальцитонина. В постнатальный период его концентрация снижается. Тирокальцитонин: регулирует фосфорно-кальцевый обмен (снижает уровень кальция в крови) и угнетает функцию остеокластов, разрушающих костную ткань, и активирует функцию остеобластов, участвующих в образовании новой костной ткани.

Паращитовидные железы (4 железы) формируются на 5-6-й неделе внутриутробного развития. Располагаются на задней поверхности щитовидной железы, а иногда в ее ткани.

В норме уровень ПТГ в крови, взятой из пуповины, низкий, но к 6-му дню жизни удваивается, почти достигая концентрации, свойственной здоровым детям раннего и старшего возраста. В первые 12-27 часов жизни у новорожденных часто бывает гипокальциемия, особенно у недоношенных, рожденных в асфиксии, и у детей от матерей с сахарным диабетом (ранняя гипокальциемия новорожденных). Начиная со 2-3 дня и в течение первой недели жизни, уровень кальция в сыворотке крови зависит также от характера питания (поздняя гипокальциемия новорожденных). Таким образом, паращитовидные железы максимально функционируют в перинатальном периоде и до 2-го года жизни, далее начинается их медленно прогрессирующая инволюция. Паращитовидные железы регулируют остеогенез выработкой паратгормона – паратирин.

Паратгормон – антагонист кальцитонина, способствует распаду костной ткани и выведению в кровь кальция. Его избыток приводит к повышению уровня кальция в крови и снижению фосфора (усиливается всасывание кальция в кишечнике, его реабсорбция в почках, вымывание из костей и активация остеокластов). Недостаток паратгормона приводит к снижению кальция и повышению уровня фосфора в крови.

Кроме паратгормона, в гомеостазе кальция участвуют кальцитонин и витамин Д. Во время внутриутробной жизни

содержание кальция у плода поддерживается на нормальном уровне, независимо от колебания кальция в организме матери.

Лабораторные методы исследования паращитовидных желез.

– **Определение паратгормона прямым радиоиммунологическим методом.** У здоровых детей содержание гормона в крови равно 0,3-0,8 нмл.

– Исследование ионизированного кальция в сыворотке крови. В норме его уровень 1,1-1,35 ммоль/л.

– Исследование в сыворотке крови содержания общего кальция и фосфора.

У здоровых детей уровень общего кальция: недоношенные – 1,2-2,55 ммоль/л, 0-5 суток – 2,25-2,45 ммоль/л, 6 дней – 14 лет – 2,5-2,87 ммоль/л.

У здоровых детей уровень фосфора: новорожденные – 1,78 ммоль/л, 1 месяц – 1 год – 1,29-2,26 ммоль/л, 2-14 лет – 0,65-1,62 ммоль/л.

– Определение активности щелочной фосфатазы (в норме – 5-12 ед.).

– Проба Сульковича – на присутствие кальция в моче.

К 5 мл мочи, полученной у ребенка утром натощак, добавляют 2,5 мл реактива Сульковича (2,5 г щавелевой кислоты, 2,5 г щавелево-кислого аммония, 5 мл ледяной уксусной кислоты, дистиллированной воды до 150 мл). Реакция оценивается по следующим признакам:

а) реакция отрицательная (помутнение отсутствует), свидетельствует об отсутствии кальция в моче (при этом уровень общего кальция в крови ниже 1,75 ммоль/л);

б) реакция слабоположительная (+) – концентрация общего кальция в крови 1,75-2,25 ммоль/л;

в) реакция положительная (++) – концентрация общего кальция в крови 2,25-2,75 ммоль/л;

г) реакция умеренно повышенная (+++) – незначительная гиперкальциемия;

д) реакция резко повышенная (+++++) – выраженная кальциемия.

У здоровых детей реакция Сульковича слабоположительная.

– Определение суточной экскреции кальция и фосфора с мочой. В норме, соответственно, 60-160 мг и 0,5-3,0 г (0,015-0,02 г на 1 кг массы тела).

Методы исследования функции паращитовидных желез:

1. Определение уровня ионизированного и общего кальция в крови.

2. Анализ крови на содержание фосфора.
3. Исследование уровня паратгормона в крови.

Для нарушения функции паращитовидных желез характерно разнонаправленное изменение содержания кальция и фосфора в крови, так называемые «ножницы». При гипопаратиреозе выявляют гипокальциемию и гиперфосфатемию (больше 1,8 ммоль/л). Для гиперпаратиреоза характерно – высокий уровень кальция и пониженный уровень фосфора (менее 0,8 ммоль/л).

Клиника гипопаратиреоза проявляется симптомами гипокальциемии:

- чувство слабости;
- психические расстройства;
- повышенная возбудимость, беспокойство, вздрагивание, гиперестезии;
- возможны эпизоды: крик, возбуждение, тремор (несколько секунд), повышение мышечного тонуса, АД;
- ночные страхи;
- депрессия;
- судороги (в 1/3 случаев всех судорог у детей), без повышения температуры, хотя лихорадка может их спровоцировать; после приступа отмечается удовлетворительное общее состояние; может отмечаться повышенная нервно-мышечная возбудимость. ЭЭГ в норме; гипопаратиреоз нередко ошибочно принимают за эпилепсию; судороги могут сопровождаться головной болью, рвотой, повышением внутричерепного давления и отеком дисков зрительных нервов, что служит поводом к ошибочному подозрению на опухоль мозга;
- в числе ранних клинических проявлений – боли в мышцах и их болезненные спазмы; по мере прогрессирования боли сменяются онемением, тугоподвижностью и ощущением покалывания в кистях и стопах;
- признаки гипервозбудимости: лицевой феномен Хвостека (при покалывании перед ухом появляется молниеносное сокращение лицевой мускулатуры в области распространения лицевого нерва – рта, носа, нижнего, а иногда и верхнего века); феномен Труссо (при сдавливании плеча эластическим жгутом в течение 3 минут возникают судорожные сведения пальцев руки в виде «руки акушера»); симптом Маслова (при легком уколе кожи ребенка отмечается остановка дыхания на высоте вдоха); peroneus-феномен (быстрое отведение стопы при ударе ниже головки малой берцовой

кости в области n. fibularis superficialis – феномен Люста);

- чувство «ползания мурашек»;
- рот – «губы карпа»;
- кости – остеомалация;
- разрушение зубов, подверженность их кариесу;
- дистрофические изменения волос и ногтей;
- вегетативная лабильность и возбудимость;
- пилороспазм, диарея.

Дыхательная система

- эпизоды тахипноэ – поверхностное дыхание с цианозом, чередующееся с урежением ритма;
- может быть внезапный стридор;
- ларингоспазм (запрокидывание головы назад, апноэ, бледность, затем цианоз с последующим вдохом, сопровождающимся звуком по типу «петушиного крика»).

Сердечно-сосудистая система

- тахикардия (может быть пароксизмальная);
- кардиомегалия;
- сердечная недостаточность;
- на ЭКГ: интервал QT удлинён, зубец T – высокий, симметричный, заостренный. Удлинение интервала Q-T, исчезает после коррекции гипокальциемии;
- может быть внезапная остановка сердца.

Гиперпаратиреоз – состояние, обусловленное избыточной продукцией паратгормона, сопровождающееся длительной гиперкальциемией. Наиболее характерными клиническими признаками являются:

- мышечная слабость, утомляемость;
- расшатывание и выпадение здоровых на вид зубов;
- тошнота, снижение аппетита, боли в животе, запоры;
- боли в костях (особенно в стопах), переломы, кальцификаты в тканях;
- полиурия, моча из-за обилия солей кальция имеет белый цвет;
- нефрокальциноз, уролитиаз, дизурия.

Рентгенография костей. При гиперпаратиреозе могут обнаруживаться остеопороз, образование кист.

Вилочковая железа (тимус) – центральный орган иммунной системы, действие гормонов которого направлено на

дифференцировку тимических лимфоцитов, регуляцию иммунитета. Участвует в закладке гипоталамо-гипофизарной системы. Гормоны тимуса (тимозин, гомеостатический тимусный гормон, тимозктин I, тимозктин II, тимусный гуморальный фактор и др.) играют большую роль в развитии иммунологических защитных реакций организма. Принадлежность тимуса к эндокринной системе позволяет рассматривать данный орган как коммутатор иммунной и эндокринной системы.

Тимомегалия – это сопутствующий симптом иммуно-эндокринной недостаточности. У таких детей часто выявляют пониженный уровень АКТГ и кортизола.

Для выявления тимомегалии используются рентгенодиагностика и ультразвуковое исследование.

При увеличении вилочковой железы в периоде новорожденности и у детей первых месяцев жизни может быть стридорозное дыхание. О гиперплазии тимуса можно думать в том случае, если у ребенка имеет место тяжелое течение любых интеркуррентных заболеваний.

Поджелудочная железа. Смешанный орган, выполняющий две функции: пищеварительную и эндокринную. Эндокринная часть поджелудочной железы представлена β -клетками (от 300 тыс. до 2,5 млн.), вырабатывающими инсулин; α -клетками, синтезирующими глюкагон; Δ -клетками, синтезирующими соматостатин.

Инсулин определяется в β -клетках уже к 12 неделе гестации. Морфологическое и функциональное созревание островкового аппарата поджелудочной железы происходит очень рано и существенно опережает по срокам созревания экзокринной части. Материнский инсулин через плаценту не проникает, а уровень гликемии у плода такой же, как и у матери.

У недоношенных детей концентрация инсулина в плазме крови относительно низка и составляет от 2 до 30 мкЕд/мл. У новорожденных выброс инсулина существенно возрастает в течение первых дней жизни и достигает 90-100 Ед/мл, относительно мало коррелируя с уровнем глюкозы в крови.

В клинике детских болезней эндокринная функция поджелудочной железы исследуется главным образом в связи с ее влиянием на углеводный обмен. Поэтому основным приемом исследования является определение уровня сахара крови и его изменений во времени под влиянием пищевых нагрузок углеводами.

Инсулин – единственный гормон, который понижает уровень

глюкозы в крови, направляя ее в клетки организма, тормозит распад жира, активизирует синтез белка (повышает транспорт АМК через мембраны клеток). Нормальный уровень гликемии – 3,5-5,5 ммоль/л.

Избыток инсулина приводит к **гипогликемии**, которая проявляется быстро нарастающими слабостью, головной болью, тремором, гипергидрозом. В тяжелых случаях могут быть судороги, гипогликемическая кома.

Недостаток инсулина приводит к развитию сахарного диабета (СД). Наиболее часто встречающийся вид диабета у детей, который развивается в результате аутоиммунного разрушения β -клеток – СД1 типа. Диагностическими критериями его являются:

- полиурия;
- полидипсия;
- быстрая потеря массы тела.

Если больному своевременно не назначить заместительную терапию инсулином, у него появляются симптомы обезвоживания, ацетонурия, слабость, рвота, шумное дыхание по типу Кус-Мауля, больной впадает в коматозное состояние (кетацидотическая кома).

Глюкагон – мощный контринсулярный гормон, повышающий содержание глюкозы в крови. Он появляется в α -клетках с 8-й недели внутриутробного периода.

Лабораторные методы исследования эндокринной функции поджелудочной железы.

1. Определение уровня сахара в крови.
2. Определение в сыворотке крови инсулина, глюкагона.
3. Стандартный глюкозотолерантный тест.

У исследуемого определяется сахар в крови натощак, затем даётся глюкоза из расчета 1,75 г/кг массы тела, но не более 75. Оценку проводят через 2 часа после нагрузки – уровень гликемии не должен превышать 7,8 ммоль/л.

4. Определение глюкозурии.

5. При уровне гликемии больше 15 ммоль/л – определение ацетона в моче.

Надпочечники закладываются на 22-25 день эмбрионального периода

Примерно к 7-й неделе внутриутробного развития зачаток коры надпочечника прорастает элементами симпатической нервной системы. Спустя еще неделю эти клетки начинают дифференцироваться в хромоаффинные, способные синтезировать катехоламины.

В надпочечниках плода нет 3β -оксистероиддегидрогеназы, необходимой для образования прогестерона; для синтеза кортизола, альдостерона и особенно дегидроэпиандростерона сульфата (ДГАС) надпочечники используют плацентарный прегненолон. В свою очередь плацента синтезирует из ДГАС эстрон и эстриол. На долю эстриола приходится большая часть эстрогенов в моче беременной женщины, особенно в поздние сроки беременности. В случае гипоплазии надпочечников плода концентрация эстриола в моче матери значительно снижена.

У двухмесячного плода масса надпочечников равна массе почки, а у новорожденного составляет 1: 3 к массе почки (у взрослых 1: 20) и 1:450 к массе тела (у взрослых 1: 6000).

Кора надпочечника плода и новорожденного состоит из двух гистологически различных компонентов – наружного слоя, или истинной коры, и более центральной порции – «фетальной коры». К моменту рождения «фетальная кора» составляет 80% от общего объема железы. В течение нескольких первых дней она начинает инволюционировать, к концу 2 недели жизни уменьшается на 50% и к 6-месячному возрасту полностью исчезает. Развитие коры завершается ко 2-му году жизни.

В конце внутриутробного периода в надпочечниках происходят качественные изменения, направленные на подготовку к адаптации при переходе в внеутробному существованию. Синтезируются в большом количестве глюкокортикоиды (кортизол), необходимые плоду для:

1. Обеспечения стероидогенеза в плаценте.
2. Участия в адаптационных реакциях, как до рождения, так и после.
3. Регрессии вилочковой железы.
4. Накопления гликогена в печени.
5. Созревания тканей, особенно легких плода.

Интенсивность стероидогенеза у новорожденного не уступает детям всех последующих возрастов.

Оба слоя надпочечников: корковый (составляет $\approx 2/3$ общей массы) и мозговой, являются железами внутренней секреции.

В корковом веществе надпочечников образуются:

– Наружный, клубочковый слой вырабатывает минералокортикоиды (альдостерон, дезоксикортикостерон). Их секреция регулируется активацией ренин-ангиотензиновой системы.

– Пучковый – глюкокортикостероиды (ГК): гидрокортизон, кортикостерон, кортизон. Синтез глюкокортикоидов регулируется АКТГ с обратной постоянной связью от уровня кортизола на синтез АКТГ. В свою очередь, важным регулятором продукции АКТГ служит гипоталамический пептид кортиколиберин.

– Сетчатая зона – андрогены.

В мозговом слое образуются катехоламины (адреналин, норадреналин, допамин).

Основной **глюкокортикостероид** – гидрокортизон (кортизол). Его уровень в плазме крови подвержен колебаниям в зависимости от времени суток. Циркадный ритм секреции ГК, соответствующий ритму секреции кортикотропина, устанавливается спустя несколько лет после рождения.

Глюкокортикоиды влияют на метаболизм большинства тканей. Они присоединяются к специфическим внутриклеточным рецепторным белкам, которые затем связываются с ядром клетки, оказывая воздействие на синтез РНК и белка. На многие ткани глюкокортикоиды действуют в направлении интенсификации катаболизма, приводя к ускорению распада белков; к числу таких тканей в первую очередь принадлежат мышцы и кожа, соединительная, жировая и лимфоидная ткани. В то же время глюкокортикоиды играют анаболическую роль в печени, где они стимулируют активность ряда ферментов, увеличивают содержание белка и гликогена, а также повышают ее способность к глюконеогенезу. Таким образом ГК регулируют все виды обмена веществ: усиливают образование глюкозы (неоглюкогенез); отложение гликогена в печени, вызывают распад белка (за исключением печени); обладают выраженным противовоспалительным и противоаллергическим действием (лимитируют развитие лимфоидной ткани, задерживают формирование грануляций и последующее формирование рубца, подавляют синтез антител), стимулируют эритро-, тромбоцито- и лейкопоз), в небольших дозах усиливают эффекты других гормонов (пермиссивное, разрешающее действие). Это мощнейшие антистрессовые гормоны, отвечающие за адаптацию к действию чрезвычайных раздражителей - адаптивные гормоны.

Дефицит глюкокортикостероидов приводит к острой и хронической надпочечниковой недостаточности.

Клиническая картина **острой надпочечниковой недостаточности** характеризуется вялостью, гипотонией, иногда

возбуждением; сонливостью, появлением бледности и «мраморности» кожных покровов, похолоданием конечностей, появлением участков ограниченного цианоза, холодными конечностями, судорогами, тахипноэ, не соответствующим температуре тела; нитевидным пульсом, тахикардией, гипогликемией, вздутием живота, рвотой с желчью, диареей, резким снижением уровня натрия, хлора и повышением калия.

В остром периоде инфекционного заболевания следует обращать внимание на такое проявление недостаточности надпочечников, как гипотермия, которая может проявить себя в периоде реконвалесценции. При этом у детей на фоне снижения температуры ниже 36°C появляется выраженная бледность кожных покровов, холодный пот, снижение артериального давления. При отсутствии своевременной помощи может наступить летальный исход.

Хроническая недостаточность надпочечников проявляется выраженной астенией, тошнотой, рвотой, анорексией, пигментацией кожи, особенно лица и шеи, снижением массы тела, артериальной гипотензией.

Избыток глюкокортикостероидов надпочечникового генеза проявляется синдромом Кушинга. Клиника - см. АФО гипофиза.

Минералокортикоиды – участвуют в регуляции водно-солевого обмена. Основная роль альдостерона заключается в поддержании электролитного баланса, который, в свою очередь, вносит существенный вклад в стабилизацию объема крови и артериального давления. Он регулирует тонус сосудов, усиливает обратное всасывание натрия в дистальных канальцах почек, снижает реабсорбцию калия, что приводит к росту осмотического давления крови и повышению артериального давления.

Недостаток альдостерона ведет к избыточной потере натрия и обезвоживанию, а избыток – к развитию гиперальдостеронизма. Первичный гиперальдостеронизм (синдром Конна) развивается вследствие опухоли или гиперплазии надпочечников с избыточной секрецией альдостерона. При данной патологии задержка натрия и воды ведет к артериальной гипертензии, головной боли, а потери калия – к мышечной слабости до параличей, могут быть судороги. В условиях тяжелой гипокалиемии канальцы почек теряют чувствительность к АДГ, появляется полиурия и, как следствие, полидипсия.

В отличие от вторичного гиперальдостеронизма (например, при застойной сердечной недостаточности, патологии печени) при первичном гиперальдостеронизме нет отеков.

Гипоальдостеронизм проявляется увеличенным диурезом, рвотой, повышением калия, снижением натрия, сердечно-сосудистой недостаточностью, аритмиями.

Результатом врожденного нарушения синтеза стероидных гормонов надпочечников является **врожденная гиперплазия коры надпочечников** (старое название – адрено-генитальный синдром), вирильная форма, которого проявляется у девочек ложным женским гермафродитизмом, а у мальчиков – ложным преждевременным созреванием, что является проявлением избыточного синтеза андрогенов. Сольтерная форма проявляется клиникой гипоальдостеронизма и недостаточности надпочечников. При гипертонической форме наблюдается высокое артериальное давление.

Гиперпигментация обязательно должна настораживать клинициста в отношении недостаточности коры надпочечников. Этот симптом всегда бывает при недостаточности кортизола и избыточной секреции кортикотропина (АКТГ).

Половые гормоны надпочечников обуславливают развитие вторичных половых признаков, регулируют белковый обмен (повышают синтез белка из аминокислот).

Мозговое вещество надпочечников регулируется гипоталамусом и вырабатывает, по образному выражению Кеннона, гормоны борьбы и бегства: норадреналин и адреналин. Их эффекты известны каждому: увеличение ЧСС, возбудимости и проводимости сердечной мышцы.

Примерно к 7 неделе внутриутробного развития зачаток коры надпочечника прорастает элементами симпатической нервной системы. Спустя еще неделю клетки начинают дифференцироваться в хромоаффинные, способные синтезировать и накапливать катехоламины; метилтрансфераза, превращающая норадреналин в адреналин, появляется позднее.

Мозговое вещество надпочечников меньше массы коркового, выравнивание их массы происходит к 14 годам. У новорожденных мозговой слой развит слабо, его рост продолжается до 2 лет, представлен хромоаффинными клетками, кровеносными капиллярами, ганглиозными клетками и нервными окончаниями. Гормоны

мозгового вещества надпочечников – дофамин, адреналин и норадреналин – усиливают и удлиняют эффекты симпатической нервной системы.

На ранних стадиях развития плода адреналина практически нет, и даже к моменту рождения преобладает норадреналин.

Лабораторные методы исследования функций надпочечников:

1. Определение содержания гормонов коры надпочечников в крови.
2. Экскреция с мочой 17-кетостероидов (17-КС) и 17-оксикортикостероидов (17-ОКС).
3. Определение в сыворотке крови калия и натрия.

Функции гормонов. Эстрогены влияют на развитие и рост женских половых органов, вторичных половых признаков, регулируют белковый обмен (активируют проферменты, необходимые для синтеза белков), влияют на сокращение матки, повышают чувствительность последней к окситацину.

Прогестерон обеспечивает нормальное течение беременности, снижает чувствительность матки к окситоцину.

Гипоталамо-гипофиз и гонады активно взаимодействуют на протяжении всей жизни человека. Половое созревание является завершающим этапом длительной программы, начало которой во внутриутробной жизни. До года гонадотропные гормоны (ФСГ и ЛГ) высокие, затем снижаются, вплоть до наступления пубертата. Все это время очень небольшого количества половых стероидов достаточно для торможения секреции гипоталамуса и гипофиза. С началом пубертата гипоталамический «гонадостат» становится все менее чувствителен к тормозящему действию половых стероидов, в результате уровень ЛГ и ФСГ повышается, выброс их приобретает пульсативный характер, что стимулирует гонады. Их активация наступает за 0,5 лет до появления первых вторичных половых признаков.

Гипоталамус, гипофиз и гонады активно взаимодействуют на протяжении многих лет еще до появления вторичных половых признаков. В детском возрасте уровни ФСГ и ЛГ в крови низкие, но вполне поддаются определению, а в предпубертатный период медленно повышаются. Факторы, определяющие начало пубертатного периода, известны, остается выяснить, каким именно образом они

действуют. До его наступления очень небольшого количества половых стероидов достаточно для торможения секреции гипоталамуса и гипофиза.

Импульсная секреция ЛГ играет важную роль в инициации пубертата и физиологии размножения.

В процессе полового созревания определенную роль играют также андрогены коры надпочечников.

Половое созревание происходит по жесткой генетической программе, но ее реализация модифицируется факторами среды: климато-географическими, социальными.

Некоторые признаки полового созревания совпадают у мальчиков и девочек: ускорение роста, появление оволосения на лобке и подмышечных впадинах, понижение тембра голоса, это связано с увеличением синтеза гормонов надпочечников, увеличением уровня андрогенов.

Последовательность появления признаков полового созревания относительно постоянна.

Особенности осмотра ребенка с предполагаемой эндокринной патологией

Осмотр следует проводить, полностью раздев больного. Это дает возможность оценить не только рост ребенка, но и пропорции тела, а также другие возможные отклонения. Обращают внимание на тип телосложения, особенно у детей старшего возраста (мускулинный, феминный, евнухоидный, хондродистрофический, акромегалоидный). Важно отметить характер волосистого покрова головы – жесткие волосы могут быть при гипотиреозе, редкие и пестрые – при гипопаратиреозе, при котором также можно заметить поредение или полное отсутствие бровей и ресниц. Истонченные и исчерченные ногти также могут указывать на нарушение фосфорно-кальциевого обмена, имеющее место при гипопаратиреозе. Об этом свидетельствует и нарушение эмали, выявляемое при осмотре зубов (неправильной формы и темного цвета зубы). Порядок прорезывания зубов имеет очень большое значение, так же, как и сроки смены молочных зубов на постоянные; в случае выраженных отклонений следует в первую очередь думать о врожденном или приобретенном гипотиреозе. Нередко мысль врача о наследственном или врожденном заболевании может быть подтверждена обнаружением так называемых малых аномалий развития, к которым относятся: диспластичные ушные раковины, низкий рост волос на шее и др.

Бледная, толстая, холодная на ощупь кожа с элементами шелушения может свидетельствовать о гипотиреозе. Напротив, повышенная потливость, влажная и горячая кожа говорят о тиреотоксикозе. Сухость кожи, рубероз лица имеют место при декомпенсации сахарного диабета, а выраженная потливость и бледность лица у больного диабетом могут свидетельствовать о гипогликемии. Гиперпигментация кожных складок, ареол сосков, а также одновременное обнаружение витилиго и аспидно-серого потемнения слизистых рта подозрительны на хроническую надпочечниковую недостаточность (болезнь Аддисона). Эти же симптомы со стороны кожи, но, как правило, менее выраженные, могут встречаться и при тяжелой форме тиреотоксикоза, сопровождающегося надпочечниковой недостаточностью. Полоски растяжения кожи (стрии) должны также обращать внимание врача на возможность эндокринных расстройств, связанных с поражением гипофиза или надпочечников.

При общем осмотре ребенка следует обращать внимание на наличие экзофтальма, который может быть обусловлен различными причинами: опухолью мозга, ксантоматозом, злокачественным экзофтальмом или являться проявлением аутоиммунной офтальмопатии при диффузном токсическом зобе. При этом нужно обратить внимание на наличие или отсутствие явлений офтальмопатии (отечность век, инъекция сосудов склер, явления конъюнктивита, кератита и др.) и развитие глазных симптомов, характерных для Базедовой болезни. Осмотр шеи ребенка, области расположения щитовидной железы, увеличение и характер консистенции последней помогут разобраться в особенностях патологии этого органа. Исследование ребенка заканчивается осмотром половых органов и оценкой развития вторичных половых признаков. Тщательно проведенный клинический осмотр ребенка помогает врачу убедиться в правильности предполагаемого диагноза, основанного на выяснении анамнестических данных. Однако для окончательного подтверждения диагноза часто требуются различные дополнительные методы исследования. Для каждого больного врачом составляется индивидуальный план дополнительных (параклинических) методов исследования.

Таблица 1. - Нормальные уровни гормонов и их метаболитов в биологических жидкостях

| Гормон | Биологическая жидкость | В единицах СИ | В традиционных единицах | Коэффициент пер-та в СИ |
|--|-------------------------|--------------------|-------------------------|-------------------------|
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| Адреналин | Плазма крови | 170-520 пмоль/л | 30-90 пг/мл | 5,458 |
| | Суточная моча | 0-122 нмоль/сут | 0-22,4 мкг/сут. | 5,458 |
| Норадреналин | Плазма крови | 0,3-2,8 пмоль/л | 15-475 пг/мл | 0,0059 |
| | Суточная моча | 72-505 нмоль/сут | 12,1-85,5 мкг/сут. | 5,911 |
| АКТГ | Плазма | 4-22 пмоль/л | 20-100 пг/мл | 0,22 |
| Альдостерон - стоя - лежа | Сыворотка, плазма крови | 111-860 пмоль/л | 4-31 нг° | 27,74 |
| | Суточная моча | 0-444 пмоль/л | 0-16 нг° | 27,74 |
| Активность ренина плазмы - стоя - лежа | Плазма | 47-122 нмоль/сут | 17-44 мкг/сут. | |
| Ванилиминдальная кислота | Суточная моча | 0,14-0,44 нг/л/сут | 0,5-1,6 мг/мл/ч | 0,28 |
| | Суточная моча | 0,53-1 нг/л/сут | 1,9-3,6 нг/мл/ч | 0,28 |
| 5-Гидроксипиридоксимовая кислота | Суточная моча | 2,5-45 мкмоль/сут | 0,5-9 мг/сут. | 5 |
| Дегидроэпиандростерона сульфат | Суточная моча | 5-48 мкмоль/сут | 1-9 мг/сут. | 5,23 |
| Кортизол | Сыворотка крови | 5,4-9,2 мкмоль/л | 820-3380 нг/мл | 0,0027 |
| | Сыворотка, плазма крови | 220-660 нмоль/л | 8-24 мкг° | 27,59 |
| ЛГ - мальчики | Суточная моча | 55-193 нмоль/сут | 20-70 мкг/сут. | 2,759 |
| | Сыворотка крови | | | |
| | | 0,04-3,6 ЕД/л | 0,04-3,6 мМЕ/мл | 1 |

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
|----------------------------------|-------------------------|-------------------|--------------------|-------|
| - девочки (базальный уровень) | | 0,03-4,1 ЕД/л | 0,03-4,1 мМЕ/мл | 1 |
| - девочки (овулярный пик) | | 1,68-15,0 ЕД/л | 1,68-15,0 мМЕ/мл | 1 |
| ФСГ | | | | |
| - мальчики | Сыворотка крови | 0,3-4,6 ЕД/л | 0,3-4,6 мМЕ/мл | 1 |
| - девочки (базальный уровень) | | 0,68-9,2 ЕД/л | 0,68-9,2 мМЕ/мл | 1 |
| - девочки (овулярный пик) | | 1,37-9,9 ЕД/л | 1,37-9,9 мМЕ/мл | 1 |
| Пролактин | Сыворотка крови | 2-15 мкг/л | 2-15 нг/мл | 1 |
| Эстрадиол | | | | |
| - мальчики | Сыворотка крови | < 55 пмоль/л | < 15 пг/мл | 3,671 |
| - девочки (базальный уровень) | | 92-220 пмоль/л | 25-50 пг/мл | 3,671 |
| - девочки (овулярный пик) | | > 110 пмоль/л | > 30 пг/мл | 3,671 |
| Прогестерон | | | | |
| - мальчики | | 0,4-3,1 нмоль/л | 13-97 нг/100 мл | 3,180 |
| - девочки (фолликул. фаза) | Сыворотка крови | 0,5-2,2 нмоль/л | 15-70 нг/100 мл | 3,180 |
| - девочки (лютеиновая фаза) | | 6,4-79,5 нмоль/л | 200-2500 нг/100 мл | 3,180 |
| Тестостерон | Сыворотка, Плазма крови | | | |
| • мальчики | | 0,1-1,4 нмоль/л | 3-30 нг/100 мл | 3,467 |
| • девочки | | 0,07-1,39 нмоль/л | 2-20 нг/100 мл | 3,467 |
| Паратгормон интактный | Сыворотка крови | 10-65 нг/л | 10-65 пг/мл | 1 |
| ТТГ | Сыворотка крови | 0,35-5,5 м МЕ/л | 0,35-5,5 мкМЕ/мл | 1 |
| Т₃ (общий) | Сыворотка крови | 1,2-3,4 нмоль/л | 75-220 нг/дл | 0,015 |
| Т₃ (свободный) | Сыворотка крови | 3,8-77 пмоль/л | 0,3-0,6 мкг/дл | 12,87 |
| Т₄ (общий) | Сыворотка крови | 65-155 нмоль/л | 5-12 скг/дл | 12,87 |

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
|-----------------------------|-----------------|---------------|-----------------|-------|
| T ₄ (свободный) | Сыворотка крови | 9-28 пмоль/л | 0,7-2,18 мкг/дл | 12,87 |
| Гормон роста | Сыворотка крови | 0-264 пмоль/л | 0-6 нг/мл | 44 |
| - мальчики | | 0-440 пмоль/л | 0-10 нг/мл | 44 |
| - девочки | | 0-880 пмоль/л | 0-20 нг/мл | 44 |
| - дети препубер-го возраста | | | | |

Таблица 2. - Основные биохимические показатели сыворотки крови у детей (ммоль/л)

| Показатель | новорожденности | Период детства | | | |
|------------|-----------------|----------------|----------------|------------|-----------|
| | | грудной | преддошкольный | дошкольный | школьный |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| Мочевина | 2,5-4,3 | 3,3-5,5 | 3,3-6,8 | 4,2-7,0 | 4,2-7,0 |
| Билирубин | До 102 | 1,7-20,5 | 1,7-20,5 | 1,7-20,5 | 1,7-20,5 |
| Калий | 4,7-6,7 | 4,2-5,0 | 4,1-5,0 | 3,7-5,1 | 3,7-5,1 |
| Натрий | 140 | 140 | 140 | 140 | 140 |
| Кальций | 2,3-2,5 | 2,5-2,9 | 2,5-2,9 | 2,5-2,9 | 2,5-2,9 |
| Фосфор | 1,8 | 1,3-2,3 | 0,6-1,6 | 0,6-1,6 | 0,6-1,6 |
| Хлор | 96-107 | 96-107 | 96-107 | 96-107 | 96-107 |
| Магний | 0,75-1,25 | 0,75-1,25 | 0,75-1,25 | 0,75-1,25 | 0,75-1,25 |

Таблица 3. - Возрастные особенности содержания холестерина и общих липидов у детей

| Показатель | Новорожденный | | | Грудной ребенок 1-12 мес. | Дети от 2 до 14 лет |
|---------------------|---------------|------|-----------|---------------------------|---------------------|
| | 0 ч | 24 ч | 6-10 дней | | |
| Общие липиды, г/л | 2,1 | 2,1 | 4,7 | 5,0 | 6,2 |
| Холестерин, ммоль/л | 1,3 | 1,3 | 2,6 | 3,4 | 5,0 |

ПИТАНИЕ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Парамонова Н.С. доцент, кандидат медицинских наук

Рациональное питание детей – важное условие, обеспечивающее правильное физическое и психическое развитие и состояние здоровья, в значительной степени определяющее благополучие организма на всю жизнь. Ребенок первого года жизни испытывает особую потребность в полноценном пищевом рационе в связи с интенсивным ростом, бурным психомоторным развитием и формированием всех органов и систем.

Рациональное вскармливание детей первого года жизни

Выдающийся советский ученый-педиатр А.Ф.Тур писал: «Без рационального питания нельзя вырастить здоровое детское поколение». Исследованиями отечественных и зарубежных ученых установлено, что ребенок развивается лучше, когда питается молоком матери. Если среди детей, находящихся на естественном вскармливании, заболевает 2 из 100, то на смешанном – 4, а на искусственном – 6. Благоприятное влияние питания материнским молоком сказывается не только в период грудного вскармливания, но и позже – при переходе на разнообразную пищу.

Материнское молоко имеет ряд преимуществ перед молоком животных (коровьим, козьим, и др.). Оно всегда свежее, стерильное, не требует кипячения и подогревания (температура молока соответствует температуре тела ребенка), поступает ритмично, маленькими порциями, вследствие чего все составные части пищи, гормоны и витамины наиболее полно усваиваются в организме ребенка. В состав женского молока входят белки, жиры, углеводы, минеральные соли, витамины, которые по структуре своей приближаются к аналогичным компонентам сыворотки крови матери.

Альбумины женского молока играют важную роль в связывании и транспорте многих продуктов обмена веществ. Молоко богато также незаменимыми аминокислотами. По сравнению с коровьим, в нем содержится в 2 раза больше аргинина, в 1,5 раза триптофана, в 3,5 раза цистина. Отличается также и жировой состав: полиненасыщенных жирных кислот больше в 6-7 раз. Коровье молоко содержит в 15-20 раз больше летучих жирных кислот, вызывающих раздражение кишечника, кроме того, оно способствует размножению

кишечных палочек, провоцирующих желудочно-кишечные расстройства.

Соотношение белков, жиров и углеводов (соответственно, 1:3:6) в материнском молоке создает оптимальные условия для переваривания и всасывания растворенных и взвешенных в молоке питательных веществ. В женском молоке много экстрактивных веществ, стимулирующих ферментативную активность органов пищеварения, что обеспечивает расщепление белков, жиров и углеводов. Оно содержит больше витаминов С, РР, Е, каротина, почти в 10 раз богаче железом, чем молоко животных. В состав женского молока входят гормоны, антитела и другие биологические активные вещества, благодаря которым у детей при естественном вскармливании бактерицидность крови в 4 раза выше, чем при искусственном.

Согласно теории, разработанной академиком А.А. Покровским (1979), определенному возрасту ребенка может быть адекватным только тот состав питания, который по качественным и количественным характеристикам в достаточной степени соответствует типу обмена веществ и лежащей в его основе организации ферментных систем. Поэтому оптимальным питанием для ребенка первого года жизни является грудное молоко.

Молозиво

В конце беременности и в первые дни после родов выделяется молозиво. Молозиво – клейкая, густая жидкость желтого или серо-желтого цвета, который обусловлен наличием красящего вещества жира. При нагревании молозиво легко створаживается. Его плотность 1050-1060. В молозиве, по сравнению со зрелым грудным молоком, больше белка, в 2-10 раз выше содержание витамина А и каротина, в 2-3 раза – аскорбиновой кислоты, витаминов В12 и Е; в 1,5 раза больше минеральных веществ. Особенно много в молозиве иммуноглобулина А. Содержание жира и молочного сахара, наоборот, в молозиве и молозивном молоке ниже, чем в зрелом молоке.

Таблица 1 - Состав молозива и молока
(Мазурин А.В., Воронцов И.М., 2001)

| Вид молока | Белок, г/л | Сахар, г/л | Жир, г/л | Зола, г/л |
|-------------------------------------|-----------------------|-----------------------|---------------------|------------------|
| Молозиво | 80-110 | 40-53 | 28-41 | 8,1-4,8 |
| Переходное молоко (с 4-5-го дня) | 23-14 | 57-66 | 29-44 | 2,4-3,4 |
| Зрелое молоко (со 2-3-й недели) | 14-12 | 73-75 | 33-34 | 1,8-2,0 |

Молозиво является чрезвычайно ценным питательным веществом, содержащим, кроме белков, жиров и углеводов, минеральные вещества, ферменты, гормоны, витамины и антитела.

Биологические и химические свойства женского молока

А. Количественные различия состава женского молока и молока различных животных. Состав женского молока отличается от молока различных животных по количественным взаимоотношениям белков, жиров, углеводов, минеральных солей и воды.

Таблица 2 - Средний состав женского молока и молока различных животных (Тутельян В.А., 2002)

| Вид молока | Вода, г/л | Белки, г/л | Жир, г/л | Сахар, г/л | Зола, г/л |
|-------------------|----------------------|-----------------------|---------------------|-----------------------|----------------------|
| Женское | 876 | 9-12 | 39 | 74,5 | 2,1 |
| Коровье | 873 | 34 | 39 | 46,5 | 7,2 |
| Козье | 861 | 41 | 44 | 44,0 | 8,0 |
| Буйволицы | 824 | 41 | 77 | 48,0 | 7,2 |
| Ослицы | 911 | 18,5 | 13,7 | 61,9 | 4,7 |

Из таблицы видно, что общее количество белка в женском молоке приблизительно в 2 раза меньше, чем в молоке коровы и буйволицы, а количество углеводов больше почти в 2 раза. В среднем принято считать, что количество белка в женском молоке равно 1,5 г, жира 3,5 г, углеводов 7,5 г на 100 мл молока. Энергетическая ценность 100 мл женского молока составляет 69 ккал. В среднем содержание основных ингредиентов зрелого молока в течение

лактации мало изменяется. Однако имеются довольно значительные индивидуальные колебания содержания отдельных ингредиентов, например, белка от 9 до 20 г/л, жира от 15 до 50 г/л, углеводов от 63 до 79 г/л. В значительной степени эти колебания зависят от времени взятия пробы молока. Содержание жира до кормления – от 37 до 97 г/л.

Б. Качественные различия женского молока и молока животных. В состав грудного молока входит много различных белков, среди которых 18 идентичны белкам сыворотки крови.

В составе общего количества белка грудного молока содержание лактоальбумина, лактоглобулинов и иммуноглобулинов значительно больше, чем казеиногена. В составе же белков коровьего молока содержится преимущественно казеиноген.

Отношение альбумин/казеиноген в женском молоке соответствует 3:2, в коровьем молоке – 1:4. Когда казеиноген поступает с пищевым комком в желудок, он под влиянием желудочного сока (соляной кислоты и лабфермента, выделяемого железами желудка) превращается в казеин, т.е. створаживается. Молекула казеина женского молока равна 30 мкм, коровьего 102 мкм. При створаживании женского молока, благодаря наличию мелкодисперсных белков, хлопья получаются мелкими, что значительно увеличивает поверхность, доступную для воздействия желудочного сока. Створаживание молока также зависит от буферных свойств молока. Этим объясняется более легкое переваривание и усвоение белков женского молока, чем белков коровьего молока. Кроме того, благодаря биологической близости строения белков женского молока к белкам сыворотки крови, часть белков (приблизительно 1/3) всасывается слизистой оболочкой желудка и переходит в кровь в неизмененном состоянии.

Итак, в составе женского молока содержится значительное количество мелкодисперсных белков (альбуминов), в составе коровьего молока преобладают крупнодисперсные белки (казеиноген). Альбумины содержат много серы, в то время как казеиноген – много фосфора.

Уникален и жировой состав грудного молока. В нем оптимально сбалансировано содержание эссенциальных жирных кислот – линолевой (ω -6) и α -линоленовой (ω -3). Длинноцепочечные ненасыщенные жирные кислоты являются источником эйкозаноидов, модулирующих интенсивность и продолжительность иммунных и воспалительных реакций, входят в состав мембран фагоцитов.

Углеводный состав женского молока представлен в основном β-лактозой, а также галакто- и фруктоолигосахаридами, что способствует росту собственных бифидобактерий.

Грудное молоко содержит ряд микро- и макроэлементов, необходимых для развития ребенка. Соотношение кальция и фосфора в нем оптимально – 2:1, что облегчает всасывание кальция, а низкое содержание фосфора способствует росту бифидофлоры, и оказывает благоприятный эффект для всасывания железа. Цинк, который также содержится в грудном молоке, влияет на созревание и пролиферацию лимфоцитов, целостность слизистого барьера

Грудное молоко является идеальным питанием для ребенка, которое содержит все необходимые питательные и защитные вещества, обеспечивающие нормальный его рост и развитие, предупреждающие возникновение инфекционных и аллергических заболеваний.

До 6 месяцев грудное молоко удовлетворяет полностью физиологические потребности ребенка, а попытки вводить дополнительно другие виды пищи и жидкости могут снизить количество грудного молока.

Преимущества грудного вскармливания:

- Грудное молоко является идеальным питанием и содержит все питательные вещества, необходимые ребенку.

- Грудное молоко всегда готово к употреблению и не требует приготовления.

- Бесплатное питание.

- Грудное молоко предохраняет ребенка от инфекции.

- Грудное вскармливание способствует лучшему физическому и психомоторному развитию.

- Грудное вскармливание повышает показатели интеллектуального развития ребенка.

- Раннее начало грудного вскармливания уменьшает кровопотери матери при родах и способствует восстановлению ее сил после родов.

- Грудное вскармливание снижает риск развития аллергических заболеваний.

- Грудное вскармливание увеличивает интервал между беременностями (лактационная аменорея).

- Грудное вскармливание уменьшает риск рака молочных желез и яичников женщины.

Затруднениями при вскармливании ребенка грудью со стороны матери являются: неправильная форма сосков, трещины соска, застой молока, мастит, галакторея, гипогалактия.

Затруднениями к вскармливанию грудью со стороны ребенка являются: незаращение губы и твердого неба, прогнатизм, молочница, насморк.

Существуют абсолютные и относительные противопоказания к кормлению ребенка грудью.

Абсолютными противопоказаниями к первому прикладыванию к груди новорожденного являются: тяжелые нарушения мозгового кровообращения с угрозой внутричерепного кровоизлияния, гемолитическая болезнь новорожденного вследствие антигенной несовместимости эритроцитов по Rh-фактору или по системе АВО (в первые 7-10 дней жизни), глубокая недоношенность (при отсутствии глотательного и сосательного рефлексов), тяжелые формы респираторных дыхательных расстройств (дистресс-синдром) и некоторые другие тяжелые заболевания новорожденных. Таких детей кормят сцеженным молоком, а при гемолитической болезни - молоком других женщин или искусственными смесями. Наряду с перечисленными выше заболеваниями новорожденного ребенка не рекомендуют кормить грудью и при некоторых тяжелых заболеваниях матери. К ним относятся:

1. Заболевания почек, сопровождающиеся почечной недостаточностью.
2. Врожденные и приобретенные пороки сердца, эндо- и миокардиты с сердечно-сосудистой недостаточностью.
3. Тяжелые формы болезней крови.
4. Выраженные формы базедовой болезни.
5. Злокачественные опухоли.
6. Острые психические заболевания.
7. Активные формы туберкулеза у матери.

Все остальные заболевания матери являются **относительными противопоказаниями** к кормлению: сифилис, сыпной и возвратный тифы, брюшной тиф и паратифы, дизентерия, натуральная оспа, корь, ветряная оспа, сибирская язва, столбняк, ангина, грипп, воспаление легких.

Расчет количества пищи для детей грудного возраста

Существуют 3 способа расчета количества молока (пищи), необходимого для ребенка грудного возраста.

Расчет суточного объема пищи по Шкарину. Двухмесячный ребенок высасывает 800,0 молока. Дети младше 2 месяцев получают на 50,0 молока меньше на каждую предшествующую неделю жизни, старше этого возраста – на 50,0 молока больше на каждый последующий месяц. Например, трехмесячный ребенок должен получить в день $800,0 + 50,0$, то есть 850 мл молока; ребенок в возрасте 6 недель $800 - (50 \times 2)$, то есть 700 мл молока.

Для определения разового количества молока необходимо разделить суточный объем его на число кормлений. Например, ребенок 4-месячный получает 900 мл молока при 6-разовом кормлении. Или $900:6=150$ мл молока на одно кормление.

Объемный метод позволяет индивидуализировать расчет питания, учитывая не только возраст, но и массу ребенка. Ребенок в возрасте от 10 дней до 8 недель должен получать в сутки молока $1/5$ часть по отношению к массе тела, от 8 недель до 4 месяцев – $1/6$, от 4 до 6 месяцев – $1/7$, с 6 до 12 месяцев – $1/8-1/9$. **Пример расчета:** ребенок 5-месячный, весящий 7 кг, должен получить $7000:7$, то есть, 1000 мл молока в сутки. В связи с тем, что дети сейчас нередко рождаются с большой массой тела и быстро увеличивают ее в первом полугодии, указанный способ не всегда отвечает требованиям практики.

Метод калорийного расчета является самым точным, но он более сложный, так как ведется на 1кг массы тела ребенка.

До 4 месяцев ребенку необходимо 120-130 ккал на 1кг массы тела, с 4 до 9 месяцев – 115-125 ккал, с 9 до 12 месяцев – 105-120 ккал. Порядок расчета таков: узнаем массу тела ребенка с помощью взвешивания, затем умножаем ее на количество калорий, полагающееся для данного возраста. Количество грудного молока или других продуктов вычисляем с учетом их калорийности. Так, например, ребенок 3 месяцев с массой тела 5кг должен получать за сутки 600 ккал ($120 \times 5,0$). Зная, что в 1 литре молока содержится 700 ккал, находим необходимое количество молока: 1000 мл – 700 ккал

$$X \text{ мл} - 600 \text{ ккал}$$

$$X = \frac{1000-700}{600} = 857 \text{ мл}$$

Как правило, дети должны получать с 5-6 месяцев (а крупные – после 3 месяцев) до года в среднем 1 л молока (или пищи) в сутки.

В первые 7-8 дней после рождения для расчета питания доношенного ребенка используют формулу Г.И. Зайцевой (1969). Количество молока определяется так: 2% от массы тела при рождении

умножают на день жизни ребенка: например, ребенок, родившийся с массой 3500 г в возрасте 5 дней должен получить за сутки: $(35 \times 2) \times 5 = 350$ г, что при 7 кормлениях составит 50 г на одно кормление. Может быть использована и формула Финкельштейна – $70,0 \times n$, где n - количество дней жизни (при массе тела ниже 3200,0) и $80,0 \times n$, (при массе тела выше 3200,0).

Виды вскармливания

Естественное вскармливание – вскармливание ребенка молоком его биологической матери. **Выделяют:**

- исключительно грудное
- преимущественно грудное
- полное грудное

При исключительно грудном вскармливании ребенок ничего не получает в рот, кроме соска матери.

При преимущественно грудном вскармливании ребенок получает грудное молоко, а также продукты и блюда прикорма с ложки.

Исключительно грудное и преимущественно грудное вскармливание объединены в понятие **полное грудное вскармливание**.

Здорового новорожденного первый раз прикладывают к груди матери в первые 30 минут после рождения, независимо от наличия лактации. Этот срок может быть изменен для детей, травмированных при родах (нарушение мозгового кровообращения, родовая травма, подозрение на внутричерепные кровоизлияния и др.), до суток и более.

Основные правила докорма и прикорма здорового ребенка

Различают 2 вида дополнительного питания ребенка в грудном возрасте: докорм и прикорм.

Когда ребенку после рождения в первые месяцы жизни не хватает грудного молока, он перестает прибавлять в массу, становится капризным и плаксивым, не выдерживает интервалов между кормлениями, страдает запорами. В этом случае необходим **докорм**. Вначале ребенку дается грудь, а затем недостающее количество пищи (оно определяется с помощью контрольного взвешивания до и после кормления грудью).

По мере роста ребенка одного грудного молока ему становится мало. Появляется необходимость введения продуктов на основе круп,

овощей, фруктов, мяса, творога, яиц, т.е. прикорма. **Под прикормом понимают** в настоящее время все виды продуктов, кроме женского молока, его заменителей и последующих смесей, которые входят в рацион питания ребенка первого года жизни.

Введение прикорма позволяет:

- обеспечить дополнительное поступление пищевых веществ и энергии, необходимых для дальнейшего роста и развития младенцев, которых в женском молоке на определенном этапе становится недостаточно (растительный белок, различные группы углеводов, растительные масла, микроэлементы, витамины);
- формировать вкусовые ощущения, развивать жевательный аппарат, моторную функцию кишечника, повысить активность пищеварительных ферментов;
- выработать навыки здорового питания за счет использования разнообразных продуктов различной консистенции, обучить умению самостоятельно есть, и обеспечить переход к семейному питанию.

Дискуссии по поводу сроков ведения первого прикорма продолжаются как в нашей стране, так и за рубежом. Признавая возможность обеспечения младенцев до 6 месяцев всеми пищевыми веществами и энергией только за счет материнского молока, следует учитывать и индивидуальные особенности (характер питания матери, наличие пищевой аллергии у ребенка, степень зрелости пищеварительного тракта). До 3-4 месяцев ребенок физиологически не готов к ассимиляции продуктов прикорма. Согласно рекомендациям ESPGHAN и NASPGAN (2008 г.), прикорм вводят не раньше 17 и не позже 26 недели жизни.

Как раннее, так и позднее введение прикорма может вести к нарушениям состояния здоровья (таблица 1)

Таблица 3 - Последствия неправильного введения прикорма

| Раннее введение | Позднее введение |
|---|---|
| Пищевая непереносимость, в т.ч. пищевая аллергия диарея запоры срыгивания | Задержка роста |
| | Задержка созревания структуры и функции пищеварительного тракта |
| | Задержка формирования жевательного аппарата |
| | запоры |
| Манифестация целиакии | анемии |

| Раннее введение | Позднее введение |
|---|--|
| Повышение риска развития сахарного диабета и ожирения | Дефицит цинка, меди и др. микроэлементов |
| | отказ от твердой пищи |

При назначении прикорма следует ориентироваться на следующие показатели:

- признаки отсутствия насыщения у ребенка после кормления грудью или заменителями женского молока («голодный плач», беспокойство, открывание рта, нежелание прекращать сосание груди или соски бутылочки);
- замедление прибавки в массе тела;
- задержка прорезывания зубов;
- способность ребенка сидеть с поддержкой или опираясь на поверхность;
- удвоение массы тела по сравнению с массой при рождении или масса ребенка более 6 кг.

Во избежание наиболее типичных ошибок, которые могут впоследствии привести к хроническим заболеваниям детей при введении прикорма, следует соблюдать определенные правила:

- начинать вводить прикорм только здоровому ребенку, или, в крайнем случае, в период выздоровления, при нормальном стуле;
- не спешить вводить прикорм в жаркое время года и при проведении профилактических прививок;
- новый продукт рекомендуется давать в первой половине дня, чтобы проследить его переносимость;
- прикорм дается с ложечки, овощное пюре можно сначала добавить в бутылочку с молоком, чтобы ребенок легче привык к новому вкусу;
- каждое блюдо прикорма вводится постепенно, в малых количествах (1-2 чайных ложки) и в течение двух недель доводится до возрастной дозы;
- к новому виду прикорма переходят спустя 1,5-2 недели после введения предыдущего;
- густота прикорма должна постепенно возрастать;
- детское питание в баночках содержит оптимальное количество соли и сахара, и поэтому добавлять их не следует.

В настоящее время в качестве **первого прикорма (5 мес.)** рекомендуют инстантные каши. Это обусловлено:

- легкостью перехода, так как каша – продукт, близкий по

вкусовым ощущениям к грудному молоку;

- обеспечивает 20-30% ежедневных потребностей ребенка в энергии и нутриентах;

- энергетическая плотность важна в начальном периоде введения прикорма при небольшом объеме порции, что позволяет снижать число кормлений в день, облегчает формирование режима питания;

- белковый компонент каш обеспечивает поступление эссенциальных аминокислот;

- содержит идеальный набор пищевых волокон, улучшающих процессы пищеварения;

- основной источник витаминов Д, Е, В и минералов (железо, цинк, йод, магний, кальций).

Первыми нужно давать каши рисовую, кукурузную, гречневую, не содержащие глютена, способного вызвать у ребенка заболевание кишечника – целиакию. Каши следует включать в рацион постепенно. Вначале следует добавлять одну чайную ложку в кормление, затем 2-3 чайные ложки, чтобы увеличить калорийность пищи.

Постепенно, в течение двух недель, злаковые каши вводятся в утреннее кормление в виде густой молочной смеси, которую дают ребенку с ложечки. После введения первого вида злаковой каши, выдержав двухнедельный период адаптации, ребенка приучают к другому виду каши. Детям лучше давать каши промышленного производства, так как они обогащены комплексом витаминов и минеральных солей, а также железом, крайне необходимых детям во втором полугодии жизни. Ассортимент каш промышленного производства достаточно широк. Они выпускаются из различных круп, моно- и из смеси зерновых, молочные и безмолочные (для детей, страдающих аллергией к белкам коровьего молока). В отдельные виды каш вводятся добавки в виде фруктовых и овощных наполнителей, про- и пребиотиков (бифидобактерии, олигофруктоза), повышающих пищевую ценность продукта.

К злаковому прикорму относится и быстрорастворимое детское печенье, которое можно использовать как самостоятельное блюдо в сочетании с последующей смесью.

Следующим видом прикорма, рекомендуемым действующей схемой вскармливания детей, являются овощные пюре. Они выпускаются в виде монокомпонентных пюре (из одного вида овощей) или поликомпонентных (из нескольких овощей). Введение овощного прикорма следует начинать с монокомпонентного пюре,

обладающего наиболее нежной клетчаткой и невысокой аллергенностью (картофеля, кабачков, цветной капусты), переходя затем к смеси овощей с постепенным расширением ассортимента и введением в рацион: тыквы, белокочанной капусты, моркови, свеклы, позднее – томатов, зеленого горошка. Овощные пюре можно вводить с 5-7 месяцев (через 2 недели после введения каши). Большинство детских пюре производится без добавления соли, так как избыточное ее потребление в детском возрасте увеличивает риск развития в последующем гипертонической болезни. Зелень (укроп, петрушка, сельдерей, лук, шпинат) используют в питании детей не ранее 8-9 месяцев. Овощные пюре могут содержать жировой компонент (растительное или сливочное масло), а также загустители (пшеничная или рисовая мука, крахмал, пектин). Пшеничная мука не должна использоваться в питании детей ранее 6 месяцев (риск развития целиакии).

Овощные консервы выпускаются с различной степенью измельчения: гомогенизированные (для детей 4-6 месяцев), пюреобразные (6-9 месяцев), крупноизмельченные (старше 9 месяцев).

К числу продуктов, которые необходимо включать в рацион детей в качестве дополнения к грудному молоку или его заменителям, принадлежат фруктовые соки. Введение сока позволяет обеспечить ребенка рядом новых для него пищевых веществ, в которых он нуждается; новыми для младенца сахарами (глюкоза, фруктоза), органическими кислотами (лимонными, яблочными); способствует усвоению пищевых веществ молока, а также дополнительными количествами витамина С, калия, железа. Витаминный состав соков определяется дополнительно вводимыми витаминами, а не содержанием их в исходном продукте. Поэтому, а также с учетом неблагоприятной экологической обстановки, наиболее целесообразно вводить в рацион малышей натуральные соки промышленного производства. Соки бывают монокомпонентными (из одного вида фруктов, ягод или овощей) или комбинированными (купажированными) – из сочетаний фруктов, ягод и овощей: осветленные или с мякотью. Соки с мякотью богаты пектином, поэтому особенно показаны детям, склонным к запорам. Соки оказывают различное влияние на моторную функцию кишечника. Например, сливовый, абрикосовый и персиковый могут проявлять послабляющее действие, виноградный – усиливать брожение в кишечнике. Соки следует вводить в питание не ранее 4-6 месяцев

жизни. Потребность в соке детей 1-го года жизни составляет 10 мл/кг/день. Детям с диареей, пищевой аллергией, непереносимостью углеводов соки следует вводить позже (после 6-8 месяцев).

Соки следует вводить в рацион постепенно, начиная с двух чайных ложек, и увеличивать в течение 2-3 недель до 30-40 мл, а затем к 8-10 месяцем до 80-100 мл в день.

В качестве первого сока следует использовать монокомпонентный осветленный сок, в частности, яблочный сок, который реже вызывает развитие аллергических реакций, затем можно рекомендовать грушевый, сливовый, абрикосовый, персиковый, малиновый, вишневый, черносмородиновый, апельсиновый, мандариновый, клубничные соки, принадлежащие к числу продуктов с потенциально высокой аллергенностью, которые не следует давать **ранее 8-9 месяцев**. Это относится также к тропическим сокам и сокам из других экзотических фруктов (папайя, манго). Введение соков следует производить из одного вида фруктов (для исключения его возможного аллергенного действия) и лишь только после привыкания к нему можно вводить в рацион малышей смешанные соки из фруктов.

Фруктовое пюре следует рекомендовать детям, находящимся на естественном вскармливании, через 2-3 недели после назначения соков, то есть в **6,5-7 месяцев**, используя примерно тот же ассортимент фруктов, что и в случае соков. И в этом случае рекомендуем детское пюре промышленного производства, гарантирующее нужный состав и безопасность.

Наряду с чисто фруктовыми, существуют фруктово-зерновые и фруктово-молочные пюре. Фруктово-зерновые пюре изготавливаются с добавлением круп (манной, рисовой, гречневой и овсяной). Они используются в питании не раньше 7 месяцев жизни. Фруктово-молочные содержат, наряду с фруктами, творог, йогурт или сливки, что повышает их пищевую ценность. Их можно применять не ранее 8 мес. жизни.

Ко второму полугодю возрастает риск развития анемии, и мясные продукты способствуют профилактике этого заболевания за счет присутствия гемового железа, которое наиболее полно усваивается ребенком. Мясо в рацион ребенка следует вводить с **6-7 месяцев**, начиная с мясного или мясорастительного пюре (мясо с овощами и крупой), которые позднее заменяются фрикадельками (**8-9 месяцев**) и паровыми котлетами (к концу первого года жизни). С **8-9 месяцев** можно рекомендовать рыбу. В питание грудных детей лучше

вводить мясные консервы промышленного производства, для приготовления которых используется мясо высшего сорта. Сочетание мяса, круп и овощных пюре позволяет расширить вкусовую гамму продуктов прикорма и увеличивает усвоение негемового железа из овощей.

В качестве прикорма можно использовать и специализированные молочные смеси, так называемые «последующие формулы», со сниженным, по сравнению с коровьим молоком, уровнем белка и оптимизированным жирно-кислотным и витаминным составом, которые можно использовать уже с 6 месяцев жизни.

Таким образом, к году у малыша формируется рацион из завтрака, обеда, полдника и ужина. Основными показателями правильного питания ребенка являются:

- нормальное развитие ребенка, спокойное поведение, положительный эмоциональный тонус, хорошее состояние здоровья;
- после кормления ребенок имеет довольный вид, спокойно играет, легко и быстро засыпает, хорошо спит;
- стул имеет желтоватый цвет, однородную консистенцию, с частотой в первые месяцы – 4-6 раз в сутки, затем – 1-2 раза;
- мочеиспускание в первые месяцы до 10-12 раз, затем 5-6 раз в сутки;
- зубы прорезаются своевременно;
- ежемесячные прибавки в массе тела и росте соответствуют норме;
- показатели физического и нервно-психического развития соответствуют норме;
- организм малыша хорошо сопротивляется инфекции, ребенок редко болеет;
- содержание гемоглобина соответствует норме (не менее 120 г/л)
- отсутствуют признаки рахита, аллергии.

Смешанное вскармливание – это способ вскармливания детей первых 4-5 месяцев жизни, при котором после кормления грудным молоком ребенка докармливают различными натуральными и сухими смесями, приготовленными из коровьего молока.

Искусственное вскармливание применяется в случаях, когда

грудное молоко у матери полностью отсутствует или его количество составляет менее 1/5 общего объема пищи.

Основная причина перевода на смешанное вскармливание – гипогалактия у матери. Для профилактики гипогалактии необходим режим свободного вскармливания, а также полноценная диета матери.

Таблица 4 - Примерный суточный набор продуктов для кормящих матерей, рекомендуемый в домашних условиях (г, брутто)

| Набор продуктов | Количество, г |
|--|----------------------|
| Хлеб пшеничный | 150 |
| Хлеб ржаной | 100 |
| Мука пшеничная, мучные изделия | 20 |
| Крупа, макаронные изделия | 70 |
| Картофель | 200 |
| Овощи, зелень | 500 |
| Фрукты свежие /соки | 300/150 |
| Фрукты сухие | 20 |
| Сахар | 60 |
| Кондитерские изделия | 20 |
| Мясо, птица | 170 |
| Рыба | 70 |
| Молоко, кефир и др. кисломолочные продукты 2,5% жирности | 600 |
| Творог 9% жирности | 50 |
| Сметана 10% жирности | 15 |
| Масло сливочное | 25 |
| Масло растительное | 15 |
| Яйцо, шт. | 1/2 |
| Сыр | 15 |
| Чай | 1 |
| Соль | 8 |
| Кофе | 3 |
| Дрожжи | 0,3 |
| Химический состав рациона | |
| Белки, г | 104 |
| в том числе животные, г | 60 |
| Жиры, г | 93 |
| в том числе растительные, г | 25 |

| Набор продуктов | Количество, г |
|-------------------------------|---------------|
| Углеводы, г | 370 |
| Энергетическая ценность, ккал | 2735 |

Если перечисленного в таблице 2 количества продуктов кормящая женщина не съедает, следует дополнительно рекомендовать для обеспечения ее всеми нутриентами сухие молочные смеси для кормящих матерей. К ним относятся смеси, содержащие белок животного происхождения: **«Беллакт-МАМА»** и **«Беллакт-МАМА бифидо»** (Беларусь), «Фемилак» (Россия) или белок растительного происхождения: «Мадонна» (Россия), «Анна-Мария» (Россия, Франция), либо козье молоко: «Амалтея» (Голландия).

Обильное питание не способствует увеличению лактации. Однако если мать недоедает или питается нерационально, качество молока не будет оптимальным. Так, при достаточном потреблении растительных масел и рыбы содержание полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК), в частности, омега-3 и омега-6 в молоке более высокое. При недостаточном потреблении жиров с пищей в молоке матери больше жирных кислот, сходных с составом жирных кислот ее адипоцитов. Если в пище много продуктов животного происхождения, в молоке преобладают насыщенные жирные кислоты. Также доказано, что аминокислотный состав, наличие факторов роста зависят от питания матери.

Важны для поддержания лактации сон - не менее 7-8 часов в сутки, прогулки на свежем воздухе.

Полезна фитотерапия: настой семян укропа - 1 ст. ложку семян заливают стаканом горячей воды, настаивают 2 часа, пьют по 1 ст. ложке 6 раз в день, задерживая на некоторое время во рту. Напиток из семян салата листового: 15 г семян, 1 л воды, 100 г сахара, 2 г лимонной кислоты или один лимон варят на слабом огне 5-10 минут, процеживают, пьют по полстакана 2-3 раза в день.

Особо активным лактогенным свойством обладают укроп, тмин, крапива, тысячелистник. Имеются готовые лактогенные добавки: «Лактомил» (Россия), «Чай для повышения лактации» (ХИПП, Австрия), «Млечный путь» (Россия). Две последние содержат траву галеги, обладающую выраженным лактогенным эффектом.

Из медикаментозных средств используется никотиновая кислота по 50 мг 2-3 раза в день за 15 минут до кормления ребенка грудью. Если зуд и покраснения кожи при приеме этой дозы никотиновой

кислоты не происходит, дозу можно увеличить до 75 мг. Лактогенный эффект появляется через 2-3 дня от начала лечения. Одновременно используются витамины: витамин Е по 10-15 мг 2 раза в день, витамин А 8,6% раствор по 4 капли 2 раза в сутки. Назначается глутаминовая кислота по 0,5 г 3 раза в сутки за 1 час до кормления, ее рекомендуется запивать сладким чаем. Курс лечения перечисленными препаратами - 2 недели.

Только в том случае, когда все усилия не привели к ожидаемым результатам, ребенка переводят на смешанное либо искусственное вскармливание.

Молочные смеси

Основу рационального не грудного вскармливания должно составлять использование специализированных продуктов детского питания промышленного выпуска – современных адаптированных молочных смесей («формул» – по терминологии зарубежных авторов). Однако даже смеси с очень высокой степенью адаптации не идентичны женскому молоку, состав которого соответствует потребностям и возможностям желудочно-кишечного тракта конкретного ребенка.

Для искусственного вскармливания и докорма при смешанном вскармливании предложены многочисленные смеси, которые можно было разделить на две большие группы:

Первая группа – пресные молочные смеси.

Подгруппа А – смеси, в которых белок коровьего молока предварительно не был подвергнут специальной обработке (неадаптированные)- в настоящее время **не рекомендуются** для вскармливания детей 1-го года жизни.

Подгруппа Б – смеси, в которых белок коровьего молока подвергнут предварительной обработке («адаптированные»).

Вторая группа – кисломолочные продукты и смеси.

Подгруппа А – смеси, в которых белок коровьего молока предварительно не подвергнут специальной обработке - в настоящее время **не рекомендуются** для вскармливания детей 1-го года жизни.

Подгруппа Б – смеси, в которых белок коровьего молока подвергнут предварительной обработке («адаптированные»).

Деление каждой группы на подгруппы основано на том, что усвояемость необработанного белка коровьего молока (казеина) ниже, чем белка, подвергающегося предварительной специальной обработке. По заключению экспертов ВОЗ (Серия технических

докладов ВОЗ № 301. Потребность в белке. Доклад объединенной экспертной группы ФАО/ВОЗ. Женева, 1966), пищевая ценность специально обработанного коровьего молока и грудного молока может рассматриваться как одинаковая.

Деление многочисленных смесей на группы основано на различии ряда показателей, а также влиянии их на микрофлору и обмен веществ в организме. Кроме вышеприведенной классификации, **следует различать:**

- базовые смеси для вскармливания здоровых детей (адаптированные, последующие);
- лечебно-профилактические смеси;
- лечебные смеси.

Базовые смеси

Рабочая классификация базовых детских молочных смесей представлена в таблице 6.

Таблица 6 - Классификация базовых смесей

| По возрасту | По консистенции | По белковому компоненту | По содержанию биологически активных компонентов |
|---|------------------------|-------------------------------------|--|
| Начальные или стартовые от 0 до 4-6 месяцев | Сухие | С преобладанием сывороточных белков | Без добавления |
| Последующие смеси от 4-6 месяцев до 1 года | Жидкие | С преобладанием казеина | С добавлением |
| Смеси от 0 до 1 года | | | |

Начальные или стартовые смеси

Состав начальных смесей адаптирован к физиологическим потребностям и особенностям обмена веществ и пищеварения детей первых месяцев жизни. После названия смеси стоит цифра 1, которая и указывает, что смесь является стартовой или начальной («Беллакт-1», старое название «Беллакт 0-5», «НАН-1», «Фрисолак-1», «Бэби-1» и т.д.).

Белковый состав смесей

Оптимизация белкового состава смесей осуществляется, во-первых, за счет снижения общего количества белка, в целях приближения его к таковому в женском молоке (1,1 г/100 мл). Так, в большинстве начальных смесей количество белка составляет 1,4-1,6 г/100 мл, минимальное его содержание – 1,2 г/100 мл.

Достичь такого снижения удалось, изменив соотношение между сывороточными белками и казеином. В грудном молоке в начальном периоде лактации соотношение сывороточных белков и казеина составляет 80:20, в середине – 60:40, в позднем лактационном периоде – 50:50. В коровьем молоке это соотношение 20:80. В большинстве начальных смесей – 60:40. Кроме того, дальнейшее снижение количества белка возможно лишь при оптимизации качественного состава аминокислот. Для этого в смеси «Беллакт-1» и «Беллакт-2» так же, как и в некоторые импортные смеси, производимые компаниями Нестле, Сэмпер и др., введен а-лактоальбумин, обеспечивающий оптимальное содержание лимитирующей аминокислоты – триптофана и серосодержащих кислот (метионина, цистеина).

Все смеси обогащены **таурином**, так как дети раннего возраста не способны синтезировать его из цистеина и метионина.



Рисунок 1 - Основные функции таурина

Изучение роли нуклеотидов (в грудном молоке их 13, наибольшая концентрация содержится на 2-4-м месяцах лактации) привело к введению пяти наиболее важных нуклеотидов (цитидин-, уридин-, гуанозин-, аде-нозин-, инозинмонофосфаты) в некоторые молочные смеси («Беллакт-1», «НАН-1», «Фрисолак-1» и др.).

Нуклеотиды выполняют в организме очень важные функции:

- являются структурными компонентами ДНК, РНК, АТФ;
- входят в состав коферментов, поэтому играют ключевую роль во многих внутриклеточных процессах;
- поддерживают становление иммунного ответа;

- стимулируют рост и дифференцировку энтероцитов, способствуют росту бифидобактерий и снижают концентрацию условно-патогенных микробов;
- благоприятно влияют на темпы роста ребенка;
- положительно влияют на всасывание железа.

Наряду со смесями с преобладанием сывороточных белков есть смеси с высоким уровнем казеина - казеинопреобладающие смеси. На белорусском рынке их нет, и эта группа продуктов становится все более малочисленной. Этим смесям отдавали предпочтение при наличии у ребенка функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта, например, срыгиваний. Казеин образует более плотный сгусток, что препятствует регургитации. С появлением лечебных антирефлюксных смесей необходимость в производстве этих смесей отпала.

Жировой состав смесей

По сравнению с женским молоком жиры коровьего молока содержат существенно меньше незаменимых полиненасыщенных жирных кислот. Поэтому при производстве смесей в их состав вводят растительные масла, богатые ПНЖК. Среднецепочечными жирными кислотами богато кокосовое масло, линолевой кислотой – подсолнечное и кукурузное, линоленовой – соевое и пр.

Важным является обеспечение достаточного уровня линолевой кислоты (не менее 10-15% от общего содержания жирных кислот) и оптимального соотношения между омега-3 и омега-6 ПНЖК, которое в женском молоке составляет 7-10:1. ПНЖК чрезвычайно важны для правильного роста и развития ребенка, формирования его нервной системы, адекватного иммунного ответа.

В смеси «Беллакт» введены кукурузное, соевое, кокосовое масла и соотношение между кислотами омега-6 и омега-3 оптимальное - 7:1.

Современной тенденцией является обогащение смесей длинноцепочечными полиненасыщенными жирными кислотами (ДЦПНЖК), которые в организме детей первого года жизни образуются в недостаточном количестве. ДЦПНЖК являются предшественниками эйкозаноидов (простагландинов, тромбоксанов, лейкотриенов), необходимых для миелинизации нервных волокон, дифференцировки клеток сетчатки глаза, участвуют в формировании и стабилизации клеточных мембран и пр.

В базовые смеси «Беллакт-1», «НАН-1», «Фрисолак-1» введены ДЦПНЖК.

Для лучшего усвоения жира в молочные смеси вводят L-карнитин, стимулирующий способность высших ДЦЖК проникать через мембрану митохондрий.

В обмене и транспорте жира активное участие принимают холин и инозитол, которые также введены в состав адаптированных молочных смесей.

Углеводный состав смесей

Для адаптации углеводного состава в большинстве смесей используют комбинацию лактозы и декстринмальтозы. Чаще содержание лактозы не менее 70%, декстринмальтозы – 25-30%. Декстринмальтоза – низкомолекулярный полимер глюкозы. Она позволяет снизить осмолярность смеси.

Основной углевод – лактоза – способствует развитию в кишечнике бифидо- и лактобактерий, положительно влияет на абсорбцию минеральных веществ – кальция, цинка, магния и др. Но добавляемая в смеси лактоза является альфа-изомером, в то время как в женском молоке присутствует бета-изомер. Бифидогенные свойства альфа-лактозы выражены меньше, чем у бета-лактозы.

Кроме того, в женском молоке в большом количестве содержатся олигосахариды (8-12 г/л). Состав олигосахаридов грудного молока не зависит от диеты матери, но значительно различается по количеству и качеству у разных матерей. В коровьем молоке, из которого готовятся смеси, они практически отсутствуют.

Одним из результатов этой разницы является различие в составе кишечной микрофлоры у детей на грудном и искусственном вскармливании. У детей, находящихся на естественном вскармливании, в биоценозе преобладают бифидобактерии, на искусственном вскармливании – количество бифидобактерий снижено, содержится больше условно-патогенной и патогенной микрофлоры.

Для оптимизации состава микрофлоры в смеси, в том числе и в смеси «Беллакт», стали включать пребиотики - галактоолигосахариды (ГОС) и фруктоолигосахариды (ФОС), в количестве не более 0,8 г/100 мл в соотношении 9:1.

Пребиотики – это компоненты питания, которые не подвергаются расщеплению в верхних отделах пищеварительного тракта и доходят в неизменном виде до толстого кишечника, где селективно стимулируют рост одного или нескольких видов бактерий, что приводит к увеличению концентрации бактерий (лактобацилл и

бифидобактерий), положительно влияя на состояние здоровья.

К пребиотикам относится и лактулоза, которая введена в смесь «Сэмпер Бифидус», послабляющий эффект которой клинически доказан.

Применение молочных смесей, обогащенных пребиотиками, не только обеспечивает адекватный состав кишечной микрофлоры, но и положительно влияет на иммунитет ребенка, на трофику эпителия толстой кишки, способствует формированию мягкого стула.

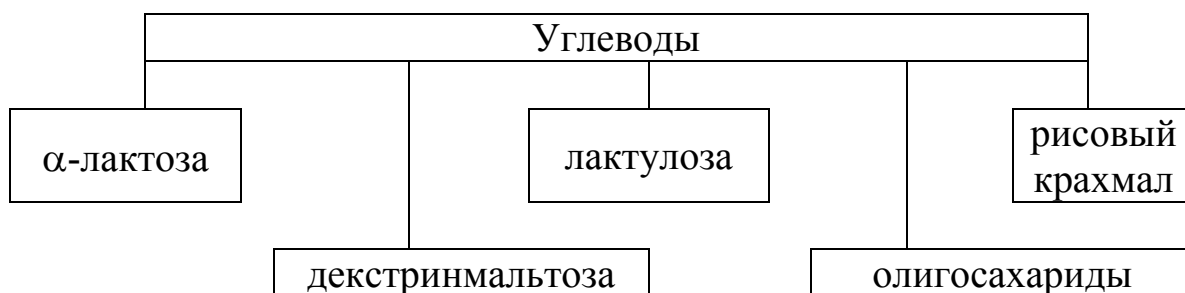


Рисунок 2 - Характеристика углеводного компонента смесей

Минеральный состав смесей

Адаптация минерального состава предусматривает снижение уровня минеральных веществ (кальция, калия, натрия) и обеспечение их максимальной биодоступности, для чего в смесях обеспечивается соотношение калий/натрий = 3:1, кальций/фосфор = 1,5-2:1.

Общую зольность доводят до 0,3-0,4 г/100 мл (в женском молоке – 0,12 г/100 мл).

Электролиты вместе с сахарами определяют осмолярность молочной смеси, которая не должна превышать 320 мосм/л и должна приближаться к осмолярности грудного молока – 270 мосм/л, что соответствует концентрационно-выделительной способности почек грудного ребенка.

Наряду с оптимизацией минерального состава предусматривается дополнительное введение в смеси ряда микроэлементов (железа, цинка, меди, марганца, йода, селена), поскольку их содержание в коровьем молоке ниже, чем в грудном.

Железо – важный компонент смесей, необходимый для профилактики железодефицитных состояний, обеспечения оптимального психомоторного и интеллектуального развития, иммунного статуса. В женском молоке количество железа невелико, но железо грудного молока усваивается на 50-70%, а из коровьего молока всего 5-12%. Для улучшения усвоения железа из смесей очень

важно наличие в смеси достаточного количества аскорбиновой кислоты (5-10 мг/100 мл). Для этих же целей соотношение железа и цинка должно быть как 2:1, а железа и меди - 20:1.

Витаминный состав смесей

В состав молочных смесей введены водо- и жирорастворимые витамины (всего 12). С учетом более низкой усвояемости этих элементов из молочных смесей по сравнению с женским молоком их количество превышает физиологические потребности на 15-20%. Особое внимание уделяется достаточному количеству витамина Д, участвующего в процессах обмена кальция и минерализации костной ткани. Его содержание в 100 мл готовой смеси составляет 40-50 МЕ (1 мкг). Суточная потребность в витамине Д равна 500 МЕ (10 мкг), она содержится в 1 литре смеси.

Последующие смеси рекомендуются для питания детей с 5-6 месяцев до 1 года. Эти смеси у большинства производителей обозначены цифрой 2 -«Беллакт-2», «НАН-2», «Фрисолак-2» и др.

Последующие смеси отличаются от начальных более высоким содержанием белка (1,5-1,8 г/100 мл). Преобладание сывороточных белков над казеином уже не является обязательным и в большинстве последующих смесей составляет 50:50.

Количество и качество жиров, углеводов в большинстве смесей такое же, как и в начальных смесях.

Количество минеральных веществ, весь необходимый набор микроэлементов, витаминов соответствует рекомендуемым нормам потребления. В последующих смесях существенно увеличивают количество железа (1,1-1,4 мг/100 мл), т.к. запасы железа, полученные от матери еще внутриутробно, к 5-6 месяцам жизни истощаются. Увеличивают содержание в смесях кальция, цинка.

Смеси от 0 до 12 месяцев

Смеси, входящие в эту группу, используют для питания детей с рождения и на протяжении всего первого года жизни («Нутрилак 0-12», Bebі).

Таких смесей становится все меньше, ибо потребности детей по мере роста меняются, а состав смеси стабилен.

Жидкие смеси имеют ряд преимуществ перед сухими смесями:

- они готовы к употреблению;
- исключается неправильная дозировка смеси;
- гарантировано качество воды.

На рынке Республики Беларусь этих смесей пока нет.

Пресные смеси, обогащенные пробиотиками, предназначены для детей со склонностью к аллергическим заболеваниям и с функциональными заболеваниями желудочно-кишечного тракта (запоры, колики и пр.). Это – «Беллакт-1 бифидо» и «Беллакт-2 бифидо».

Из пресных базовых смесей, обогащенных пробиотиками, на нашем рынке представлены также смеси «НАН-2 с бифидобактериями», «Нутрилак-бифи».

Организация смешанного вскармливания

Смешанным называется вскармливание ребенка грудным молоком (не менее 200 мл за сутки) в сочетании с молочными смесями.

При безуспешности мер по увеличению количества грудного молока необходимо путем контрольного взвешивания, желательно на все кормления, определить количество докорма, в котором нуждается ребенок. Зная число кормлений и количество молока, которое ребенок получает из груди матери, легко вычислить необходимое количество докорма.

Пример. Ребенку 3 месяца, масса тела 5400 г. Суточный объем питания составляет $\frac{1}{6}$ от массы, т.е. 900 мл. При кормлении грудью ребенок получает 600 мл (определено при контрольном взвешивании). Следовательно, для докорма требуется $900 - 600 = 300$ мл смеси, или по 50 мл смеси на 1 кормление при 6-разовом питании.

Если объем докорма невелик, его следует давать из ложки, так как более легкое поступление смеси через соску способствует отказу ребенка от груди. При большом количестве докорма можно пользоваться бутылочкой с достаточно упругой соской с мелкими отверстиями на конце. Даже при минимальном количестве молока у матери ребенка на каждое кормление нужно приложить к груди (можно к обеим) и только после этого дать выбранную молочную смесь.

Организация искусственного вскармливания

Режим вскармливания остается свободным, но в среднем детей первых месяцев жизни кормят 6-7 раз, после введения прикорма - 5 раз. Однако нужно учитывать индивидуальные особенности и для детей, находящихся на искусственном вскармливании. Если ребенок не съедает положенный объем (рассчитанный вышеуказанным объемным или другим методом) за одно кормление, его следует кормить чаще. Введение продуктов и блюд прикорма при вскармливании адаптированными смесями проводится с соблюдением тех же правил и сроков, что и на естественном вскармливании. Однако учитывая, что дети с молочными смесями получают большое количество чужеродных продуктов, отдельные продукты при необходимости им можно ввести в более ранние сроки.

Наиболее частыми ошибками при организации искусственного вскармливания являются:

- упорная дача лучшей, с точки зрения родителей и врача, смеси, которую ребенок переносит плохо;
- слишком частая, ничем не обоснованная смена смесей;
- игнорирование индивидуальных особенностей ребенка, когда одну смесь он ест с аппетитом, а от другой отказывается.

При выборе смеси необходимо учитывать:

- состояние здоровья ребенка;
- возраст ребенка;
- степень адаптированности смеси;
- индивидуальную переносимость смеси;
- социально-экономические и материальные условия жизни семьи.

Смеси для недоношенных детей

Материнское молоко является идеальной пищей не только для доношенных, но и для недоношенных детей. Молоко преждевременно родивших женщин имеет уникальный состав, различный в зависимости от степени недоношенности ребенка и отличающийся от состава молока женщин, родивших в срок.

К сожалению, большинство преждевременно родивших женщин страдает гипогалактией, и их дети находятся на смешанном либо искусственном вскармливании. В питании таких детей должны использоваться только специальные смеси, которые отличаются по

составу от стандартных молочных смесей. В них содержится больше белка- 1,9-2,4/100 мл. Обязательным условием является преобладание сывороточных белков над казеином. Несколько выше энергетическая ценность продуктов.

Жировой компонент представлен преимущественно растительными жирами, их количество несколько выше, чем в стандартных смесях, что обеспечивает оптимальное для недоношенных соотношение эссенциальных жирных кислот. В некоторые смеси, в том числе и в смесь «Беллакт-ПРЕ», введены длинноцепочечные жирные кислоты, синтез которых у недоношенных затруднен и является необходимым для нормального развития клеток мозга, сетчатки глаза и пр.

Углеводный компонент представлен, как и в стандартных смесях, лактозой, но, учитывая транзиторную лактазную недостаточность недоношенных, ее количество снижено до 61% в смеси «Беллакт-ПРЕ». Помимо лактозы, углеводный компонент содержит мальтодекстрин, снижающий осмолярность смеси.

Смеси для недоношенных содержат комплекс витаминов и минеральных веществ, специально подобранных в соответствии с потребностями недоношенных детей. Эти смеси используют в питании детей до достижения ими массы 2,5-3 кг.

В настоящее время разрабатываются специальные смеси для вскармливания глубоко недоношенных детей в стационаре и для недоношенных детей после выписки их из стационара. Кроме смесей, для медицинских учреждений выпускаются обогатители грудного молока - Фрисо (ОГМ).

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

Физико-химическая структура козьего молока значительно отличается от структуры коровьего молока. 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 β -лактоглобулин, на который аллергия развивается в 60-70% случаев, а козьего — α -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. Смеси на основе козьего молока – «Нэнни», «Нэнни золотая козочка», «Амалтея», «МДмилКозочка-1» и «МДмилКозочка-2» (производство Россия - Франция, компания «Летри де Крайон»).

Показания к назначению:

- невозможность грудного вскармливания;
- при аллергии на белки коровьего молока;
- как альтернативу продуктам на основе гидролизатов белков коровьего молока и изолятов соевого белка;
- для профилактики пищевой аллергии у детей из группы риска по ее возникновению.

Противопоказания: лактазная недостаточность; непереносимость белков козьего молока.

Кисломолочные смеси

Преимущества кисломолочных смесей 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;
- введение со смесями лакто- и бифидобактерий улучшает биоценоз кишечника не только за счет введения самой облигатной флоры (бифидо-, лактобактерий), но и за счет ее ингибирующего действия на условно-патогенную флору. В 1 мл кисломолочных смесей должно содержаться не менее 10^5 кисломолочных бактерий;
- кисломолочные смеси легче переносятся при лактазной недостаточности, т.к. содержание лактозы при ферментативном брожении снижается приблизительно в 3-4 раза в течение 5 дней;
- у кисломолочных смесей есть стимулирующее иммунологическое действие: кисломолочные смеси повышают активность макрофагов, интерлейкинов, гамма-интерферона,

активность лизоцима, комплекса пропердина. Молочная кислота обладает бактерицидным эффектом;

- выявлено антиканцерогенное действие кисломолочных смесей: снижение активности некоторых ферментов, превращающих проканцерогены в канцерогены;

- при наличии молочной кислоты улучшается всасывание солей кальция, фосфора, железа;

- кислые валентности оказывают стимулирующее действие на пищеварительные железы.

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 отказываются 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.

В настоящее время пересмотрено место неадаптированных кисломолочных смесей. Если и есть обстоятельства, заставляющие ввести их в рацион ребенка, то их нельзя рекомендовать детям до 12 месяцев.

На первом году жизни могут быть использованы только адаптированные кисломолочные смеси. На белорусском рынке высокоадаптированной смесью является «НАН кисломолочный» (Нестле, Швейцария), которая может использоваться с 4-й недели жизни до 12 месяцев, и продукты «Бифидобакт-0» и «Бифидобакт-1», на основе смесей «Беллакт-1» и «Беллакт-2».

Экспериментальные и клинические исследования позволяют утверждать, что адаптированные кисломолочные смеси не нарушают кислотно-щелочной баланс.

Смеси с частичной степенью гидролиза белка

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.

В настоящее время их используют как профилактические при наличии риска развития атопического заболевания и при отсутствии клинических проявлений болезни. Средняя молекулярная масса пептидов данных смесей находится в пределах 1,2-2,0 кДа, однако молекулярный вес отдельных пептидов может достигать 10 кДа и выше. Результаты современных исследований частично гидролизovaných смесей свидетельствуют о том, что они способствуют развитию пищевой толерантности по отношению к белкам коровьего молока, которые являются первыми чужеродными пищевыми белками, попадающими в организм ребенка. Развитие пищевой толерантности с помощью смесей с частично гидролизованным белком является перспективным направлением профилактики аллергических заболеваний у детей. Смеси профилактического назначения противопоказаны для использования в лечении детей с аллергией на белки коровьего молока.

Лечебные смеси

Смеси на основе белка с высокой степенью гидролиза

Если грудное вскармливание невозможно, а ребенок имеет клинические проявления аллергии к белкам коровьего молока, его необходимо перевести на питание смесями, белок в которых гидролизован. Гидролизаты - это смеси, приготовленные посредством расщепления белка на более мелкие их составляющие, что позволяет снизить или почти полностью устранить аллергенные свойства белка.

Чем выше степень гидролиза, тем ниже антигенность смеси. После гидролиза смесь пептидов и аминокислот очищается от нерасщепленных молекул и фрагментов ультрафильтрацией и обработкой на сорбентах.

По степени гидролиза гидролизаты подразделяются на смеси с высокой и частичной степенями гидролиза (таблица 13).

Таблица 13 - Гидролизаты, зарегистрированные в Беларуси

| Название | Производитель | Степень гидролиза |
|-----------------|--------------------------|-------------------|
| <i>Лечебные</i> | | |
| Фрисопеп АС | Фризленд Фудс, Голландия | Высокая |

| Название | Производитель | Степень гидролиза |
|-------------------------|--------------------------|-------------------|
| Фрисопеп | Фризленд Фудс, Голландия | Высокая |
| Алфаре | Нестле, Швейцария | Высокая |
| <i>Профилактические</i> | | |
| НАН ГА | Нестле, Швейцария | Частичная |
| Хумана ГА | Хумана, Германия | Частичная |

Чем выше степень гидролиза белка в смеси, тем выше ее стоимость и тем более выраженный горький вкус она имеет.

Гидролизаты с высокой степенью гидролиза - это лечебные смеси. При их использовании у 90-95% детей удается достичь улучшения через 2-3 недели от начала их применения. Клиническая ремиссия достигается спустя 3-4 месяца.

При переводе ребенка на вскармливание гидролизатами необходимо учитывать следующее:

1. Гидролизат, как и любой новый продукт, нужно вводить постепенно, заменяя предшествующую смесь.

2. При каждом кормлении сначала вводится гидролизат, а затем дается предшествующая смесь. Это связано с тем, что гидролизные смеси менее вкусные.

3. На фоне вскармливания гидролизатами может наблюдаться некоторое учащение и разжижение стула. Его цвет становится зеленоватым или темно-коричневым. Это не является основанием для отмены гидролизата и обусловлено наличием в нем свободных аминокислот.

4. Продолжительность вскармливания гидролизатами такая же, как и при вскармливании адаптированными молочными смесями.

5. Прикормы при вскармливании профилактическими гидролизатами вводятся в обычные сроки.

К недостаткам гидролизатов можно отнести:

- высокую цену;
- горький вкус;
- отсутствие формирования оральной толерантности;
- возможность нарушения обмена кальция.

Смеси на основе соевого белка

Смеси на основе соевого белка: «Беллакт-Соя», «Фрисосой»,

«Хумана СЛ», «НАН-Соя», «Нутрилак-Соя», «Нутрилон-Соя», «Энфамил-Соя» и др.

Эти смеси не содержат молочного белка, лактозы, глютенa, поэтому могут применяться при:

- непереносимости лактозы, в том числе транзиторной лактазной недостаточности после кишечных инфекций бактериального и вирусного происхождения;
- непереносимости белков коровьего молока, если использование гидролизатов до годовалого возраста по каким-то причинам (большая стоимость, отказ ребенка и т.д.) длительно невозможно;
- 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 атоническим дерматитом ведет к формированию аллергии на сою.

При назначении соевых смесей во избежание формирования аллергии нужно соблюдать целый ряд правил:

- отсутствие в анамнезе данных об аллергии на сою и бобовые у ближайших родственников;
- возраст ребенка не менее 5-6 месяцев, особенно при кожно- и гастроинтестинальных формах пищевой аллергии;
- постепенное (в течение 5-7 дней) введение смеси в рацион;
- полное исключение из рациона всех молочных продуктов (в том числе и кисломолочных, творога, сыра, сливочного масла);
- учет индивидуальной переносимости смеси (усиление или появление новых аллергических изменений на коже, срыгиваний, рвоты, расстройства стула и др.);
- продолжительность применения смеси не менее 3 месяцев.

При соблюдении перечисленных правил соевые смеси могут эффективно использоваться у детей старше 5-6 месяцев в указанных выше случаях, при этом частота аллергических реакций у получающих их детей существенно снижается (до 5-7%).

Низко- и безлактозные смеси

Низколактозные 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. Безлактозные смеси: НАН безлактозный, Нутрилак безлактозный, низколактозные смеси – Беллакт-НЛ, Нутрилак низколактозный, Нутрилон низколактозный.

Антирефлюксные смеси

Антирефлюксные молочные смеси используются для питания детей с функциональными нарушениями желудочно-кишечного тракта (срыгивания, запоры, колики). На каком бы вскармливании ни находился ребенок, лечение начинают с разъяснительной работы и психологической поддержки родителей и позиционной (постуральной) терапии. Если это не принесет ожидаемого эффекта, используют специальную диетотерапию. При вскармливании ребенка грудью даже упорные срыгивания не являются показанием для перевода ребенка на смешанное либо искусственное вскармливание (перед кормлением ему дают небольшую порцию грудного молока с загустителем). Раньше использовали 10% манную кашу, теперь рекомендуют безмолочную рисовую кашу. На рынке Республики Беларусь есть много рисовых безмолочных каш различных фирм.

Еще лучше дать ребенку перед каждым кормлением 30 мл специальной антирефлюксной смеси, вязкость которой повышается за счет введения в состав специальных загустителей. В качестве загустителей используются либо камедь рожкового дерева, либо крахмал.

Антирефлюксные молочные смеси: Беллакт-АР, Нутрилак АР, Нутрилон АР, Хумана АР, Энфамил АР, Нутрилон Комфорт-2.

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.

Для достижения желаемого эффекта обычно достаточно дать ребенку перед кормлением 30 мл смеси с загустителем, в отдельной бутылочке. Соответственно объем основной смеси должен быть уменьшен. Если 30 мл недостаточно, долю смеси с загустителем можно увеличить и подобрать индивидуальную дозу, вплоть до

кормления ребенка ею полностью. Критерием адекватности дозы является полное исчезновение или уменьшение срыгиваний. 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.

ИСПОЛЬЗУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов А.А. Детская гастроэнтерология / А.А. Баранов. – Москва, 2002.
2. Беляева, Л.М. Сердечно-сосудистые заболевания у детей и подростков / Л.М. Беляева, Е.К. Хрусталева - Минск: Вышэйшая школа, 2003.
3. Еренков, В.А. Клиническое исследование ребенка / В.А Еренков. – Киев: Здоровье, 1984.
4. Ивашкин, В.Т. Избранные лекции по гастроэнтерологии / В.Т. Ивашкин, А.А. Шептулин. – Москва: МЕД-пресс, 2001.
5. Игнатов, С.И. Руководство по клиническому исследованию ребенка / С.И. Игнатов. – Москва: Медицина, 1978.
6. Мазурин, А.В. Пропедевтика детских болезней / А.В. Мазурин, И.М. Воронцов, 3-е изд. – Санкт-Петербург: Фолиант, 2009.
7. Макаров, Л.М. ЭКГ в педиатрии / Л.М. Марков. - Москва: ИД «Медпрактика-М», 2002.
8. Мачулина, Л.Н. Комплексная оценка состояния здоровья ребенка: учебно-методическое пособие / Л.Н. Мачулина, Н.В. Галькевич. – Минск, 2005.
9. Середа, Ю.В.. Электрокардиография в педиатрии: учебное пособие / Ю.В. Середа. – Санкт-Петербург: ЭЛБИ-СПб, 2004.
10. Строев Ю.И. Эндокринология подростков / Ю.И. Строев, Л.П. Чурилов; под. Ред. А.Ш. Зайчика. – Санкт-Петербург, ЭЛБИ-СПБ, 2004
11. Сушко, Е.П. Пропедевтика детских болезней / Е.П. Сушко. - Минск: Вышэйшая школа, 1996.
12. Тутельян В.А. Справочник по диетологии / В.А. Тутельян. – 2002.
13. Усов, И.Н. Здоровый ребенок: справочник педиатра / И.Н. Усова. – Минск: Беларусь, 1994.
14. Чичко, М.В. Практические навыки педиатра: практическое пособие / М.В. Чичко. – Минск: Книжный дом, 2005.
15. Шабалов, Н.П. Детские болезни, 6-е изд., в 2 томах / Н.П. Шабалов. – Санкт-Петербург: Питер, 2008.
16. Юрьев, В.В. Непосредственное обследование ребенка / В.В. Юрьев. – Санкт-Петербург, 2007.

СОДЕРЖАНИЕ

| | |
|--|-----|
| История педиатрии. Периоды детского возраста <i>Парамонова Н.С.</i> | 3 |
| Методика исследования больного ребенка. Анамнез жизни <i>Парамонова Н.С.</i> | 17 |
| Физическое развитие детей. Семиотика нарушений роста и изменения массы тела <i>Волкова М.П.</i> | 30 |
| Половое развитие детей <i>Волкова М.П.</i> | 45 |
| Анатомо-физиологические особенности кожи у детей <i>Парамонова Н.С.</i> | 59 |
| Анатомо-физиологические особенности костной и мышечной системы у детей. Семиотика их основных поражений <i>Хлебовец Н.И.</i> | 74 |
| Анатомо-физиологические особенности системы дыхания у детей и семиотика их основных поражений <i>Волкова М.П.</i> | 89 |
| Исследование сердечно-сосудистой системы <i>Парамонова Н.С.</i> | 107 |
| ЭКГ-метод исследования. Нормальная ЭКГ <i>Лашиковская Т.А.</i> | 117 |
| Анатомо-физиологические особенности желудочно-кишечного тракта у детей <i>Хоха Р.Н.</i> | 129 |
| Семиотика поражения желудочно-кишечного тракта у детей <i>Хоха Р.Н.</i> | 147 |
| Анатомо-физиологические особенности почек и мочевой системы у детей. Семиотика поражений <i>Хлебовец Н.И.</i> | 166 |
| Обмен веществ у детей и наиболее частые формы нарушений <i>Парамонова Н.С.</i> | 176 |
| Анатомо-физиологические особенности эндокринной системы у детей <i>Жемойтяк В.А.</i> | 202 |
| Питание детей раннего возраста <i>Парамонова Н.С.</i> | 229 |
| Используемая литература | 262 |

Учебное издание

ПРОПЕДЕВТИКА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Допущено Министерством образования Республики Беларусь в
качестве учебного пособия для студентов высших учебных
заведений по специальности «Педиатрия»

Ответственный за выпуск: В.А. Снежицкий

Компьютерная верстка: Е.П. Курстак
Корректор: Л.С. Засельская

Подписано в печать 28.12.2009.
Формат 60х84/16. Бумага офсетная.
Гарнитура Таймс. Ризография.
Усл. печ. л. **15,3**. Уч.-изд. л. **12,26**. Тираж **150 экз.** Заказ **163 п.**

Издатель и полиграфическое исполнение
учреждение образования
«Гродненский государственный медицинский университет»

ЛИ № 02330/0548511 от 16.06.2009. Ул. Горького, 80, 230009, Гродно.