

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ
ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
КЫРГЫЗСКО-РОССИЙСКИЙ СЛАВЯНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ

ПЕДИАТРИЯ

Учебник

Допущено Министерством образования и науки
Кыргызской Республики в качестве учебника
для студентов высших учебных заведений

Бишкек 2015

УДК 616
ББК 57.3
П 24

Рецензенты:

И.М. Юлдашева, д-р мед. наук, профессор,
А.А. Какеева, канд. мед. наук, доцент

Авторский коллектив:

С.Дж. Боконбаева – д-р мед. наук, профессор,
Т.Д. Счастливая, *В.В. Василенко*, *Б.Д. Кудаяров*,
Х.М. Сушанло, *Г.П. Афанасенко*, *И.Г. Шайдерова*, *Л.М. Минич*

Рекомендовано к изданию Ученым советом ГОУВПО КРСУ

П 24 ПЕДИАТРИЯ: учебник / С.Дж. Боконбаева, Т.Д. Счастливая, В.В. Василенко и др.
Бишкек: Изд-во КРСУ, 2015. 246 с.

ISBN 978-9967-05-998-6

Настоящий учебник охватывает основные разделы педиатрии: пропедевтику детских болезней, патологию детей младшего и старшего возрастов. Обобщены современные сведения по этиологии, патогенезу, клинической картине, диагностике и лечению основных заболеваний детского возраста. Особое внимание уделено неотложным состояниям и помощи при них. Учебник составлен в полном соответствии с программой по педиатрии для стоматологического отделения, утвержденной Министерствами здравоохранения Кыргызской Республики и Российской Федерации для медицинских институтов и академий.

Для студентов стоматологических отделений медицинских вузов.

П 4108170000-13

ISBN 978-9967-05-998-6

УДК 616

ББК 57.3

© ГОУВПО КРСУ, 2015

ОГЛАВЛЕНИЕ

I. ПРОПЕДЕВТИКА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ.....	5
Глава 1. Периоды развития ребенка.....	5
Глава 2. Физическое развитие детей различного возраста	10
Глава 3. Анатомо-физиологические особенности нервной системы у детей. Развитие психических и статических функций	14
Глава 4. Анатомо-физиологические особенности кожи, подкожно-жировой клетчатки, костной, мышечной, лимфатической систем. Семиотика	27
Глава 5. Анатомо-физиологические особенности и семиотика органов дыхания	50
Глава 6. Анатомо-физиологические особенности и семиотика сердечно-сосудистой системы.....	57
Глава 7. Анатомо-физиологические особенности кроветворения и картины крови у детей. Семиотика	65
Глава 8. Анатомо-физиологические особенности органов мочевого выделения. Семиотика.....	79
Глава 9. Анатомо-физиологические особенности органов пищеварения. Семиотика	88
Глава 10. Диететика здорового ребенка.....	105
II. ПАТОЛОГИЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА.....	135
Глава 11. Сепсис у детей.....	135
Глава 12. Дистрофии в раннем возрасте.....	138
Глава 13. Рахит. Рахитоподобные заболевания	143
Глава 14. Железодефицитная анемия. Гиповитаминозы	151
Глава 15. Аномалии конституции	155

III. ПАТОЛОГИЯ ДЕТЕЙ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА	163
Глава 16. Острые бронхиты. Острые пневмонии	163
Глава 17. Бронхиальная астма	170
Глава 18. Врожденные пороки сердца и магистральных сосудов	178
Глава 19. Ревматические болезни.....	181
Глава 20. Болезни крови. Геморрагические диатезы	192
Глава 21. Болезни органов пищеварения.....	204
Глава 22. Болезни почек и мочевых путей.....	212
Глава 23. Неотложные состояния	220
ЛИТЕРАТУРА.....	245

I. ПРОПЕДЕВТИКА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Глава 1. ПЕРИОДЫ РАЗВИТИЯ РЕБЕНКА

Ребенок постоянно растет, и его развитие протекает в определенной закономерной последовательности. Выделение этапов и периодов развития ребенка, имеющих свои анатомо-физиологические особенности, позволяет дифференцированно подходить к ребенку. Существует классификация периодов детского возраста, в которой традиционно выделяют следующие этапы развития:

1. Антенатальный (внутриутробный).
2. Интранатальный (внутриродовый).
3. Постнатальный (внеутробный).

1. Антенатальный (внутриутробный) этап развития продолжается в среднем 280 дней (40 недель) и делится на 3 периода (таблица 1).

Таблица 1 – Периоды внутриутробного развития

Период развития	Продолжительность	Основные события
Начальный (концептус)	Первые 2 недели	Оплодотворение, дробление, имплантация
Зародышевый (эмбриональный)	3–8 недель	Гастрюляция, органогенез
Плодный (фетальный)	С 76 дня до конца беременности	Плацентация

Дополнительно фетальный период делится на два подпериода:

- ранний фетальный (с 76 дня до 22 недели);
- поздний фетальный (с 22 недели до начала родов).

Начальный период. В течение первых суток после овуляции происходит оплодотворение, образуется *зигота* (рисунки 1 а, б; цв. вкл.). Сам факт появления зиготы означает зарождение жизни (рисунки 1 в, г, д, е; цв. вкл.). Она содержит двойной набор хромосом и несет в себе комплексную генетическую информацию, полученную от отца и матери. Биологическое право выбора пола ребенка принадлежит мужчине. Если отец передает свою X-хромосому, то зачинается дочь, если Y-хромосому – сын.

Трое суток с момента оплодотворения *концептус* продвигается по маточной трубе; при этом происходит дробление и формируется *морула*. На 4 сутки морула оказывается в полости *матки* в виде формирующейся *бластоцисты*. Через 5,5–6 суток после оплодотворения бластоциста имплантируется в *эндометрий*.

Первая неделя после оплодотворения является первым критическим периодом в развитии, в это время действует закон «Все, или ничего». Имеется выраженная ранимость, которая может привести к гибели зародыша («ничего»), или хорошие репаративные возможности не приведут к нарушению дальнейшего развития концептуса («все»).

Зародышевый (эмбриональный) период. Этот период «большого органогенеза» (со 2 по 8 неделю), когда формируются все органы и системы эмбриона. Формирование головного и спинного мозга происходит на 4 неделе, закладка сердца, глаз, почек и конечностей – на 6 неделе, кишечника, легких, пальцев, ушей, печени и мышц – на 8 неделе гестации (рисунок 2, цв. вкл.).

Дифференцировку тканей плода могут нарушить неблагоприятные условия внутриутробной жизни, воздействие инфекционных агентов (вируса краснухи, цитомегаловируса, микоплазмы и др.), что приводит к формированию врожденных пороков развития, или гибели эмбриона (2 критический период).

Плодный период. С 9 недели плод быстро растет, происходит структурная перестройка органов и систем с интенсивным созреванием тканей. К 12 неделе отчетливыми становятся признаки пола, к 13–14 неделе появляются плавные движения, которые могут быть впервые замечены матерью. Последний триместр характеризуется значительным увеличением массы тела плода, подкожной клетчатки и мышц.

Нарушение нормального течения плодного периода может быть результатом гипоксии плода при патологии плаценты или пупочного канатика, инфекции, травматического, токсического или радиационного воздействия, иммунных нарушений, нерационального или недостаточного питания беременной.

2. Интранатальный период исчисляются от времени появления регулярных родовых схваток до момента перевязки пуповины. Обычно он составляет от 6 до 18 часов.

По рекомендации ВОЗ, жизнеспособным считают плод, родившийся на сроке беременности 22 недели и более или имеющий при рождении массу тела 500 г и более. общепризнаны критерии живорожденности, определенные ВОЗ.

Живорожденным считается ребенок с 22 недели гестации и имеющий хотя бы один из четырех признаков живорожденности:

- самостоятельное дыхание;
- сердцебиение;
- пульсацию пуповины;
- наличие произвольных движений

3. Постнатальный (внеутробный) этап развития состоит из 6 периодов:

1. Новорожденности (от рождения до 28 дней жизни).
2. Грудного возраста (1–12 месяцев).
3. Раннего детства (1–3 года).
4. Первый период детства – дошкольный возраст (3–7 лет).
5. Второй период детства – младший школьный возраст (девочки – 7–11 лет; мальчики – 7–12 лет).
6. Старший школьный возраст (девочки – 12–18 лет; мальчики – 13–18 лет).

1. Период новорожденности начинается после перевязки пуповины и длится 4 недели. Период новорожденности делится на два подпериода:

- ранний неонатальный (первые 7 дней жизни);
- поздний неонатальный (со 2 по 4 неделю).

Учитывая прямую зависимость уровня младенческой заболеваемости и смертности новорожденного от течения беременности и родов, а также от адаптационных возможностей ребенка к новым условиям жизни, принято выделять еще один важный период:

- **перинатальный** – с 22 недели внутриутробного развития по 7 день внеутробной жизни, объединяющий периоды:
 - а) поздний фетальный;
 - б) интранатальный;
 - в) ранний неонатальный.

Внеутробный этап развития

1. Период новорожденности. Период новорожденности начинается с момента рождения ребенка и продолжается 4 недели. Ранний неонатальный период – основной период адаптации ребенка к внеутробным условиям жизни. В процессе адаптации отмечается ряд транзиторных, пограничных с патологией состояний новорожденного. Это физиологический катар кожи – реактивная краснота кожи, физиологическая желтуха гемолитико-конъюгационного генеза, физиологическая убыль массы тела на 5–6 % за счет повышенной потери жидкости. Наличие циркулирующих гормонов матери в крови новорожденного может вызвать половой криз у девочек и мальчиков в виде нагрубания грудных желез (вплоть до секреции молока) и метроррагий у девочек.

В связи с преобладанием в центральной нервной системе (ЦНС) процессов «охранительного» торможения новорожденный большую часть суток спит.

Защиту от многих вирусных и некоторых бактериальных инфекций обеспечивают IgG, передающиеся ребенку от матери. Функция собственных Т-лимфоцитов несколько снижена.

В этом периоде выявляют пороки развития, наследственные заболевания, болезни, обусловленные антигенной несовместимостью эритроцитов матери и плода, перинатальное поражение ЦНС, последствия внутриутробного инфицирования или инфицирования в родах. В первые дни жизни могут возникнуть гнойно-септические заболевания, бактериальные и вирусные поражения дыхательных путей и кишечника. Легкость инфицирования обусловлена отсутствием у новорожденных секреторного IgA и низким содержанием антител (АТ), относящихся к классу IgM.

2. Грудной период. Грудной период продолжается с 30 дня до конца первого года жизни. Начинается бурное физическое, моторное и психическое развитие. При этом очень высока интенсивность обменных процессов при сохраняющейся анатомо-физиологической незрелости органов и систем организма ребенка. Пассивный иммунитет, приобретенный от матери внутриутробно и поддерживаемый после рождения молоком матери, постепенно ослабевает, и дети могут болеть корью, ветряной оспой, дифтерией, коклюшем и другими детскими инфекционными заболеваниями. Поэтому для защиты от инфекционных заболеваний важны естественное вскармливание и проведение профилактических прививок по прививочному календарю (таблица 2).

В этом возрасте при нерациональном питании и погрешностях ухода легко появляются «фоновые» заболевания: гипотрофия, паратрофия, анемия, рахит, острые расстройства пищеварения, аллергия. Развитие острых респираторных вирусных инфекций (ОРВИ) может осложниться пневмонией.

Преддошкольный период раннего детства. Преддошкольный период (с 1 года до 3 лет) отличается постепенным замедлением темпов прибавки массы и длины тела, про-

Таблица 2 – Национальный календарь профилактических прививок Кыргызской Республики (Приказ №117 от 13.03.2009 г.)

Сроки введения	Вид вакцины	Против каких инфекций	Примечание
В первые 24 часа после рождения	ВГВ	Вирусный гепатит В	Детей, родившихся в домашних условиях, прививать в ЛПО в первый день взятия на учет. Предусмотреть вакцинацию БЦЖ в отдельном кабинете
В течение пребывания в роддоме	БЦЖ	Туберкулез	
	ОПВ	Полиомиелит	
2 месяца жизни	АКДС+ВГВ+ХИБ (пентавакцина)	Коклюш, дифтерия, столбняк, вирусный гепатит В, гемофильная инфекция, тип «b»	В один день
	ОПВ	Полиомиелит	
3,5 месяца жизни	АКДС+ВГВ+ХИБ (пентавакцина)	Коклюш, дифтерия, столбняк, вирусный гепатит В, гемофильная инфекция, тип «b»	В один день
	ОПВ	Полиомиелит	
5 месяцев жизни	АКДС+ВГВ+ХИБ (пентавакцина)	Коклюш, дифтерия, столбняк, вирусный гепатит В, гемофильная инфекция, тип «b»	В один день
	ОПВ	Полиомиелит	
12 месяцев жизни	КПК	Корь, эпидемический паротит, краснуха	Однократно
2 года	АКДС	Коклюш, дифтерия, столбняк	Однократно
6 лет	АДС	Дифтерия, столбняк	В один день
	ККВ	Корь, краснуха	
11 лет	АДС-М	Дифтерия, столбняк	Однократно

должающимся созреванием нервной системы, расширением условно-рефлекторных связей, становлением второй сигнальной системы, формированием лимфоидной ткани носоглотки, увеличением мышечной массы. К 2 годам завершается прорезывание 20 молочных зубов. Стремительно расширяются двигательные возможности – от ходьбы до бега, лазанья и прыжков. Основные физиологические системы обладают большей степенью зрелости. Острые расстройства пищеварения, пневмонии, бронхит, анемии развиваются часто, но протекают легче, чем у детей грудного возраста. На фоне физиологической гиперплазии лимфоидной ткани нередко развиваются тонзиллит, аденоиды, лимфаденит.

Дошкольный период. Дошкольный период (от 3 до 7 лет) характеризуется расширением контактов ребенка с окружающим миром. В 5–6 лет начинается смена молочных зубов на постоянные, ребенок переходит на режим питания взрослого человека. Иммунная защита достигает известной степени зрелости. В это время дети обычно начинают посещать детский сад, интенсивно развивается их интеллект, усложняются двигательные

и трудовые навыки. К 5 годам дети правильно говорят на родном языке, запоминают стихи, пересказывают сказки. Появляются различия в поведении, увлечениях и играх мальчиков и девочек. К концу этого периода ребенок готовится к поступлению в школу.

Сохраняется высокая заболеваемость ОРВИ и другими инфекционными болезнями. В связи с нарастающей сенсбилизацией организма увеличивается доля хронических заболеваний, таких как бронхиальная астма, ревматизм, геморрагический васкулит, нефрит и др. Отсутствие должных навыков поведения при повышенной подвижности часто приводит к травмам.

Младший школьный возраст. Младший школьный возраст включает период с 7 до 11 лет. Завершена структурная дифференцировка тканей, происходит дальнейшее увеличение массы тела и внутренних органов, становятся более заметными половые различия. Происходит полная замена молочных зубов на постоянные. Продолжается развитие высшей нервной деятельности, значительно усиливаются метаболические процессы в головном мозге, улучшается память, повышается интеллект, вырабатываются волевые качества. Остается высокой частота инфекционных, желудочно-кишечных и аллергических заболеваний. Занятия в школе в значительной мере ограничивают движения школьников, появляются проблемы нарушения осанки и ухудшения зрения. Часто обнаруживают очаги хронической инфекции (кариес, тонзиллит, холецистит).

Старший школьный возраст. Старший школьный период продолжается с 12 до 17–18 лет. Он совпадает с половым созреванием. В пубертатном периоде происходит интенсивная половая дифференцировка, обусловленная деятельностью желез внутренней секреции. Этот период характеризуется быстрым увеличением размеров тела, резким изменением функции эндокринных желез. Параллельно с пубертатным развитием гортани у мальчиков происходит мутация голоса – важный признак, свидетельствующий о степени половой зрелости юноши. В яичниках созревают половые клетки, происходит синтез многих гормонов (эстрогенов, андрогенов, прогестерона).

Средний возраст наступления менархе – 12–13 лет. В 16–17 лет большинство девушек имеют правильный менструально-овариальный цикл. Физическое и половое созревание происходит быстрее и заканчивается раньше, чем интеллектуальное развитие. В этом периоде часто встречаются функциональные расстройства сердечно-сосудистой и вегетативной нервной систем («юношеское сердце», «юношеская гипертония», дисциркуляторные расстройства). Широко распространены также расстройства питания (тучность, дистрофия) заболевания ЖКТ (гастрит, дуоденит, язвенная болезнь). С началом полового созревания выявляют дефекты развития полового аппарата (дисменорея, аменорея и др.), могут обостриться инфекционно-аллергические заболевания, туберкулез. Это трудный период психологического развития, стремления к самоутверждению, нередко с драматическим пересмотром всей системы жизненных ценностей, отношения к себе, родителям и сверстникам.

Во всех периодах детства существуют отличительные особенности пропорций тела и характеристик физического и психомоторного развития. У детей грудного и преддошкольного возраста о биологическом возрасте можно судить по исчезновению врожденных безусловных и появлению условных рефлексов, прорезыванию молочных зубов и формированию ядер окостенения, развитию двигательных навыков и речи. В дошкольном возрасте важным признаком зрелости считают появление постоянных зубов, а у детей младшего и старшего школьного возраста – развитие вторичных половых признаков, интеллекта, физической работоспособности.

Необходимо подчеркнуть, что каждому ребенку свойствен индивидуальный темп биологического развития, при этом его биологический возраст может в определенной степени отличаться от возраста его сверстников.

Глава 2. ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ РАЗЛИЧНОГО ВОЗРАСТА

Под термином «физическое развитие ребенка» понимают динамический процесс роста (увеличение длины, массы, отдельных частей тела) в разные периоды детства. На физическое развитие детей влияет множество факторов, что иногда чрезвычайно затрудняет выявление причин его нарушения. К основным критериям физического развития относят массу и длину тела, окружность головы и грудной клетки, пропорции тела (телосложение, осанка). Основные показатели и формулы, применяемые для ориентировочной оценки физического развития ребенка, приведены в таблице 3.

Таблица 3 – Основные показатели физического развития

Период развития	Показатели и формулы физического развития
Плод	Масса тела плода в 30 недель – 1300 г; на каждую последующую неделю прибавляют 200 г, на каждую недостающую отнимают 100 г. Длина тела плода в 25–40 недель: срок гестации в неделях +10 см. Окружность головы плода в 34 недели – 32 см; на каждую последующую неделю прибавляют 0,5 см, на каждую недостающую отнимают 1 см. Окружность грудной клетки плода в 25–40 недель: срок гестации в неделях – 7 см
Новорожденный	Масса тела 3300–3500 г. Длина тела 51–53 см. Окружность головы 35–36 см. Физиологическая убыль массы тела к 3–5 дню жизни составляет 3–6 %; масса тела восстанавливается к 7–10 дню жизни
1 месяц	Прибавка массы тела (рассчитывают от массы тела при рождении) – + 600 г.
1 месяц	Увеличение длины тела на 3–4 см. Увеличение окружности головы на 1,5–2 см. Увеличение окружности грудной клетки на 2 см
3 месяца	Среднемесячная прибавка массы тела – 700 г. Увеличение длины тела ежемесячно – 3 см. Увеличение окружности головы до 40 см (ежемесячная прибавка 1,5–2 см) и окружности грудной клетки до тех же размеров
6 месяцев	Среднемесячная прибавка массы тела — 700 г. Увеличение длины тела ежемесячно (после 3 мес.) на 2,5 см. Увеличение окружности головы до 43 см (ежемесячная прибавка после 3 мес. – 1 см)
1 год	Среднемесячная прибавка массы тела (после 6 мес.) – 400–600 г, масса тела к 1 году – 10–11 кг. Увеличение длины тела от 6 до 9 мес. на 1,5–2 см в месяц; от 9 до 12 мес. – на 1 см в мес. К 1 году длина тела увеличивается на 25 см и составляет 75–77 см. Увеличение окружности головы до 46–47 см (ежемесячная прибавка после 6 мес. – 0,5 см)
Старше 1 года	Масса тела после 1 года увеличивается в среднем на 2–2,5 кг в год до 10–11 лет; в дальнейшем масса рассчитывается по формуле $(n \times 5) - 20$ кг, где n — возраст ребенка от 12 до 15 лет. К 4–5 годам жизни длина тела новорожденного удваивается, т. е. составляет 100–106 см (ежегодная при-

Период развития	Показатели и формулы физического развития
Старше 1 года	<p>бавка рассчитывается по формуле: длина тела годовалого ребенка + 6 × n, где n – возраст в годах). Затем (до 15 лет) исходят из роста 8-летнего ребенка, равного 130 см. На каждый последующий год прибавляют 5 см, на каждый недостающий отнимают 7 см.</p> <p>Окружность головы увеличивается за всю жизнь на 22 см (на 11 см в 1 год жизни, затем на 1 см ежегодно до 5 лет и составляет в этом возрасте 50 см; в последующем до 15 лет по 0,6 см за год)</p>

Наиболее активно ребенок растет в первый год жизни. Так, масса тела новорожденного к 4,5–5 мес. удваивается, а к 10–11 мес. утраивается. Длина тела за год увеличивается на 25 см. В течение всей жизни человека только у детей до 3-месячного возраста окружность головы превышает окружность грудной клетки. У доношенных новорожденных эта разница составляет 2 см.

Для более точной оценки физического статуса разработаны таблицы стандартов (центильные шкалы распределения). В них выделены коридоры 3, 10, 25, 75, 90, 97. Для центильных таблиц на вертикальной оси откладывают возраст ребенка в годах, на горизонтальной оси – значение соответствующего признака. Таблицы разработаны с учетом половой принадлежности. Возрастной (идеальной) нормой служит диапазон признака, свойственный 50 % здоровых детей того же возраста и пола. Нормальные показатели физического развития лежат в диапазоне 25–75 центилей. Отклонения за пределы 97 и 3 центиля считают патологическими.

Увеличение массы и длины тела у детей происходит неравномерно, волнообразно. Периоды «округления», когда нарастает преимущественно масса тела, приходятся на возраст 1–4 и 8–10 лет; периоды «вытяжения», когда нарастает преимущественно длина тела, – на возраст 5–7 и 11–15 лет.

При оценке физического развития необходимо также обращать внимание на эластичность кожи, толщину подкожной клетчатки, тургор мягких тканей, мышечный тонус, психомоторное развитие.

Методика антропометрических измерений

Измерение длины тела. Длину тела у детей первых двух лет жизни измеряют с помощью специального горизонтального ростомера в виде доски с сантиметровой шкалой. У детей старшего возраста длину тела измеряют с помощью вертикального ростомера.

Измерение массы тела. Массу тела грудного ребенка определяют на специальных детских электронных весах с максимально допустимой нагрузкой до 10 кг и точностью измерения до 1 г. Определение массы тела детей старшего возраста проводят утром натощак на специальных медицинских весах с точностью до 50 г.

Измерение окружности головы и груди. Окружность головы и груди измеряют с помощью мягкой сантиметровой ленты. Для определения окружности головы ленту накладывают сзади на наружный затылочный выступ, спереди проводят по надбровным дугам. Для измерения окружности груди ленту помещают сзади под нижние углы лопаток при отведенных в сторону руках, а спереди проводят над сосками.

Факторы, определяющие физическое развитие детей

На физическое развитие детей влияют как генетические, так и экзогенные факторы.

Внутриутробные факторы. К внутриутробным факторам относят состояние здоровья родителей, их возраст, экологическую обстановку, в которой они живут, вредные привычки, профессиональные вредности, течение беременности матери и др.

Антропометрические показатели новорожденного достаточно устойчивы. Даже сравнительно небольшие отклонения от среднестатистических показателей, как правило, свидетельствуют о неблагополучии в состоянии новорожденного.

Окружность груди у новорожденного измеряют для сравнения с окружностью головы. Разница больше 2 см чаще всего служит признаком гидроцефалии. Микроцефалию выявляют значительно реже, чем компенсированную гидроцефалию.

Постнатальные факторы. К постнатальным факторам, влияющим на физическое развитие, относят питание, режим дня, эмоциональное состояние ребенка, хронические заболевания, климато-географические и социальные условия.

Климато-географические условия относят к средовым факторам риска, влияющим на рост и развитие детей. Отмечено ускорение роста весной, торможение в осенне-зимний период. Жаркий климат и высокогорье тормозят рост, но могут ускорить биологическое созревание детей.

Особенно быстро неблагоприятные факторы окружающей среды сказываются на физическом развитии детей раннего возраста, поэтому антропометрические показатели на первом году жизни фиксируют ежемесячно, а от 1 года до 3 лет – не реже чем 1 раз в полгода.

Оценка физического развития

При оценке физического статуса одновременно учитывают длину и массу тела. К вариантам нормы принято относить результаты измерений, отклоняющиеся в пределах 5–10 % от среднестатистических показателей.

Физическое развитие не соответствует общепринятым нормам при рождении у недоношенных детей. **Недоношенными** называются дети, родившиеся при сроке гестации ранее 37 полных недель беременности, имеющие массу тела менее 2500 г, длину менее 46 см. Степень недоношенности может быть различной: при I ст. (37–35 недель) масса равна 2500–2000 г; при II ст. (34–32 нед.) – 1999–1500 г; при III ст. (31–29 нед.) – 1499–1000 г; при IV ст. (< 29 нед.) – менее 1000 г.

Важно учитывать признаки, характерные для недоношенных детей: непропорциональное телосложение: относительно большая голова и туловище, короткие шея и ноги, низкое расположение пупка. Для недоношенных детей с очень низкой массой тела характерна выраженная гиперемия кожных покровов. Пушковые волосы (лануго) имеются не только на плечах и спине (как у доношенного ребенка), но также на щеках, бедрах, ягодицах. Подкожно-жировой слой значительно истончен или отсутствует, иногда сохраняясь лишь в области щек. Ногти при рождении не доходят до кончиков пальцев (если срок гестации 32 недели и меньше). Ушные раковины мягкие вследствие недоразвития хрящевой ткани. Мозговой череп значительно преобладает над лицевым, кости черепа податливы, швы и роднички открыты. Половая щель

у девочек зияет, так как большие половые губы не прикрывают малые. Яички у мальчиков не опущены в мошонку, а находятся в паховых каналах или в брюшной полости. У недоношенных детей в период новорожденности отсутствует нагрубание молочных желез. Диагноз недоношенности выставляется при наличии не какого-либо одного признака, а их совокупности.

В XX веке в развитых странах была отмечена **акселерация** – ускорение роста и развития детей во всех возрастных периодах, начиная с внутриутробного. Происходит также более быстрое развитие мышечной силы, ускорение биологического созревания, о чем свидетельствуют более ранние сроки появления ядер окостенения, прорезывания постоянных зубов, полового созревания, в частности менструальной функции у девочек.

Акселерация – результат сложного взаимодействия экзо- и эндогенных факторов (изменение генотипа из-за миграции населения и большого количества смешанных браков, изменившийся характер питания, климатических условий, научно-технический прогресс, влияющий на экологию). Ранее процесс акселерации рассматривали только как положительное явление, но в последние годы у таких детей выявляют более частые диспропорции развития отдельных систем организма, особенно нейроэндокринной и сердечно-сосудистой. В настоящее время процесс акселерации в экономически развитых странах замедлился. В будущем значительного снижения возраста полового созревания или дальнейшего увеличения длины тела выше установившейся в течение тысячелетий нормы не ожидается. Стали выявляться некоторые процессы замедления показателей физического развития – **децелерация** и даже **ретардация**.

Определение физического развития детей до 5 лет по картам физического развития

Масса тела может быстро снижаться и увеличиваться в ответ на отрицательные факторы окружающей среды, тогда как рост так изменяться не может. Для обозначения этих процессов были введены термины «истощение» и «задержка роста/низкорослость».

С учетом пола ребенка рассчитываются 3 индекса, предложенные ВОЗ:

1. Вес/Возраст.
2. Вес/Рост.
3. Рост/Возраст.

В зависимости от степени и вида патологии физического развития на цветовой диаграмме выделяют 4 цвета.

Вес большинства здоровых детей находится на полосе с маркировкой *зеленого цвета*. Термин «истощение» используется для обозначения острого, а «задержка роста» («низкорослость») – хронического нарушения питания. Выделяют следующие степени тяжести острого и хронического нарушения питания:

- 1СО до 2СО – группа риска (*голубая полоса*);
- 2СО до 3СО – умеренное нарушение пищевого статуса (*желтая полоса*);
- 3СО и ниже – тяжелое нарушение пищевого статуса (*красная полоса*).

Интерпретация измерений уровня физического развития

Карта прибавки веса – обычная диаграмма веса для детей первых 3-х лет жизни. По горизонтали диаграммы находится возраст ребенка в месяцах, по вертикали – вес в кг (рисунок 3 а, б; цв. вкл.).

На диаграммах изображены разноцветные кривые. Вес большинства здоровых детей находится на полосе с маркировкой зеленого цвета.

Голубая полоса указывает на то, что ребенок прибавляет в весе несколько меньше, чем положено по возрасту. В таком случае следует определить причину недостаточной прибавки в весе.

Желтая и красная полосы показывают недостаточный вес ребенка. Выше зеленой полосы – избыточная масса тела.

Глава 3. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ. РАЗВИТИЕ ПСИХИЧЕСКИХ И СТАТИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ

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

У новорожденного сформированы *полушария* головного мозга, основные борозды и крупные извилины, которые имеют малую высоту и глубину. Мелкие извилины формируются лишь к 5–6 годам. С увеличением полушарий, утолщением коры меняются форма, глубина, высота борозд и извилин.

В головном мозге новорожденных недостаточно дифференцировано *серое и белое вещество*, их соотношение в течение первых лет жизни несколько изменяется, что связано с перераспределением нервных клеток. Количество клеток больших полушарий после рождения не увеличивается, а идет их дифференцировка и увеличение размеров.

Некоторые клетки головного мозга новорожденного сохраняют эмбриональный характер. Пирамидальные клетки еще не имеют свойственной им формы, в них нет пигмента, и проводящие пути не достигли полного развития. Подкорковые образования двигательного анализатора, контролирующего деятельность экстрапирамидной системы, сформированы уже к рождению, что и обуславливает пирамидно-стриарный, атетозоподобный характер движений новорожденного. Координация движений развивается постепенно, начиная с глазных мышц, затем мышц шеи и т. д. Окончательное развитие клеточных структур больших полушарий завершается к 10–12 годам жизни.

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

Боковые желудочки головного мозга относительно велики и растянуты.

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

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

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

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

Спинальный мозг. Спинальный мозг новорожденного имеет наиболее законченное морфологическое строение по сравнению с головным мозгом, что определяет его более совершенные функции и присутствие спинальных автоматизмов к моменту рождения. Это самая зрелая часть центральной нервной системы в указанном возрастном периоде. Спинальный мозг новорожденных относительно длиннее, чем у взрослого, и доходит до нижнего края III поясничного позвонка, у 5-летнего ребенка он располагается на уровне I–II поясничных позвонков в виде конуса, от которого далее вниз тянутся нити «конского хвоста». В 18 лет нижний конец спинного мозга располагается на уровне верхнего края II поясничного позвонка. Рост спинного мозга продолжается приблизительно до 20 лет. По сравнению с периодом новорожденности масса его увеличивается в 8 раз.

Важным показателем созревания нервной системы является миелинизация нервных волокон, которая развивается в центробежном направлении: от клетки к периферии. Более фило- и онтогенетически старые структуры миелинизируются раньше. Вначале миелинизируются двигательные волокна, потом – чувствительные. В первую очередь миелинизации подвергаются волокна, осуществляющие жизненно важные функции (сосание, глотание, дыхание и т. д.). Черепные нервы миелинизируются к 3–4 месяцам жизни, аксоны пирамидного пути – 5–6 месяцам и окончательно – 4 годам, обуславливая увеличение объема движений и их координацию.

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

Вегетативная нервная система включает сегментарные аппараты (спинальный мозг, вегетативные узлы, симпатический ствол), а также надсегментарные аппараты (лимбико-ретику-

лярный комплекс, гипоталамус). Все органы находятся под влиянием как симпатической, так и парасимпатической частей вегетативной нервной системы. Обе части функционируют в тесном взаимодействии. При преобладании тонуса симпатической части развивается состояние *симпатикотонии*, парасимпатической – *ваготонии*.

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

Методика исследования нервной системы

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

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

Схема исследования неврологического статуса ребенка

- осмотр;
- крик;
- общемозговые симптомы;
- менингеальные симптомы;
- черепные нервы, в том числе бульбарный и псевдобульбарный паралич;
- двигательная сфера: осмотр, сухожильные и надкостничные рефлексы; суставные рефлексы; кожные рефлексы; рефлексы со слизистых оболочек; патологические рефлексы; координация движений;
- чувствительность (болевая, температурная, тактильная, проприоцептивная, чувство локализации, стереогноз): симптомы натяжения. Болевые точки, зоны Захарьина – Геда;
- вегетативно-трофическая сфера. Кожа: потоотделение, сальность, температура, трофика. Дермографизм, рефлекторный, местный. Пиломоторные рефлексы. Потовые рефлексы. Проницаемость сосудов, холодовая проба. Ортоклиностагическая проба, симптом Ашнера;
- тазовые функции;
- высшие корковые функции. Гнозис. Праксис. Речь. Письмо, чтение, счет. Память. Внимание. Интеллект;
- эмоциональная сфера. Интересы. Поведение. Сон;
- топический диагноз, локализация патологического процесса;
- клинический диагноз.

Осмотр. При осмотре новорожденного обращают внимание на стигмы дизэмбриогенеза (малые аномалии развития), окружность и форму головы, состояние черепных швов и родничков, наличие кефалогематомы, родовой опухоли, кровоизлияний в skle-

ры глаз. У старших детей оценивают поведение и реакцию на окружающее: безразличие, сонливость, апатию, страх, возбуждение, эйфорию. Также обращают внимание на настроение, выражение лица, мимику, жесты и т. д.

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

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

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

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

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

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

Оценивают:

- наличие и отсутствие рефлекса;
- его симметричность;
- время появления;
- силу ответа;
- соответствие возрасту ребенка (появление рефлекса за пределами своей возрастной группы говорит о том, что рефлекс патологический).

Безусловные рефлексy, выявляемые с рождения:

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

II группа. Транзиторные рудиментарные рефлексy (впоследствии постепенно исчезающие):

а) оральные сегментарные автоматизмы:

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

б) спинальные сегментарные автоматизмы:

- *защитный рефлекс.* Уложенный на живот ребенок поворачивает голову в сторону (исчезает к 2 мес.);
- *хватательный рефлекс* состоит в схватывании и прочном удерживании пальцев врача, вложенных в ладони ребенка. Исчезает на 2–4 месяце;
- *рефлекс Робинсона* – схватывание и прочное удерживание предмета при прикосновении к внутренней поверхности ладони. Такой же рефлекс можно вызвать, если надавить на подошву у основания II–III пальца. Рефлекс физиологичен до 3–4 месяцев;
- *рефлекс Моро.* При постукивании по столу, на котором лежит ребенок, или при разгибании ног, возникает разведение верхних конечностей, а затем охватывающее движение ими. Сохраняется до 4 месяцев;
- *рефлекс Бабинского.* Штриховое раздражение подошвы по наружному краю стопы в направлении от пятки к пальцам вызывает тыльное разгибание большого пальца и подошвенное сгибание остальных пальцев, которые иногда веерообразно расходятся. Рефлекс остается физиологичным до 2 лет.
- *Рефлекс Кернига.* У лежащего на спине ребенка сгибают одну ногу в тазобедренном и коленном суставах, а затем пытаются выпрямить ногу в коленном суставе. При положительном рефлексe это сделать не удается. Этот рефлекс исчезает после 4 месяцев.
- *рефлекс опоры.* Врач берет ребенка за подмышки со стороны спины. Стопы ребенка касаются пеленального стола. При этом ножки и туловище ребенка выпрямляются, он «стоит». Рефлекс исчезает к 2 месяцам.
- *рефлекс автоматической походки.* В положении опоры на ножки ребенка слегка наклоняют вперед, при этом он совершает шаговые движения по поверхности, не сопровождая их движениями рук. Рефлекс исчезает к 2 месяцам.

- *рефлекс ползания Бауэра*. В положении на животе ребенок рефлекторно отталкивается ножками от приставленной к подошвам ладони. Рефлекс исчезает к 4 месяцам.
- *рефлекс Галанта*. У ребенка, лежащего на боку, врач проводит большим и указательными пальцами по паравертебральным линиям в направлении от шеи к ягодицам. Раздражение кожи вызывает выгибание туловища дугой. Рефлекс исчезает к 4 месяцам.
- *рефлекс Переса*. В положении ребенка на животе проводят пальцем по остистым отросткам позвоночника в направлении от копчика к шее, что вызывает прогибание туловища, сгибание верхних и нижних конечностей, приподнимание головы, таза, иногда мочеиспускание, дефекацию и крик. Этот рефлекс вызывает боль, поэтому его нужно исследовать последним. Он исчезает к 4 месяцам.

На мышечный тонус новорожденного оказывает влияние положение тела и головы посредством позотонических и установочных рефлексов.

а) миелоэнцефальные позотонические рефлексы:

- *лабиринтный тонический рефлекс*. Вызывается изменением положения головы в пространстве. У ребенка, лежащего на спине, повышен тонус в разгибателях шеи, спины, ног. Если же его перевернуть на живот, то отмечается увеличение тонуса сгибателей шеи, спины, конечностей;
- *симметричный шейный тонический рефлекс*. При пассивном сгибании головы новорожденного, лежащего на спине, происходит повышение тонуса сгибателей в руках и разгибателей в ногах. При разгибании головы наблюдаются обратные взаимоотношения. Об изменении тонуса можно судить по увеличению или уменьшению сопротивления при пассивном разгибании конечностей;
- *асимметричный шейный тонический рефлекс*. Для проверки этого рефлекса ребенку, лежащему на спине, поворачивают голову в сторону так, чтобы его подбородок касался плеча. При этом происходит уменьшение тонуса конечностей, к которым обращено лицо (иногда их кратковременное разгибание), и повышение тонуса противоположных конечностей.

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

б) мезэнцефальные установочные автоматизмы (формируются со второго месяца жизни):

- *туловищная выпрямляющая реакция*. При соприкосновении стоп ребенка с опорой наблюдается выпрямление головы. Эта реакция формируется с конца первого месяца;
- *верхний рефлекс Ландау*. Ребенок в положении на животе поднимает голову, верхнюю часть туловища и, опираясь на предплечья, удерживается в этой позе. Рефлекс формируется к 4 месяцам;
- *нижний рефлекс Ландау*. В положении на животе ребенок разгибает и поднимает ноги. Этот рефлекс формируется к 5–6 месяцам.

в) ценные шейные и туловищные установочные рефлексы:

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

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

Нервно-психическое развитие детей

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

Основные этапы нервно-психического развития детей

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

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

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

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

Возраст 4 месяца. Громко эмоционально гулит. Узнает мать. Позитивные эмоции выражает смехом. Ищет глазами невидимый источник звука, поворачивая голову на него. Самостоятельно достает предметы в пределах досягаемости, берет их в рот для

исследования. Во время кормления поддерживает грудь матери или бутылочку руками. Захватывает висящую игрушку и длительно рассматривает ее. В вертикальном положении хорошо удерживает голову, поворачивая ее из стороны в сторону. Сидит с поддержкой.

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

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

Возраст 7 месяцев. Активно занимается игрушками: стучит ими, размахивает, бросает. Хорошо ползает. Возникает сенсорная речь, т. е. способность понимать отдельные слова взрослого, так, на вопрос «Где?» способен находить взглядом предмет (игрушку), которую часто видел. Самостоятельно сидит. Пьет из чашки. Подолгу лепечет, в лепете доминируют слоги. На незнакомые лица реагирует плачем.

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

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

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

Возраст 11 месяцев. Продолжает овладевать новыми движениями – одевает и снимает кольца пирамидки, накладывает один предмет на другой и т. п. Способен самостоя-

тельно стоять и делать первые самостоятельные шаги. Произносит первые осмысленные слова (возникает моторная речь). Первые слова состоят из простых для произношения однообразных слогов: «ма-ма», «па-па», « дя-дя», «би-би», «ав-ав». Знает части тела. Различает пищу по внешнему виду. Выполняет разученные действия с предметами: «Покачай лялю», «Покажи, где у папы глаза» и др. Сам пьет из чашки, удерживая ее двумя руками. Иногда пытается сам есть ложкой.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Возраст 7–14 лет. Тормозной регулирующей контроль со стороны коры больших полушарий доминирует над инстинктивными и эмоциональными реакциями ребенка на окружающие его условия внешней среды.

Быстро совершенствуются анализаторская и синтезирующая деятельность головного мозга. Физическое развитие в это время, в связи с акселерацией, нередко опережает нервно-психическое, что может привести к функциональным расстройствам нервной системы.

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

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

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

Уже с рождения ребенка не следует пеленать. Ребенка одевают в распашонки и ползунки, он свободно двигает ручками и ножками и в период бодрствования и во время сна. Это стимулирует развитие моторики, не стесняет движение живота и грудной клетки при дыхании.

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

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

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

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

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

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

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

- 4,5–5 мес. следует приучать ребенка есть из ложки, снимая пищу губами;
- 6,5–7 мес. давать в руку кусочек печенья или сухаря;
- 7–8 мес. приучать пить из чашки, которую держит взрослый, а затем постепенно и сам ребенок;
- 8–9 мес. детей, умеющих сидеть, нужно усаживать за специальный стол со стульчиком с высокой спинкой и подлокотниками;
- приучать малыша перед едой мыть руки, учить кушать аккуратно, воспитывать отрицательное отношение к неопрятности во время еды;
- 1 года 2 мес. давать в руку чайную ложку и направлять ее с едой в рот ребенку, обучая кушать;
- 1 года 5 мес. побуждать ребенка есть ложкой не только густую пищу, но и жидкую, учить пользоваться салфеткой, есть только из своей тарелки, есть суп с хлебом;
- на 2–3 году ребенок уже должен активно участвовать в ритуале перед кормлением: приготовлении места для еды (убрать игрушки со стола, вытереть стол, постелить салфетку, вымыть руки, принести стул, посуду и т. д.);
- не говорить за едой с полным ртом. Покушав, сказать спасибо.

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

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

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

и к 1,5 годам днем просится на горшок сам, а к 2 годам просыпается и ночью, чтобы попроситься в туалет.

Нормальное течение процессов высшей нервной деятельности, физическое развитие, созревание детского организма невозможны без сна, во время которого осуществляется отдых нервной системы и тела. Средняя суточная потребность во сне зависит от возраста ребенка: новорожденный спит 16,5 часов; от 1 до 6 мес. – 15,5 до 14,5 час; 7–12 мес. – 14,0–13,5 час; от 1 до 2 лет – 13,5–13,0 час; 4 года – 11,5 час; 5–6 лет – 11–10 час; 7 – 12 лет – 9,5–8,5 час; 13–16 лет – 8,5–8 часов в сутки.

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

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

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

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

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

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

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

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

Семиотика поражений нервной системы. Некоторые синдромы у детей

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

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

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

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

Судорожный синдром. Судороги – непроизвольные мышечные сокращения, появляющиеся внезапно в виде приступов различной продолжительности. Различают клонические судороги (мышечные сокращения, быстро следующие друг за другом через короткие неравномерные промежутки времени) и тонические судороги (длительные мышечные сокращения). У новорожденных чаще развиваются клонические судороги с беспорядочным вовлечением отдельных частей тела. Иногда судороги проявляются общими вздрагиваниями с последующим крупноразмашистым тремором рук.

Причиной судорог у новорожденных могут быть пороки развития мозга, перинатальные поражения ЦНС, гипертермия, генерализованные ВУИ, внутричерепные

кровоизлияния, метаболические нарушения (гипогликемия, гипокальциемия, гипопомагниемия, гипо- и гипернатриемия, гипербилирубинемия, гипераммониемия), синдром абстиненции, когда беременные имели лекарственную или алкогольную зависимость. У грудных детей судорожные состояния связаны главным образом с приобретенными токсико-инфекционными заболеваниями (менингит, менингоэнцефалит, коклюш, гипертермия при гриппе и др.). Судороги у детей старшего возраста возникают также при кровоизлияниях в мозг и оболочки мозга, опухолях, но особенно часто – при эпилепсии.

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

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

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

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

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

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

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

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

Глава 4. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОЖИ, ПОДКОЖНО-ЖИРОВОЙ КЛЕТЧАТКИ, КОСТНОЙ, МЫШЕЧНОЙ, ЛИМФАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМ. СЕМИОТИКА

Кожа детей содержит значительно больше воды (80–82 %), чем кожа взрослого (62 %). Кожа ребенка первого года жизни отличается нежностью, бархатистостью, эластичностью. В целом она тонкая, гладкая, поверхность ее суше, чем у взрослых, отмечается склонность к шелушению. Кожа является индикатором возраста внутриутробного развития. Так, кожные борозды на подошвах появляются на 32–34 неделе гестации в верхней части подошвы и идут поперечно. К 40 неделе вся стопа исчерчена бороздами. К концу 4 и на 5 месяце жизни плода уже четко выявляются все слои эпидермиса, заканчивается формирование эластических и коллагеновых волокон.

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

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

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

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

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

Дерма состоит из основного вещества, волокнистых образований и клеточных элементов. В дерме выделяют сосочковый и сетчатый слои. Основное вещество дермы представляет собой гомогенную, бесструктурную массу водянистой или гелеподобной консистенции. Это сложный гликопротеидный комплекс, содержащий в основном мукополисахариды. Мукополисахариды представляют собой матрицу, из которой фибробласты выделяют белок, превращающийся в фибриллы, являющиеся основной единицей аргирофильных и коллагеновых волокон.

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

Потовые железы появляются на 8 неделе, расположены повсюду, но больше их на ладонях, подошвах, голове и в подмышечных областях.

Сальные железы закладываются на 2–3 неделе внутриутробной жизни. Они распространены по всей коже за исключением ладоней и подошв. Сальные железы полностью оформляются и начинают функционировать уже на 7 месяце внутриутробного развития. Продуктом сальных желез является сыровидная смазка. В момент рождения ребенка кожа его покрыта толстым слоем сыровидной смазки. Сальные железы у новорожденных могут перерождаться в кисты, особенно на коже лица, образуя мелкие бело-желтые образования (*milia*). На волосистой части головы за счет повышенной секреции сальных желез могут образоваться «молочные корки» – гнейс.

Первые зачатки волос появляются в области бровей на 2–3 месяце, а их формирование по всему кожному покрову заканчивается на 4–6 месяце внутриутробной жизни. Это первичные пушковые волосы (*lanugo*), они лишены мозгового вещества. В конце внутриутробного развития и вскоре после рождения они выпадают и на их месте вырастают постоянные (вторичные, терминальные) волосы. Особенностью

является замедленный рост волос в первые два года жизни и быстрая их смена. Ресницы у детей растут быстро и в возрасте 3–5 лет их длина такая же, как у взрослых. Толщина волос на голове существенно увеличивается с возрастом. В периоде полового созревания появляются волосы на лице (у мальчиков), в подмышечных впадинах и на лобке. Каждый волос связан с волосяным фолликулом, и из каждого выходит только один волос, который состоит из стержня, корня и нижней части корня волоса – луковицы.

Ногти начинают образовываться с первичного утолщения эпидермиса в конце 3 эмбрионального месяца. Растут они очень медленно и к рождению закрывают все ногтевое ложе.

Нервные окончания кожи к моменту рождения развиты недостаточно, но функционально состоятельны и обуславливают болевую, тактильную и температурную чувствительность. В коже расположены окончания как черепно-мозговых, так и вегетативных нервов. Черепно-мозговые нервы имеют чувствительные окончания, а нервы гладких мышц и потовых желез относятся к вегетативной нервной системе.

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

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

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

Физиологическая роль кожи

1. *Кожа – защитный орган.* Она очень прочна и способна удерживать растяжение, давление, сжатие. Эта функция кожи выражена у детей слабо, о чем говорят легкая ранимость и частая инфицируемость, связанные с недостаточной кератинизацией рогового слоя, его тонкостью, незрелостью местного иммунитета. Поверхность детской кожи склонна к шелушению из-за большей сухости. Склонность детской кожи к мацерации, легкая инфицируемость, обильное кровоснабжение обуславливают своеобразное проявление кожных симптомов.

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

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

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

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

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

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

Методы исследования кожи

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

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

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

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

Цвет кожи зависит от количества кожного пигмента (меланина), толщины рогового слоя, степени кровоснабжения, состояния мелких сосудов кожи, состава крови (уровень эритроцитов и гемоглобина), степени облучения ультрафиолетовыми лучами. Цвет кожи здорового ребенка ровный бледно-розовый или смуглый.

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

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

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

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

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

При осмотре кожных покровов следует обращать внимание на *развитие венозной сети*. Выраженный венозный рисунок в виде “головы медузы” может появляться при застойных явлениях в системе воротной вены. При гидроцефалии и рахите расширяется венозная сеть

на волосистой части головы, при увеличении бронхопьюльмональных узлов – в верхней части спины. Иногда кожные сосуды образуют так называемые *сосудистые звездочки*, слегка выступающие над уровнем кожи, с многочисленными ответвлениями, которые появляются при хронических заболеваниях печени и сочетаются с красными (печеночными) ладонями и стопами. *Ангиомы* – сосудистые опухоли – могут достигать значительных размеров, иногда они прорастают в подлежащие ткани и органы.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Чешуйка (squama) – скопление отторгающихся роговых пластинок эпидермиса. Чешуйки могут быть различной величины: более 5 мм (листовидное шелушение), от 1 до 5 мм (пластинчатое шелушение), мельчайшими (отрубевидное шелушение). По цвету они желтоватые или сероватые. Обильное отрубевидное шелушение создает впечатление припухлости кожи. Появление чешуек наблюдается после коревой, скарлатинозной сыпи, при псориазе, себорее.

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

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

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

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

Влажность кожи определяется путем поглаживания кожи пальцами врача на симметричных участках тела: груди, туловище, в подмышечных впадинах и паховых областях, на конечностях, в том числе на ладонях и подошвах. Особенно важно определение влажности на ладонях и подошвах у детей препубертатного возраста. Определение влажности кожи на затылке имеет особое диагностическое значение у детей

грудного возраста. В норме кожа ребенка имеет умеренную влажность. При заболеваниях возможны сухость кожи, повышенная влажность и усиленная потливость.

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

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

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

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

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

К дополнительным методам исследования кожи относится определение **дермографизма**. Исследование дермографизма производится путем проведения сверху вниз кончиком указательного пальца правой руки или рукояткой молоточка по коже груди или живота. Через некоторое время на месте механического раздражения кожи появляется белая (белый дермографизм) или красная полоса (красный дермографизм). Отмечают вид дермографизма (белый, красный), скорость его появления и исчезновения, размеры (разлитой или не разлитой).

Изменения волос и ногтей

Изменение волос и ногтей носит вторичный, или дистрофический характер при нарушениях питания или встречается на фоне других заболеваний. Оно очень характерно для грибковых поражений, поэтому обследование на грибковые заболевания обязательно при любых явных изменениях со стороны придатков кожи.

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

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

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

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

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

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

Врожденная пахионихия, или образование “когтистых” ногтей, – это состояние, при котором ногтевые пластинки выглядят утолщенными, с поперечными и продольными бороздами серовато-желтого или коричневого цвета.

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

Анатомо-физиологические особенности подкожно-жировой клетчатки

Образование подкожно-жирового слоя начинается на 4–5 месяце и особенно интенсивно нарастает в последние 1,5–2 месяца внутриутробного развития. Особенно чувствителен критический период для развития подкожно-жировой клетчатки – с 30 недели внутриутробного развития до 2 лет жизни. Увеличение жировой ткани происходит главным образом за счет числа жировых клеток – адипоцитов. Чрезмерно большое увеличение числа адипоцитов может служить причиной стойких и тяжелых форм ожирения.

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

1) жировые клетки мельче и содержат ядра, в дальнейшем клетки увеличиваются в размере, а ядра уменьшаются;

2) у детей первого года жизни отношение подкожного жирового слоя к массе тела относительно больше, чем у взрослых, что объясняет округлые формы тела детей;

3) в грудной и брюшной полостях, в забрюшинном пространстве скопления жировой клетчатки почти отсутствуют. Они появляются только к 5–7 годам и в период полового созревания. Этим объясняется легкая смещаемость внутренних органов;

4) сохранение в подкожной клетчатке участков ткани эмбрионального характера, обладающей как жиронакапливающей, так и кровообразующей функцией;

5) наличие скоплений бурой жировой ткани, которая участвует в несократительном термогенезе, т. е. теплопродукции, не связанной с мышечным сокращением.

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

Предполагают, что жир имеет разный состав на разных участках тела. Это объясняет закономерность его появления и исчезновения: в первую очередь жир накапливается на лице, затем на конечностях и в последнюю очередь на животе, а исчезает в обратном порядке.

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

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

Методика исследования подкожного жирового слоя

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

Общее представление о количестве и распределении подкожного жирового слоя можно получить при *осмотре* ребенка, однако окончательное суждение о состоянии подкожной жировой клетчатки делают после *пальпации*. Для оценки подкожного жирового слоя требуется несколько более глубокая пальпация, чем при исследовании кожи: большим и указательным пальцами правой руки захватывают в складку не только кожу, но и подкожную клетчатку. Определять толщину подкожного жирового слоя следует не на одном участке, так как при ряде заболеваний отложение жира в различных местах оказывается неодинаковым. В зависимости от толщины подкожно-жировой клетчатки говорят о нормальном, избыточном и недостаточном отложении жира. Обращают внимание на равномерное (ожирение первичное) или неравномерное распределение подкожного жирового слоя («лунообразное лицо» при синдроме Иценко – Кушинга).

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

Недостаточное развитие подкожного жирового слоя может быть обусловлено конституциональными особенностями (астеническим типом телосложения), недостаточным или несбалансированным питанием, заболеваниями органов пищеварения, дли-

тельной интоксикацией, хроническими инфекционными заболеваниями, глистной инвазией, патологией ЦНС, психическими и эндокринными болезнями, злокачественными новообразованиями.

Определяют толщину подкожного жирового слоя в следующей последовательности:

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

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

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

Анатомо-физиологические особенности костной системы у детей

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

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

В первые месяцы и годы жизни перестройка структуры костной ткани происходит от грубоволокнистого строения до пластинчатой кости с вторичными гаверсовыми структурами. Интенсивный рост с одновременным гистологическим перемоделированием костей обуславливает повышенную чувствительность костной ткани к неблагоприятным воздействиям внешней среды. Интенсивный остеогенез и перемоделирование сопровождаются существенным уменьшением плотности и твердости костной ткани у детей раннего возраста с одновременным увеличением гибкости костей и их склонностью к разнообразным деформациям. Твердость костей зависит от степени замещения хрящевой ткани остеоидной и степенью ее минерализации. Содержание основного минерального компонента кости – гидроксиапатита – у детей с возрастом увеличивается.

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

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

Третья стадия остеогенеза – это процессы перемоделирования и постоянного самообновления кости, которые регулируются парацитовидными железами и зависят от обеспеченности витамином Д. Процессы остеогенеза обеспечиваются нормальным уровнем кальция. Постоянство уровня кальция в сыворотке крови весьма стабильно (норма 2,5–2,7 ммоль/л). При недостаточности кальция в пище или плохом всасывании кальция из кишечника уровень кальция крови начинает поддерживаться за счет высвобождения кальция из костей.

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

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

Методика исследования костной системы и суставов

Анамнез. При заболевании костной системы к основным жалобам, предъявляемым больными, относятся жалобы на боли в костях, суставах, изменение их конфигурации, ограничение подвижности. Составить представление о развитии костной системы ребенка помогают сведения, полученные при сборе анамнеза жизни, такие как темпы роста, время закрытия родничков, сроки прорезывания зубов.

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

При **осмотре головы** определяют ее величину и форму, измеряют окружность головы. В норме форма головы округлая. Большой родничок расположен между лобной и теменными костями и имеет форму правильного ромба (рисунок 4)

При определении большого родничка измеряется расстояние между двумя противоположными сторонами родничка.

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

Боковые роднички у доношенных детей обычно закрыты.

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

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

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

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

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

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

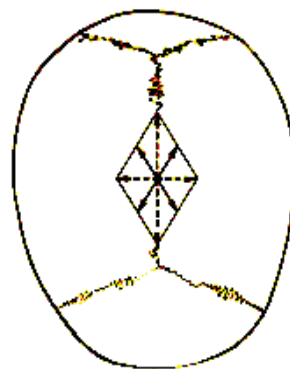


Рисунок 4 – Измерение большого родничка

При осмотре **грудной клетки** прежде всего оценивают ее форму. Обращают внимание на деформацию грудной клетки, наличие «куриной груди», наличие перипневмонической борозды Филатова – Гаррисона (западение на месте прикрепления диафрагмы), «сердечного горба» (выпячивание грудной клетки в области сердца), груди «сапожника» или «воронкообразной» груди (западение грудины) и т. д.

Необходимо обратить внимание на величину эпигастрального угла. По его величине можно ориентировочно оценить конституцию ребенка: при нормостенической конституции эпигастральный угол равен 90°, при гиперстенической – он тупой, при астенической – острый. *Нарушение осанки* – отклонение позвоночника в сагиттальной или фронтальной плоскости, которое определяется состоянием мышечного тонуса и привычной для ребенка измененной позой.

Осмотр позвоночника. У новорожденного позвоночник не имеет изгибов. Физиологические изгибы начинают формироваться только с 3–4 месяцев. В 2 месяца появляется шейный лордоз (изгиб вперед), когда ребенок начинает держать головку, в 6 месяцев – грудной кифоз (изгиб назад), когда ребенок начинает сидеть. В 9–10 месяцев, когда ребенок начинает ходить и стоять, формируется поясничный лордоз.

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

В случае сколиоза при осмотре ребенка спереди или сзади можно заметить, что одно плечо выше другого, лопатка на вогнутой стороне искривления расположена ближе к остистым отросткам, чем на выпуклой стороне. При осмотре спереди можно выявить асимметрию положения ключиц и передне-верхних выступов подвздошных костей и иногда мечевидного отростка грудины. Также заметно, что одна рука (при свободно висящих руках) прилегает к туловищу плотнее, чем другая. Одновременно с осмотром позвоночника необходимо проверить его подвижность по объему наклонов и поворотов шеи и туловища, также исследуется болезненность позвонков при пальпации и движении.

При осмотре **верхних конечностей** обращают внимание на относительную длину предплечья, плеча и кисти. При осмотре **нижних конечностей** необходимо обратить внимание на симметричность ягодичных складок, количество складок на внутренней поверхности бедер (особенно у детей первых месяцев жизни), укорочение конечностей, их Х- или О-образное искривление, плоскостопие.

Пальпация головы позволяет судить о плотности костей черепа, состоянии швов и родничков. Кости ребенка на ощупь плотные, у новорожденного несколько податливые при надавливании в области краев родничка и швов. Патологическое размягчение костей (*краниотабес*) можно выявить, надавливая четырьмя пальцами обеих рук на затылок ребенка. Чешуя размягченной затылочной кости будет при этом прогибаться, как пергамент. Этот симптом свойствен рахиту.

У детей первого года жизни особое внимание уделяют исследованию родничков. Пальпируя *большой родничок* необходимо определить его размер, который измеряется по перпендикулярам, проведенным от стороны к стороне. Необходимо тщательно ощупать соединительно-тканную перепонку и костные края родничка, определив при этом, имеется ли выбухание, западение, пульсация родничка, насколько ровные и плотные

его края, нет ли зазубренности и излишней их податливости. Раннее закрытие большого родничка может быть у детей с микроцефалией.

При рождении размер большого родничка в среднем равен $2,5 \times 2,5$ см. Закрытие его происходит обычно к 1–1,5 годам, но нередко можно отметить и более раннее закрытие большого родничка у здоровых детей (в 9–10 месяцев).

Позднее закрытие родничка обычно встречается при рахите, гидроцефалии. При повышении внутричерепного давления края родничка могут вновь разойтись.

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

Западение родничка обычно связано с потерей большого количества жидкости (*экцикоз*). При пальпации ребер у больных рахитом детей ощущается утолщение в области перехода костной их части в хрящевую, что создает впечатление ряда бус, которые называют *рахитическими «четками»*. Можно определить валикообразные утолщения в области эпифизов лучевой кости (*рахитические «браслеты»*), утолщения в области диафизов фаланг пальцев (*«нити жемчуга»*).

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

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

Сроки прорезывания молочных зубов:

- в 6 мес. прорезываются два нижних средних резца;
- в 8 мес. – два верхних средних резца;
- в 10 мес. – два верхних боковых резца;
- в 12 мес. – два нижних боковых резца.

К первому году жизни должно быть 8 зубов. Количество молочных зубов высчитывают по формуле: $n - 4$ ($n - 4$), где n – возраст ребенка в месяцах (рисунок 5).

Смена молочных зубов на постоянные происходит в возрасте 5–7 лет. Формула постоянных зубов: $4n - 20$, где n – возраст в годах.

Для молочных зубов характерны:

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

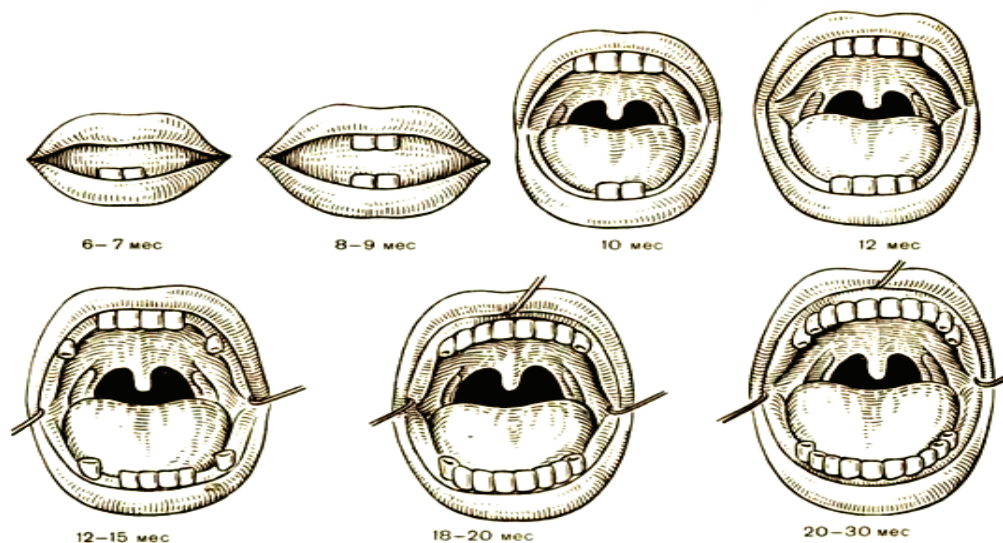


Рисунок 5 – Сроки прорезывания молочных зубов

Первые постоянные зубы прорезываются около 5 лет, ими обычно бывают первые моляры. Формирование как молочного, так и постоянного прикуса у детей является показателем уровня биологического созревания ребенка, поэтому используется понятие “зубной возраст”. Сроки прорезывания молочных зубов представлены на рисунке 5.

К аномалиям развития зубов относятся:

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

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

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

Особенности обследования суставов. Методика исследования используется для каждого отдельного взятого сустава и включает осмотр (определение припухлости, изменение формы, покраснение), пальпацию (определение болезненности, повышение местной температуры), изучение функции. Обследование начинают с суставов рук, затем обследуют нижние конечности, челюстно-височные суставы и суставы позвоночника. Необходимо различать дефигурацию и деформацию суставов.

Дефигурация – обратимое изменение, связанное с внутрисуставным выпотом или утолщением (воспалением) синовиальной оболочки.

Деформация – стойкое изменение суставов, связанное с пролиферативными и деструктивными процессами, сопровождающимися изменением формы суставов, развитием подвывиха, контрактуры, анкилоза.

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

Обследование *позвоночника* можно проводить отдельно, после осмотра всех периферических суставов. Оно позволяет выявить наличие сколиозов (перпендикуляр, опущенный из вершины остистого отростка I грудного позвонка, отклоняется в сторону от межъягодичной складки). При осмотре сбоку обращают внимание на характерные изгибы позвоночника (физиологические), их усиление или уменьшение. Самым подвижным является шейный отдел, менее подвижным – грудной и поясничный; в крестцовом отделе подвижность отсутствует. Сгибание позвоночника происходит главным образом в шейном, нижнегрудном и поясничном отделах. При сгибании из вертикального положения позвоночник в целом описывает дугу (90 градусов). Если посмотреть сбоку на нормально согнутую спину, она представляет плавную дугу. Сглаженность дуги или сохранение поясничного лордоза свидетельствует о ригидности позвоночника.

Анатомо-физиологические особенности мышечной системы у детей

1. Масса мышц по отношению к массе тела у детей значительно меньше, чем у взрослых.
2. Общее нарастание массы мышечной ткани в процессе постнатального развития происходит быстрее, чем массы скелета; ни одна другая ткань не дает такого прироста после рождения, как мышечная.
3. У новорожденных основная масса приходится на мышцы туловища, в то время как в другие периоды – на мышцы конечностей.
4. Особенностью новорожденных является и значительное преобладание тонуса мышц-сгибателей, который исчезает после 4 месяцев жизни. Благодаря повышению тонуса сгибателей во внутриутробном периоде возникает специфическая поза плода.
5. Миофибриллы с момента рождения до 16 лет утолщаются в 4 раза. Параллельно росту миофибрилл количество ядер на единицу площади ткани уменьшается (от 45 – у новорожденных до 5 – у 17-летнего юноши). С развитием мышечных волокон идет формирование соединительно-тканного каркаса мышц – *эндомизия* и *перемизия*, которые достигают окончательной степени дифференцировки к 8–10 годам.
6. Содержание миофибрилярных белков мышечной ткани новорожденных в два раза меньше их содержания у детей старшего возраста.
7. Рецепторный аппарат мышц сформирован к моменту рождения ребенка. Веретена-проприорецепторы активно функционируют еще во внутриутробном периоде. В последующие годы происходит только их перераспределение: они концентрируются в тех участках мышц, которые испытывают наибольшее растяжение. Скелетные мышцы во

внутриутробном периоде отличаются низкой возбудимостью. Мышца воспроизводит лишь 3–4 сокращения в секунду. С возрастом число сокращений доходит до 60–80 в секунду. У новорожденного, в отличие от взрослых, даже во время сна мышцы не расслабляются. Постоянная активность скелетных мышц определяет их участие в реакциях сократительного термогенеза, а также в анаболических процессах растущего организма – в стимуляции развития самой мышечной ткани.

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

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

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

11. Координация движений совершенствуется к 10–12 годам.

12. После 15 лет совершенствуется точность и координация мелких движений за счет интенсивного развития мелких мышц.

13. Учитывая эти особенности, физические нагрузки должны быть строго дозированы, не должны вестись в быстром темпе (должен быть контроль школьного врача на уроках физкультуры).

Методика исследования мышечной системы

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

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

Важнейшими показателями состояния мышечной системы являются *тонус мышц* и *мышечная сила*. У здорового доношенного новорожденного руки согнуты в локтях, колени и бедра притянуты к животу. У распластанного на столе ребенка с вытянутыми

руками и ногами мышечный тонус снижен (*гипотония*). Наличие повышенного тонуса (*гипертонуса*) конечностей можно предположить в том случае, если наблюдаются:

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

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

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

Симптом “треножника”, заключающийся в опоре на руки в положении сидя, характеризует слабость мышц спины.

“Лягушачий”, распластаный живот, определяемый в положении лежа или выступающий в виде пузыря в сидячем положении, заставляет предполагать гипотонию и слабость мышц живота.

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

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

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

Для определения силы мышц необходимо активное участие обследуемого. У маленького ребенка можно попытаться взять схваченную им игрушку. Ребенок старше-

го возраста по просьбе врача оказывает сопротивление при разгибании конечностей. У старших детей сила мышц исследуется при помощи динамометра.

Анатомо-физиологические особенности лимфатической системы у детей

Лимфоидная система организма представляет собой морфологический субстрат иммунной системы. К лимфатической (лимфоидной) системе относят вилочковую железу (тимус), лимфатические узлы, селезенку, лимфоидные элементы костного мозга, скопления лимфоидной ткани, расположенные в стенках полых органов пищеварительной, дыхательной систем и мочеполового тракта, диффузно рассеянную в слизистой оболочке внутренних органов лимфоидную ткань и многочисленные лимфоциты, находящиеся в крови, лимфе, тканях и органах, где они выполняют функции поиска, обнаружения и уничтожения генетически чужеродных антигенов. Костный мозг и тимус, в которых из стволовых клеток дифференцируются лимфоциты, относят к центральным органам иммунной системы, остальные элементы лимфатической системы являются периферическими органами иммуногенеза.

Морфофункциональные особенности лимфатических узлов у детей

Окончательное формирование лимфатических узлов (фолликулов, синусов, стромы) происходит в постнатальном периоде. В светлых центрах фолликулов находятся В-лимфоциты, а в паракортикальной зоне – Т-лимфоциты.

Лимфатические узлы новорожденных и детей первых месяцев жизни имеют паренхиму, богатую лимфоидными элементами с преобладанием молодых форм клеток, широкие лимфатические синусы и густую сеть кровеносных сосудов. Ретикулярная и соединительно-тканная строма у лимфоузлов почти полностью отсутствуют. Капсула узла нежная и тонкая, поэтому обнаружение лимфоузлов при пальпации у детей первых месяцев жизни затруднительно. Морфологическая и функциональная незрелость лимфоузлов обуславливает их низкую барьерную (защитную) функцию у детей грудного возраста. Это объясняет склонность к генерализации инфекции (в частности, к развитию сепсиса) в этом возрасте. В то же время местная реакция со стороны лимфоузлов может быть относительно слабой.

К 1–3 годам лимфатические узлы имеют уже довольно плотную соединительно-тканную капсулу и содержат ретикулярные клетки. Объем лимфоузлов увеличивается, они лучше пальпируются. После года барьерная функция лимфоузлов возрастает, они задерживают микробы, отвечают на внедрение инфекции островоспалительной реакцией. Этим объясняется высокая частота лимфаденитов у детей в возрасте 1–3 лет.

К 7–8 годам в лимфоузлах образуются соединительно-тканые перегородки (трабекулы), более узкими становятся синусы – щели между капсулой, трабекулами и паренхимой лимфатического узла, по которым течет лимфа. Барьерные функции продолжают усиливаться, появляется возможность местного иммунологического подавления инфекции. Для детей дошкольного и младшего школьного возраста характерно увеличение носоглоточных миндалин (аденоидов), небных миндалин, нередко возникают периферические лимфадениты.

К 12–13 годам лимфатические узлы имеют законченное строение с хорошо развитой соединительно-тканной капсулой, трабекулами, с узкими синусами. Функция лимфоузлов в этом возрасте соответствует таковой взрослого человека. Они способны не только задерживать, но и уничтожать микробы. Нагноение лимфоузлов, или казеозная реакция, свойственная туберкулезу в более раннем возрасте, встречается редко.

В период полового созревания рост лимфоузлов останавливается, и они частично подвергаются обратному развитию – замещаются соединительной и жировой тканью.

Методы обследования и основные симптомы поражения лимфатической системы

Лимфатические узлы. Различают следующие группы периферических лимфатических узлов: затылочные, в области сосцевидного отростка – заушные, подчелюстные, подбородочные, переднешейные, тонзиллярные, заднешейные, надключичные, подключичные, торакальные, локтевые или кубитальные, паховые, бедренные, подколенные.

Для исследования лимфатических узлов применяют осмотр и скользящую пальпацию. Их необходимо пальпировать системно с двух сторон. При исследовании лимфатических узлов определяют их величину и количество, подвижность, отношение к коже, подкожной жировой клетчатке и между собой, чувствительность. У здоровых детей пальпируется не более 3 групп лимфатических узлов (подчелюстные, подмышечные и паховые). Если в каждой группе пальпируется не более 3 узлов, принято говорить о единичных лимфатических узлах. Если пальпируется более 3 – о множественных. Величина лимфатического узла недоступна точному измерению.

Условно принято различать следующие размеры лимфатических узлов: величина просяного зерна (I степень), чечевицы (II степень), горошины (III степень), боба (IV степень), ореха (V степень) и голубинового яйца (VI степень)

При увеличении лимфатических узлов больше голубинового яйца (VI степень) говорят об опухолевидном наружном лимфадените. Нормальной величиной является размер от чечевицы до небольшой горошины (II–III степень). Увеличение лимфатических узлов может быть симметричным, распространенным или изолированным и достигать такой степени, что они становятся видимыми при простом осмотре. Консистенция лимфатических узлов у здоровых детей эластичная, пальпация безболезненна.

У детей на первом году жизни из-за хорошо развитого подкожного жира, недостаточного развития капсулы лимфатических узлов последние с трудом пальпируются. Если лимфатические узлы увеличились недавно, то они обычно мягкой консистенции. При хронических процессах они бывают плотными.

Подвижность лимфатических узлов также имеет в диагностике определенное значение. Так, малоподвижные, “спаянные” в пакеты, увеличенные лимфоузлы (симптом Микулича), встречаются при лейкозе, лимфогранулематозе.

Болезненность лимфоузлов указывает на острый воспалительный процесс.

Затылочные лимфатические узлы расположены в области затылочной кости. Они собирают лимфу с кожи волосистой части головы и задней части шеи. У здоровых детей затылочные лимфатические узлы не прощупываются. Их пальпация может стать возможной только при их увеличении, что может наблюдаться при воспалении кожи волосистой части головы или при краснухе.

Лимфатические узлы, расположенные на сосцевидном отростке, собирают лимфу от среднего уха, из кожи, окружающей ухо, от ушных раковин и наружного слухового прохода. Увеличение может наблюдаться при отитах, особенно у детей первого года жизни.

Подбородочные лимфатические узлы собирают лимфу из кожи нижней губы, слизистой оболочки десен в области нижних резцов. При их пальпации голова ребенка слегка наклонена вниз. Пальцы исследователя ощупывают область под подбородком.

Подчелюстные лимфатические узлы собирают лимфу из кожи лица, слизистой оболочки десен. Для их пальпации голова ребенка несколько опущена. Четыре пальца полусогнутой кисти исследователя подводятся под ветви нижней челюсти и оттуда медленно выдвигаются. Обычно подчелюстные лимфатические узлы легко захватываются и пальпируются. Они могут быть увеличены при кариесе зубов и любых воспалительных процессах в ротовой полости.

Переднешейные, или тонзиллярные, лимфатические узлы собирают лимфу от кожи лица, околоушной железы, слизистых оболочек носа, зева и рта. Они расположены впереди от *m. sternocleidomastoideus*. Их пальпация проводится в этой области. У здоровых детей удается прощупать узлы величиной с горошину.

Синдром увеличения лимфатических узлов. Лимфатические узлы могут увеличиться при различных инфекциях, болезнях крови, опухолевых процессах и т. д.

Селезенка. На долю селезенки приходится одна четвертая часть всей лимфоидной ткани организма, она содержит 6–9 % всего запаса Т-лимфоцитов и около 15–21 % всего запаса В-лимфоцитов. Селезенка является вторичным лимфоидным органом. Она в основном осуществляет функцию лимфопоэза, но является также механическим и биологическим барьером для поврежденных эритроцитов, лейкоцитов, инородных частиц, бактерий, опухолевых клеток, электроотрицательных коллоидов. Установлено участие селезенки в некоторых видах обмена: белковом, пигментном, обмене железа, в ней происходит активный фагоцитоз и синтез иммуноглобулинов.

Для исследования селезенки применяют методы пальпации и перкуссии, а также ультразвуковое исследование. Лишь при значительном увеличении селезенки во время осмотра определяют увеличение в объеме верхних отделов живота.

Определяют ее плотность и на сколько сантиметров она выступает из-под подреберья. Пальпация селезенки может свидетельствовать об ее увеличении по сравнению с нормой не менее чем в 1,5–2 раза. Если селезенку не удастся прощупать, когда больной лежит на спине, то тогда аналогичным способом ее пальпируют в положении больного на правом боку. При этом обычно удается обнаружить ее увеличение (спленомегалию). В тех случаях, когда пальпаторно не удается прощупать нижний полюс селезенки, используется *метод перкуссии*. В основном применяется тихая перкуссия. В норме нижний полюс селезенки не должен выходить за край реберной дуги или за линию costo-articularis, соединяющую левое грудно-ключичное соединение с лежащим свободно X ребром.

Спленомегалия наблюдаются при самых разнообразных заболеваниях: инфекционных (брюшной тиф, нередко гепатит, лейшманиоз, инфекционный мононуклеоз, сепсис, при хронических инфекциях – туберкулез, сифилис и др.), системы крови (лейкоз, лимфогранулематоз, тяжелых анемиях, особенно гемолитических и др.), синдроме портальной гипертензии, амилоидозе селезенки и пр.

Вилочковая железа. Вилочковая железа является центральным органом лимфоидной системы, закладывается и созревает раньше других лимфоидных образований.

Она призвана восполнять популяцию тимус-зависимых лимфоцитов (Т-лимфоцитов), а также активно принимает участие в иммунных процессах.

При обследовании вилочковой железы применяются осмотр, пальпация и перкуссия, которые при нормальных размерах железы неинформативны.

Обнаружение вилочковой железы при осмотре возможно лишь в случаях значительного увеличения органа – чаще у детей грудного возраста. У них во время крика появляется опухолевидное образование, выступающее из-под рукоятки грудины. К косвенным признакам увеличения вилочковой железы относят шумное дыхание с затруднением вдоха и выдоха (стридор) в сочетании с цианозом лица, отеком тканей лица и шеи, деформацию грудной клетки с выпячиванием ее в области грудины.

Пальпацию вилочковой железы у детей грудного возраста проводят во время крика. Второй и четвертый пальцы руки помещают на грудинные концы обеих ключиц, а третий – в область яремной ямки, где можно прощупать опухолевидное образование.

Перкуссию вилочковой железы проводят в вертикальном положении ребенка методом опосредованной перкуссии в области II ребра или II межреберья от периферии к центру. При появлении укороченного звука отметку ставят по латеральному краю пальца-пlessиметра. Считают, что в норме укороченный перкуторный звук не должен появляться более чем за 0,5 см по обе стороны от краев грудины. Положительный симптом «чаши Философова» у детей раннего возраста также может свидетельствовать об увеличении вилочковой железы.

Наиболее распространенным методом определения тимуса до настоящего времени остается рентгенологический метод. У детей всех возрастных групп, включая новорожденных и детей грудного возраста, на стандартных рентгенограммах грудной клетки в прямой проекции тень вилочковой железы не должна выходить за пределы тени сосудистого пучка и сердца. При определении степени увеличения вилочковой железы каждая половина грудной клетки делится сверху вниз линиями на 3 равные части (рисунок 6).

Согласно этому различают три степени увеличения вилочковой железы: за I (малую) степень увеличения принимают состояние, при котором тень органа не выходит за пределы внутренней трети грудной клетки; при увеличении II (средней) степени тень выходит за пределы внутренней трети и располагается в средней трети грудной клетки; увеличение III (высокой) степени предполагает наличие тимуса, занимающего более 2/3 легочного поля.

Природа увеличения размеров вилочковой железы различна. Увеличение объема и массы тимуса выше предельных возрастных значений обозначается разными терминами (тимомегалия, гиперплазия тимуса, персистирующий тимус, тимико-лимфатическое состояние, лимфатико-гипопластический диа-

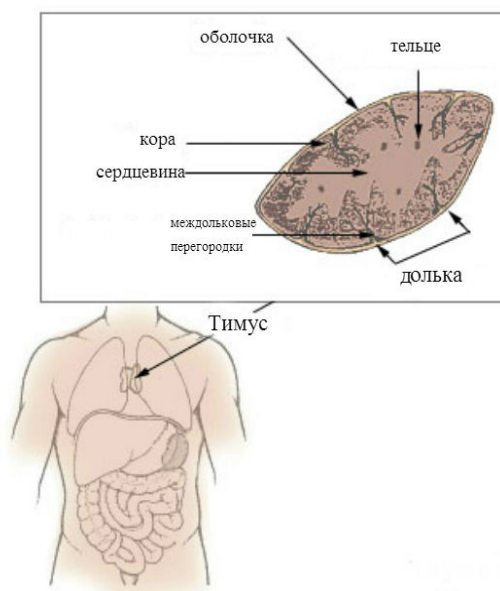


Рисунок 6 – Степени увеличения вилочковой железы

тез). Это состояние характеризуется гипофункцией тимуса и возникает под влиянием врожденной или приобретенной дисфункции нейроэндокринной системы, сопровождаясь иммунодефицитным состоянием преимущественно Т-системы иммунитета. У таких детей повышена частота инфекционных заболеваний, атопических и аутоиммунных заболеваний. Тимомегалия может быть стойкой, но в большом числе случаев она обратима и, по мере роста ребенка, постепенно исчезает при выравнивании дисбаланса его нейроэндокринной и иммунной систем. При благоприятных обстоятельствах размеры тимуса самопроизвольно нормализуются к 3–5-летнему возрасту.

Приобретенная тимомегалия может сопутствовать состояниям, при которых имеет место гипокортицизм (аддисонова болезнь, воспалительные заболевания коры надпочечников и т. д.), при приобретенных и врожденных гипертиреозах, гиперсоматотропинемии.

Увеличение вилочковой железы часто регистрируют у детей с врожденными пороками развития внутренних органов, перинатальным поражением ЦНС, при иммунно-патологических состояниях, лейкозной инфильтрации при лимфолейкозах, гистиоцитозе, при опухолях тимуса (тимомы, лимфомы, тератомы). При таком малоизученном состоянии, как «опухолевидная» гиперплазия тимуса, его размер может увеличиться в 10–20 раз, достигая 250–800 г.

Уменьшение размеров вилочковой железы может быть связано с ее врожденной гипоплазией. Гипоплазия в сочетании с дисплазией характерна для таких состояний, как синдром Вискота – Олдрича, синдром Луи – Бар (иммунодефицит в сочетании с телеангиоэктазией). Уменьшение массы вилочковой железы, вплоть до ее атрофии, может происходить под влиянием различных заболеваний инфекционной и неинфекционной природы. Это называют **акцидентальной инволюцией** вилочковой железы. Это реакция тимуса в ответ на стресс, опосредованная через гормоны других эндокринных желез, и прежде всего, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

Глава 5. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И СЕМИОТИКА ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Основной жизненно важной функцией органов дыхания является обеспечение тканей кислородом и выведение углекислого газа.

Органы дыхания состоят из воздухопроводящих (дыхательных) путей и собственно респираторного отдела (легких). Дыхательные пути делятся на верхние (от отверстия носа до голосовых связок) и нижние (гортань, трахея, бронхи). К моменту рождения ребенка их морфологическое строение еще несовершенно, с чем связаны и функциональные особенности дыхания. Интенсивный рост и дифференцировка дыхательных органов продолжают в течение первых месяцев и лет жизни. Формирование органов дыхания заканчивается в среднем к 7 годам и в дальнейшем увеличиваются только их размеры.

Анатомо-физиологические особенности. Все дыхательные пути у ребенка имеют значительно меньшие размеры и более узкие просветы, чем у взрослого. Особенности их морфологического строения у детей первых лет жизни являются:

- тонкая, нежная, легкоранимая сухая слизистая оболочка с недостаточным развитием желез, со сниженной продукцией секреторного иммуноглобулина А (SIgA) и недостаточностью сурфактанта;

- богатая васкуляризация подслизистого слоя, представленного преимущественно рыхлой клетчаткой и содержащего мало эластических и соединительно-тканых элементов;
- мягкость и податливость хрящевого каркаса нижних отделов дыхательных путей, отсутствие в них и в легких эластической ткани.

Это снижает барьерную функцию слизистой оболочки, способствует более легкому проникновению инфекционного агента в кровеносное русло, а также создает предпосылки к сужению дыхательных путей вследствие быстро возникающего отека или сдавления податливых дыхательных трубок извне (вилочковой железой, аномально расположенными сосудами, увеличенными трахеобронхиальными лимфатическими узлами).

Нос и носоглоточное пространство у детей раннего возраста малых размеров, короткие, уплощенные из-за недостаточного развития лицевого скелета. Раковины толстые, носовые ходы узкие, нижний формируется только к 4 годам. Даже небольшая гиперемия и отек слизистой оболочки при насморке делают носовые ходы непроходимыми, вызывают одышку, затрудняют сосание груди. Пещеристая ткань развивается к 8–9 годам, поэтому носовые кровотечения у маленьких детей редки и обусловлены патологическими состояниями. В период полового созревания они наблюдаются чаще.

Придаточные полости носа. К рождению ребенка сформированы лишь верхнечелюстные (гайморовы) пазухи; лобная и решетчатая оформляются в виде полостей только после 2 лет, основная пазуха отсутствует. Полностью все придаточные полости носа развиваются к 12–15 годам, однако гайморит может развиваться и у детей первых двух лет жизни.

Слезно-носовой канал. Короткий, клапаны его недоразвиты, выходное отверстие расположено близко от угла века, что облегчает распространение инфекции из носа в конъюнктивальный мешок.

Глотка. У детей раннего возраста глотка относительно широкая, небные миндалины при рождении отчетливо видны, но не выступают из-за хорошо развитых дужек. Их крипты и сосуды развиты слабо, что в какой-то мере объясняет редкие заболевания ангиной на первом году жизни. К концу первого года лимфоидная ткань миндалин, в том числе носоглоточной (аденоиды), нередко гиперплазируется, особенно у детей с диатезами, их барьерная функция в этом возрасте низкая, как и у лимфатических узлов. Разросшаяся лимфоидная ткань заселяется вирусами и микробами, образуются очаги инфекции – аденоидит и хронический тонзиллит. При этом отмечаются частые ангины, ОРВИ, нередко нарушается носовое дыхание, изменяется лицевой скелет и формируется «аденоидное лицо».

Надгортанник. Тесно связан с корнем языка. У новорожденных он относительно короткий и широкий. Неправильность положения и мягкость его хряща могут быть причиной сужения входа в гортань и появления шумного (стридорозного) дыхания.

Гортань. У детей гортань находится выше, чем у взрослых, с возрастом опускается, очень подвижна. Она имеет воронкообразную форму с отчетливым сужением в области подсвязочного пространства, ограниченного ригидным перстневидным хрящом. Диаметр гортани в этом месте у новорожденного всего 4 мм и увеличивается медленно (67 мм в 5–7 лет, 1 см к 14 годам), расширение ее невозможно. Узкий просвет, обилие нервных рецепторов в подсвязочном пространстве, легко возникающий отек подслизистого слоя могут вызвать тяжелые нарушения дыхания даже при небольших проявлениях респираторной инфекции (синдром крупа).

Щитовидные хрящи образуют у маленьких детей тупой закругленный угол, который после 3 лет становится у мальчиков более острым. С 10 лет формируется уже характерная мужская гортань. Истинные голосовые связки у детей короче, чем у взрослых, чем и объясняется высота и тембр детского голоса.

Трахея. У детей первых месяцев жизни гортань чаще воронкообразная, в более старшем возрасте преобладают цилиндрическая и коническая формы. Верхний конец ее у новорожденных расположен значительно выше, чем у взрослых (на уровне IV и VI шейных позвонков соответственно), и постепенно опускается, как и уровень бифуркации трахеи (от III грудного позвонка у новорожденного до V–VI – в 12–14 лет). Каркас трахеи состоит из 14–16 хрящевых полуколец, соединенных сзади фиброзной перепонкой (вместо эластической замыкающей пластины у взрослых). В перепонке содержится много мышечных волокон, сокращение или расслабление которых меняет просвет органа. Трахея ребенка очень подвижна, что, наряду с меняющимся просветом и мягкостью хрящей, иногда приводит к щелевидному спадению ее на выдохе (коллапс) и является причиной экспираторной одышки или грубого храпящего дыхания (врожденный стридор). Симптомы стридора обычно исчезают к 2 годам, когда хрящи становятся более плотными.

Бронхиальное дерево. К моменту рождения бронхиальное дерево сформировано. С ростом ребенка число ветвей и их распределение в легочной ткани не меняются. Размеры бронхов интенсивно увеличиваются на первом году жизни и в пубертатном периоде. Их основу также составляют хрящевые полукольца, не имеющие в раннем детстве замыкающей эластической пластинки, соединенной фиброзной перепонкой, содержащей мышечные волокна. Хрящи бронхов очень эластичные, мягкие, пружинят и легко смещаются. Правый главный бронх является обычно почти прямым продолжением трахеи, поэтому именно в нем чаще обнаруживаются инородные тела. Бронхи, как и трахея, выстланы многорядным цилиндрическим эпителием, мерцательный аппарат которого формируется уже после рождения ребенка. Гиперемия и отечность слизистой оболочки бронхов, воспалительное ее набухание значительно сужают просвет бронхов, вплоть до полной их обтурации. Из-за увеличения толщины подслизистого слоя и слизистой оболочки на 1 мм суммарная площадь просвета бронхов новорожденного уменьшается на 75 % (взрослого – на 19 %). Активная моторика бронхов недостаточна из-за слабого развития мышц и мерцательного эпителия.

Незаконченная миелинизация блуждающего нерва и недоразвитие дыхательной мускулатуры способствуют у маленького ребенка слабости кашлевого толчка. Скапливающаяся в бронхиальном дереве инфицированная слизь закупоривает просветы мелких бронхов, способствует ателектазированию и инфицированию легочной ткани. Как следует из изложенного, основной функциональной особенностью бронхиального дерева маленького ребенка является недостаточное выполнение дренажной, очистительной функции.

Легкие. У ребенка, как и у взрослых, легкие имеют сегментарное строение. Сегменты отделены друг от друга узкими бороздками и прослойками соединительной ткани (дольчатое легкое). Основной структурной единицей является ацинус, но терминальные его бронхиолы заканчиваются не гроздью альвеол, как у взрослого, а мешочком (sacculus). Из «кружевных» краев последнего постепенно формируются новые альвеолы, число которых у новорожденного в 3 раза меньше, чем у взрослого. Увеличивается диаметр каждой альвеолы (0,05 мм у новорожденного, до 0,17 мм к 15 годам). Параллельно

нарастает жизненная емкость легких. Межуточная ткань в легком ребенка рыхлая, богата сосудами, клетчаткой, содержит очень мало соединительно-тканых и эластических волокон. В связи с этим легкие ребенка первых лет жизни более полнокровны и менее воздушны, чем у взрослого. Недоразвитие эластического каркаса легких способствует как возникновению эмфиземы, так и ателектазированию легочной ткани. Ателектазы особенно часто возникают в задненижних отделах легких, где постоянно наблюдаются гиповентиляция и застой крови из-за вынужденного горизонтального положения маленького ребенка (преимущественно на спине). Склонность к ателектазу усиливается из-за дефицита сурфактанта, пленки, регулирующей поверхностное альвеолярное натяжение и вырабатываемой альвеолярными макрофагами. Именно этот дефицит является причиной недостаточного расправления легких у недоношенных после рождения (физиологический ателектаз).

Плевральная полость. У ребенка она легко растяжима в связи со слабым прикреплением париетальных листков. Висцеральная плевро, особенно у новорожденных, относительно толстая, рыхлая, складчатая, содержит ворсинки, выросты, наиболее выраженные в синусах, междолевых бороздах. В этих участках имеются условия для более быстрого возникновения инфекционных очагов.

Корень легкого. Состоит из крупных бронхов, сосудов и лимфатических узлов (трахеобронхиальных, бифуркационных, бронхопульмональных и вокруг крупных сосудов). Строение и функция их аналогичны периферическим лимфатическим узлам. Они легко реагируют на внедрение инфекции, – создается картина как неспецифического, так и специфического (туберкулезного) бронхоаденита. Корень легкого является составной частью средостения. Последнее характеризуется легкой смещаемостью и нередко является местом развития воспалительных очагов, откуда инфекционный процесс распространяется на бронхи и легкие. В средостении помещается также вилочковая железа. Увеличенная вилочковая железа может вызвать сдавление трахеи и крупных сосудов, нарушить дыхание и кровообращение.

Диафрагма. В связи с особенностями грудной клетки диафрагма играет у маленького ребенка большую роль в механизме дыхания, обеспечивая глубину вдоха. Слабость ее сокращения частично объясняет крайне поверхностное дыхание новорожденного. Любые процессы, затрудняющие движения диафрагмы (образование газового пузыря в желудке, метеоризм, парез кишечника, увеличение паренхиматозных органов, интоксикации и др.), уменьшают вентиляцию легких (рестриктивная дыхательная недостаточность). Основными функциональными физиологическими особенностями органов дыхания являются: поверхностный характер дыхания; физиологическая одышка (тахипноэ), нередко неправильный ритм дыхания; напряженность процессов газообмена и легкое возникновение дыхательной недостаточности.

1. *Глубина дыхания,* абсолютный и относительный объемы одного дыхательного акта у ребенка значительно меньше, чем у взрослого. С возрастом эти показатели постепенно увеличиваются. При крике объем дыхания увеличивается в 2–5 раз. Абсолютная величина минутного объема дыхания меньше, чем у взрослого, а относительная (на 1 кг массы тела) – значительно больше.

2. *Частота дыхания* тем больше, чем моложе ребенок. Она компенсирует малый объем каждого дыхательного акта и обеспечивает кислородом организм ребенка. Неустойчивость ритма и короткие (на 3–5 мин) остановки дыхания (апноэ) у новорожден-

ных и недоношенных связаны с незаконченной дифференцировкой дыхательного центра и его гипоксией. Ингаляции кислорода обычно ликвидируют дыхательную аритмию у этих детей.

3. *Газообмен* у детей осуществляется более энергично, чем у взрослых, благодаря богатой васкуляризации легких, скорости кровотока, высокой диффузионной способности. В то же время функция внешнего дыхания у маленького ребенка нарушается очень быстро из-за недостаточных экскурсий легких и расправления альвеол.

Отек эпителия альвеол, или интерстиция легких, выключение даже небольшого участка легочной ткани из акта дыхания снижают легочную вентиляцию, вызывают гипоксемию и накопление углекислого газа в крови, т. е. развитие дыхательной недостаточности, а также респираторного ацидоза. Тканевое дыхание осуществляется у ребенка при более высоких затратах энергии, чем у взрослых, и легко нарушается с формированием метаболического ацидоза из-за нестабильности ферментных систем, свойственной раннему детскому возрасту.

Методика исследования органов дыхания

При оценке состояния органов дыхания используются расспрос (обычно матери) и объективные методы: осмотр и подсчет числа дыхательных движений, пальпация, перкуссия, аускультация, а также лабораторно-инструментальное исследование.

Расспрос. У матери уточняют, как протекали перинатальный период и роды, чем ребенок болел, в том числе незадолго до настоящего заболевания, какие симптомы наблюдались в начале болезни. Обращают особое внимание на выделения из носа и затруднение носового дыхания, характер кашля (периодический, приступообразный, лающий и т. д.) и дыхания (хриплое, свистящее, слышное на расстоянии и т. д.), а также контакты с больными с респираторной или другой острой или хронической инфекцией.

Внешний осмотр. Осмотр лица, шеи, грудной клетки, конечностей дает тем больше сведений, чем моложе ребенок. Обращают внимание на крик, голос и кашель ребенка. Осмотр помогает выявить прежде всего признаки гипоксемии и дыхательной недостаточности – цианоз и одышку.

Цианоз может быть выраженным на отдельных участках – акроцианоз (носогубный треугольник, пальцы) и быть распространенным. При далеко зашедших расстройствах микроциркуляции наблюдается цианотичный (мраморный) рисунок на коже. Цианоз может появляться при крике, пеленании, кормлении или быть постоянным.

Расширение поверхностной капиллярной сети в зоне VII шейного позвонка (симптом Франка) может указывать на увеличение трахеобронхиальных лимфатических узлов. Выраженная сосудистая сеть на коже груди иногда является дополнительным симптомом гипертензии в системе легочной артерии.

Одышка часто сопровождается участием вспомогательной мускулатуры и втяжением уступчивых мест грудной клетки.

Инспираторная одышка с затрудненным, звучным, иногда свистящим вдохом наблюдается при синдроме крупа и любой обструкции верхних дыхательных путей.

Экспираторная одышка с затруднением и удлинением выдоха характерна для обструктивного бронхита, бронхиальной астмы, бронхиолита, вирусной респираторно-синтициальной инфекции, значительного увеличения трахеобронхиальных лимфатических узлов.

Смешанная одышка наблюдается при пневмонии, плеврите, нарушениях кровообращения, рестриктивной дыхательной недостаточности (выраженный метеоризм, асцит). Пыхтящая одышка смешанного характера отмечается при тяжелом рахите.

Голос ребенка позволяет судить о состоянии верхних дыхательных путей. Сиплый, малозвучный голос или полная афония свойственны ларингиту и синдрому крупа. Грубый низкий голос характерен для гипотиреоза. Гнусавый, носовой оттенок приобретает голос при хроническом насморке, аденоидах, парезе небной занавески (при родовой травме, полиомиелите, дифтерии), опухолях и абсцессах глотки, врожденных дефектах развития верхней челюсти.

Крик здорового доношенного ребенка – громкий, звучный, способствует расправлению легочной ткани и исчезновению ателектазов. Недоношенному и ослабленному ребенку свойствен слабый крик. Плач после кормления, перед дефекацией, во время мочеиспускания требует соответственно исключения гипогалактии, трещин заднего прохода, фимоза, вульвита и уретрита. Периодический громкий крик часто наблюдается при отите, менингите, болях в животе, монотонный невыразительный «мозговой» крик – при органическом поражении ЦНС.

Кашель. Это очень ценный диагностический признак. Для искусственного вызывания кашля можно надавливать на хрящ трахеи, корень языка, раздражать зев. Лающий, грубый, постепенно теряющий звучность кашель характерен для синдрома крупа. Приступообразный, продолжительный, состоящий из следующих друг за другом кашлевых толчков кашель, сопровождающийся звучным затрудненным вдохом (реприз) и заканчивающийся рвотой, наблюдается при коклюше. Битональный кашель характерен для увеличения трахеобронхиальных и бифуркационных внутригрудных лимфатических узлов. Короткий болезненный кашель с охаживающим выдохом часто имеет место при плевропневмонии; сухой, мучительный – при фарингите, трахеите, плеврите; влажный – при бронхите, бронхиолите. Необходимо помнить, что отечность слизистой оболочки носоглотки, увеличение аденоидов, избыточное слизееобразование могут быть причиной упорного кашля, особенно при перемене положения, без поражения нижележащих дыхательных путей.

Дыхание. Подсчет числа дыхательных движений должен быть произведен в начале осмотра в состоянии покоя (или сна), так как у ребенка легко возникает тахипноэ при любом воздействии, в том числе эмоциональном. Брадипноэ у детей бывает редко (при менингите и других поражениях мозга, уремии). При тяжелых интоксикациях наблюдается иногда дыхание загнанного зверя – частое и глубокое. Подсчет дыхания производится в течение минуты, лучше у спящих детей и по дыхательным шумам, через фонендоскоп, поднесенный к носу. У более старших детей, подсчет производят с помощью руки, положенной на грудь и живот одновременно (на реберную дуги), так как детям свойствен брюшной или смешанный тип дыхания. Частота дыхания ребенка новорожденного – 40–60 вдохов в 1 мин, годовалого – 30–35, 5–6 лет – 20–25, 10 лет – 18–20, взрослого – 15–16 в 1 мин.

Пальпация. При пальпации выявляются деформации грудной клетки (врожденные, связанные с рахитом или другими расстройствами костеобразования). Кроме того, определяется толщина кожной складки симметрично с двух сторон грудной клетки и выбухание или западение межреберных промежутков, отставание одной половины грудной клетки при дыхании. Отечность клетчатки, более толстая складка на одной сто-

роне, выбухание межреберных промежутков характерны для экссудативного плеврита. Западение межреберных промежутков может наблюдаться при ателектазе и слипчивых процессах в полости плевры и перикарда.

Голосовое дрожание хорошо определяется только у старших детей, однако у детей раннего возраста при бронхиолите и при астматическом синдроме можно ощутить хрипы в легких с помощью рук.

Перкуссия. У детей перкуссия имеет ряд особенностей: 1) положение тела ребенка должно обеспечивать максимальную симметричность обеих половин грудной клетки; 2) перкуссия должна быть тихой, так как грудная клетка у ребенка резонирует значительно больше, чем у взрослого; 3) палец-плексиметр располагается параллельно ребрам, что создает условия для более равномерного образования перкуторного тона.

Перкуторный тон у здорового ребенка первых лет жизни, как правило, высокий, ясный, со слегка коробочным оттенком. При крике он может меняться – до отчетливого тимпанита на максимальном вдохе и укорочения на выдохе.

При бронхите, бронхиолите, астматическом синдроме и астме, а часто и при бронхопневмонии с небольшими по размеру очагами уплотнения легочной ткани и викарной эмфиземой может иметь место коробочный или высокий тимпанический звук. При пневмониях, особенно затяжных, возможен «пестрый» звук – чередование участков укорочения тона и перкуторного тимпанического звука. Значительное локальное или тотальное укорочение тона свидетельствует о массивной (лобарной, сегментарной) пневмонии или плеврите. Увеличение трахеобронхиальных лимфатических узлов обнаруживается непосредственной перкуссией по остистым отросткам позвонков, начиная с нижних грудных отделов. Укорочение звука ниже 4 грудного позвонка свидетельствует о возможном бронхоадените (симптом Кораньи).

Границы легких определяются по тем же линиям, что у взрослых, в среднем на 1 см выше из-за более высокого стояния диафрагмы. Подвижность легочного края определяется при свободном дыхании ребенка.

Аускультация. Особенности методики: 1) аналогичное при перкуссии строго симметричное положение обеих половин грудной клетки; 2) применение специального детского стетоскопа – с длинными трубками и малым диаметром, так как мембрана может исказить звук.

Выслушиваемые нормальные дыхательные шумы зависят от возраста: до года у здорового ребенка дыхание ослабленное везикулярное в связи с его поверхностным характером; в возрасте 2–7 лет выслушивается пуэрильное (детское) дыхание, более отчетливое, с относительно более громким и длинным (1/2 от вдоха) выдохом. У детей школьного возраста и подростков дыхание такое же, как у взрослых, – везикулярное (соотношение продолжительности вдоха и выдоха 3:1). При крике ребенка проведение аускультации не менее ценно, чем в состоянии покоя. При крике увеличивается глубина вдоха и хорошо определяются бронхофония, усиливающаяся над участками уплотнения легочной ткани, и различные хрипы.

К патологическим дыхательным шумам относятся: 1) бронхиальное дыхание (соотношение продолжительности вдоха и выдоха 1:1) при инфильтрации легочной ткани и над зоной поджатого жидкостью или воздухом легкого; удлинённый выдох свидетельствует о бронхоспазме; 2) ослабленное везикулярное дыхание у детей старше года при плевритах, туберкулезной инфильтрации легочной ткани, болезненном вдохе (при пе-

реломе ребра, миозите, аппендиците, перитоните), тяжелой степени обструкции бронхов, инородном теле; 3) амфорическое дыхание, выслушиваемое над буллезными (при деструктивной пневмонии) и другими полостями в легких.

Хрипы прослушиваются при различных патологических процессах в бронхах и легких, чаще всего на глубине вдоха. Сухие хрипы проводного характера (грубые, звучные, свистящие) выслушиваются при ларингите, фарингите, трахеите, астматическом бронхите, инородном теле, приступе бронхиальной астмы. В последнем случае они могут быть слышны на расстоянии. Влажные хрипы – крупно- и среднепузырчатые – свидетельствуют о поражении бронхов: мелкие, звонкие образуются в бронхиолах, крепитирующие – в альвеолах. Диагностическое значение имеют распространенность и стабильность выслушивания хрипов: локально определяемые в течение длительного времени мелкие и крепитирующие хрипы скорее свидетельствуют о пневмоническом очаге. Диффузные, непостоянные, разнокалиберные влажные хрипы более характерны для бронхита или бронхиолита.

Для бронхоаденита характерен симптом Д'Эспина – четкое выслушивание шепотной речи над остистыми отростками в зоне VII шейного – V грудного позвонков. Шум трения плевры определяется при плеврите и характеризуется у детей своей нестойкостью, преходящим характером.

Ротоглотка исследуется у ребенка в последнюю очередь: с помощью шпателя осматривают вначале слизистую оболочку щек, десны, зубы, язык, твердое и мягкое небо. Затем шпателем нажимают на корень языка вниз и осматривают небные миндалины, дужки, заднюю стенку глотки. У маленьких детей нередко можно осмотреть и надгортанник.

Лабораторно-инструментальное исследование. Наибольшее диагностическое значение имеют следующие исследования: 1) рентгенологическое; 2) бронхологическое; 3) определение газового состава, рН крови, равновесия кислот и оснований; 4) исследование функции внешнего дыхания; 5) анализ бронхиального секрета.

Особенностями инструментально-лабораторных исследований в детской практике являются: 1) технические трудности бронхологического исследования, связанные с малыми размерами дыхательных путей; 2) использование общей анестезии, особенно у детей раннего возраста, для проведения бронхоскопии и бронхографии; 3) обязательное участие в бронхологическом исследовании специалистов – педиатра, детского бронхопульмонолога, анестезиолога; 4) невозможность применения наиболее распространенного спирометрического определения функции внешнего дыхания у детей до 5–6 лет; 5) трудности в проведении газоаналитических исследований у новорожденных и детей до 3 лет из-за учащенного дыхания и отрицательного отношения к используемым методикам.

Глава 6. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И СЕМИОТИКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Важнейшими функциями органов кровообращения являются: поддержание постоянства среды организма при непрерывно меняющихся условиях его жизнедеятельности; доставка кислорода и питательных веществ ко всем органам и тканям; удаление и выведение углекислоты и других продуктов обмена. Эти функции осуществляются в тесном взаимодействии с органами дыхания, пищеварения и мочеиспускания при регулирующем влиянии центральной нервной, вегетативной и эндокринной систем. Рост,

структурное и функциональное совершенствование самих органов кровообращения продолжаются в течение всего периода детства.

Анатомо-физиологические особенности. Закладка сердца и крупных сосудов происходит на 3 неделе эмбриональной фазы, первое сокращение сердца – на 4 неделе; прослушивание сердечных тонов через брюшную стенку матери возможно с 4 месяца беременности.

Внутриутробное кровообращение. Обогащенная кислородом кровь поступает из плаценты через венозный (аранциев) проток в нижнюю полую вену и смешивается там с венозной кровью, оттекающей от нижних конечностей. Большая часть этой смешанной крови благодаря специальной заслонке нижней полой вены (евстахиева заслонка) в правом предсердии направляется через овальное окно в левое предсердие, левый желудочек, а откуда в аорту и через подключичные артерии – к мозгу и верхним конечностям. Венозная кровь из верхней половины тела направляется в правый желудочек, затем через легочную артерию и артериальный проток – в нисходящую аорту. Таким образом, мозг и печень получают наиболее, а нижние конечности – наименее богатую кислородом кровь. После рождения ребенка венозный проток и пупочные сосуды закрываются, зарастают к концу 2 недели жизни. Артериальный проток, а вслед за ним и овальное окно закрываются на 6–8 неделе, а иногда на 3–4 месяце жизни.

Сердце. Сердце новорожденного относительно велико и составляет приблизительно 0,8 % от массы его тела (во все последующие периоды – около 0,5 %). Наиболее интенсивное увеличение массы и объема сердца (преимущественно за счет длины) происходит в первые годы жизни и в подростковом возрасте. Однако во все периоды детства увеличение объема сердца отстает от роста тела в целом. Кроме того, отделы сердца увеличиваются неравномерно: до 2 лет наиболее интенсивно растут предсердия, с 2 до 10 лет – все сердце в целом, после 10 лет увеличиваются преимущественно желудочки. Левый желудочек растет быстрее правого. Соотношение толщины стенок левого и правого желудочков сердца у новорожденного – 1,4:1, в 4 месяца – 2:1, к 15 годам – 2,76:1.

Масса левого желудочка также больше массы правого. Во все периоды детства, за исключением возраста от 13 до 15 лет, когда девочки растут быстрее, размеры сердца больше у мальчиков. Форма сердца до 6 лет обычно округлая, после 6 лет приближается к овальной, свойственной взрослым. Расположение сердца меняется с возрастом: до 2–3 лет оно лежит горизонтально на приподнятой диафрагме, причем к передней грудной стенке прилежит правый желудочек, формирующий в основном верхушечный сердечный толчок. К 3–4 годам в связи с увеличением грудной клетки, более низким стоянием диафрагмы, уменьшением размеров вилочковой железы сердце принимает косое положение, одновременно поворачиваясь вокруг длинной оси левым желудочком вперед. К передней грудной стенке прилежит межжелудочковая перегородка, сердечный толчок формирует преимущественно левый желудочек.

Коронарные сосуды до 2 лет распределяются по рассыпному типу, с 2 до 6 лет – по смешанному, после 6 лет – по взрослому, магистральному типу. Увеличиваются просвет и толщина стенок (за счет интимы) основных сосудов, а периферические ветви редуцируются.

Обильная васкуляризация и рыхлая клетчатка, окружающая сосуды, создают предрасположенность к воспалительным и дистрофическим изменениям миокарда. Формирование склероза в раннем возрасте – редкость, инфаркт миокарда – казуистика.

Миокард. Миокард новорожденного представляет недифференцированный синцитий. Мышечные волокна тонкие, не имеют поперечной исчерченности, содержат большое количество ядер. Соединительная и эластическая ткань не развита. В первые 2 года жизни происходит интенсивный рост и дифференцировка миокарда: мышечные волокна утолщаются в 1,5 раз, появляется поперечная исчерченность, формируются септальные перегородки, субэндокардиальный слой. В возрасте от 6 до 10 лет продолжают медленную дифференцировку и рост миокарда и к 10 годам гистологическая структура его аналогична таковой у взрослых. Параллельно идет и заканчивается к 14–15 годам развитие гистологических структур проводниковой системы сердца, представляющей собой специализированный миокард, лишенный сократительной функции. Иннервация сердца осуществляется через поверхностные и глубокие сплетения, образованные волокнами блуждающего нерва и шейных симпатических узлов, контактирующих с ганглиями синусового и предсердно-желудочкового узлов в стенках правого предсердия. Ветви блуждающего нерва заканчивают свое развитие и миелинизируются к 3–4 годам. До этого возраста сердечная деятельность регулируется в основном нервной симпатической системой, с чем отчасти связана физиологическая тахикардия у детей первых лет жизни. Под влиянием блуждающего нерва урежается сердечный ритм и могут появиться синусовая аритмия (типа дыхательной) и отдельные «вагусные импульсы» – резко удлиненные интервалы между сердечными сокращениями. Рефлекторные воздействия осуществляются интерорецепторами как самого сердца, так и других внутренних органов, что меняет частоту ритма под воздействием различных физиологических факторов и регулируется ЦНС. Такие функции миокарда, как автоматизм, возбудимость, проводимость, сократимость и тоничность, осуществляются аналогично таковым у взрослых.

Сосуды. Кровь проводят и распределяют по органам и тканям сосуды. Их просвет у детей раннего возраста относительно широк: артерии по ширине равны венам. Стенки артерий более эластичны, поэтому периферическое сопротивление, артериальное давление и скорость кровотока у здоровых детей первых лет жизни меньше, чем у взрослых. Рост артерий и вен неравномерен и не соответствует росту сердца: окружность аорты к 15 годам увеличивается в 3 раза, а объем сердца – в 7 раз. Вены растут более интенсивно, и к указанному возрасту они в 2 раза шире артерий. Гистологическая структура артерий также меняется: у новорожденных стенки сосудов тонкие, в них слабо развиты мышечные и эластические волокна и субэндотелиальный слой. До 5-летнего возраста более интенсивно растет мышечный слой, в 5–8 лет – равномерно все оболочки, в 8–12 лет дифференцируются соединительно-тканые элементы и растет преимущественно интима, к 12 годам структура сосудов такая же, как у взрослых.

Капилляры. У детей капилляры хорошо развиты, широкие. Форма капилляров неправильная, они короткие, извитые. У новорожденных хорошо выражены и расположены поверхностно субпапиллярные венозные сплетения. С возрастом они располагаются глубже, петли капилляров удлиняются, принимают шпилькообразную форму. Проницаемость капилляров значительно выше, чем у взрослых.

К числу *функциональных особенностей* органов кровообращения у детей относятся:

1. Высокий уровень выносливости и трудоспособности детского сердца, что связано как с относительно большей его массой и лучшим кровоснабжением, так и с отсутствием хронических инфекций, интоксикаций и вредностей.

2. Физиологическая тахикардия, обусловленная, с одной стороны, малым объемом сердца при высоких потребностях организма в кислороде и других веществах, с другой – свойственной детям раннего возраста симпатокотонией.

3. Низкое артериальное давление из-за малого объема крови, поступающей с каждым сердечным сокращением, и низкого периферического сосудистого сопротивления вследствие большей ширины и эластичности артерий.

4. Возможность развития функциональных расстройств деятельности и патологических изменений в связи с неравномерностью роста сердца, отдельных его частей и сосудов, особенностями иннервации и нейроэндокринной (в пубертатном периоде) регуляции.

Методика исследования органов кровообращения

При оценке состояния органов кровообращения используются: жалобы, расспрос (матери и ребенка старшего возраста) и объективные методы: осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация, подсчет пульса и измерение артериального давления, инструментально-графические методы исследования.

Жалобы. Дети редко предъявляют жалобы, обычно это происходит при тяжелом общем состоянии. Наиболее часто отмечаются одышка при движении или в покое, свидетельствующая о наличии сердечной недостаточности, общая слабость, утомляемость, сердцебиение, в пубертатном возрасте (при вегетососудистой дистонии) – боли в области сердца.

Расспрос. Мать обычно обращает внимание лишь на очень выраженные изменения. Однако с помощью матери необходимо уточнить генетический и акушерский анамнез, получить сведения о течении беременности и заболеваниях матери в это время, особенностях развития и поведения ребенка, перенесенных им заболеваниях и их связи со временем появления одышки, сердцебиений, цианоза, отеков и других клинических симптомов.

Осмотр (общий, области сердца и крупных сосудов). При осмотре обнаруживаются изменения окраски кожи (цианоз, бледность), видимая пульсация шейных сосудов, эпигастрия, области верхушки сердца (сердечный толчок), деформация грудной клетки и пальцев, выраженные отеки.

Цианоз может быть общим и местным (губ, ушей, щек, слизистых оболочек, дистальных отделов конечностей) и наблюдается чаще у детей с врожденными «синими» пороками сердца, особенно при ходьбе и беге, а также при декомпенсированных приобретенных пороках, тяжелых миокардитах, заболеваниях легких.

Бледность с сероватым или слабо-желтушным оттенком может быть при ревматизме, с коричневатым (цвета кофе с молоком) – при затяжном бактериальном эндокардите.

Пульсация области верхушки сердца может указывать на врожденный порок или на приобретенное поражение клапанов аорты и гипертрофию желудочков.

При здоровом сердце пульсация этой области может наблюдаться при невротении, в период полового созревания и при анемии. Пульсация шейных сосудов и подложечной области связана чаще с поражением аортальных клапанов (недостаточность) или правого желудочка с его гипертрофией и застойными явлениями в крупных венах.

При гипертрофии миокарда, сопровождающей врожденные и приобретенные в раннем детстве пороки сердца, нередко образуется сердечный горб. Облитерация перикарда и сращение его с передней грудной стенкой могут быть причиной западения сердечной области и «отрицательного» сердечного толчка. Длительно существующая гипоксемия формирует пальцы в виде барабанных палочек и ногтей в виде часовых стекол у детей с врожденными и приобретенными пороками и кардиопатиями. Отеки ног, брюшной стенки, выбухание пупка вследствие асцита наблюдаются редко и лишь при тяжелой сердечной недостаточности.

Пальпация. Этот метод проводится параллельно с осмотром и позволяет обнаружить систолическое и диастолическое дрожание, уточнить характер и расположение сердечного толчка, пульсацию межреберий, пастозность голеней. При пальпации можно ощутить «кошачье мурлыканье» – диастолическое дрожание при сужении митрального клапана и незакрытом артериальном протоке или более грубое систолическое дрожание при врожденном стенозе клапанов аорты и высоком дефекте межжелудочковой перегородки.

Сердечный толчок у здоровых детей до 2 лет пальпируется в четвертом межреберье снаружи от срединно-ключичной линии, в 5–7 лет – в пятом межреберье по сосковой линии, после 7 лет – внутри от нее. Он может быть ослаблен при расположении верхушки за ребрами или усилен при возбуждении ребенка и физической работе. Перемена положения может изменить расположение толчка.

В патологических условиях усиление толчка свидетельствует о гипертрофии или пороке сердца, расширение и ослабление – о текущем миокардите, экссудативном перикардите, сердечной декомпенсации, коллапсе, эмфиземе, ожирении. Смещение толчка вправо возможно при изменении положения средостения вследствие левостороннего экссудативного плеврита, пневмоторакса, опухоли или эхинококка легкого, а также ателектаза и фиброза правого легкого. Смещение вниз говорит о гипертрофии левого желудочка, вверх о перикардите или о высоком стоянии диафрагмы (при метеоризме, асците и т. д.).

Пастозность голеней свидетельствует о начальных стадиях сердечной декомпенсации и определяется, так же, как у взрослых, надавливанием на переднюю поверхность большеберцовой кости.

Перкуссия. Этот метод исследования имеет свои особенности. Выстукивание должно быть слабым, производится пальцем по пальцу от легкого к сердцу по линиям, параллельным всем его границам, обязательно при разных положениях тела ребенка. Границы сердца у детей сравниваются с возрастными нормами по группам: до 2 лет, от 2 до 7 лет и с 7 до 12 лет (таблица 4)

После 12 лет границы относительной тупости, такие же, как у взрослых. Уменьшение границ сердца наблюдается при шоковых состояниях и уменьшении объема циркулирующей крови, эмфиземе легких любого происхождения, тотальном левостороннем пневмотораксе, расположенной слева диафрагмальной грыже. Увеличение границ наблюдается при гипертрофии и расширении полостей сердца, пороках врожденных и приобретенных, субэндокардиальном фиброэластозе, перикардитах, деформациях грудной клетки, гипертензии малого круга кровообращения.

Перемена положения больного может изменить границы сердца, что особенно отчетливо видно при гипотонии миокарда: в горизонтальном положении на спине границы обычно максимально широкие, сидя и стоя – уменьшаются.

Таблица 4 – Границы относительной тупости сердца

Границы	Возрастные группы		
	до 2 лет	2–7 лет	7–12 лет
Верхняя	II ребро	Второе межреберье	III ребро
Правая	Правая парастернальная линия	Кнутри от правой парастернальной линии	На 0,5–1 см выходит за правый край грудины
Левая	На 1,5–2 см кнаружи от срединно-ключичной линии	На 0,5–1,5 см кнаружи от срединно-ключичной линии	По срединно-ключичной линии или кнутри от нее на 0,5–1 см

Аускультация. Этот метод исследования также проводится в разных положениях больного, наблюдающиеся при этом изменения характера тонов и шумов нередко имеют диагностическое значение. Нельзя чрезмерно надавливать стетоскопом на грудную клетку, так как это ослабляет звучность сердечных тонов и причиняет ребенку боль. Имеются особенности и в аускультативной картине звуков сердца здорового ребенка: большая, чем у взрослых, звучность тонов над всей сердечной областью (после 2 лет), хорошо слышимый II тон на верхушке, после 2 лет – небольшой его акцент и иногда непостоянное расщепление над легочной артерией, акцент II тона над аортой при выслушивании ребенка в холодном помещении. У новорожденных до двухнедельного возраста на фоне физиологической тахикардии определяется эмбриокардия (равенство пауз между I и II, II и I тонами), тоны, особенно I, у детей до 2 лет несколько ослаблены. После 2–3 лет, вплоть до пубертатного возраста, более чем у половины детей выслушиваются функциональные шумы.

При функционально полноценном миокарде усиление тонов сопровождается физическое и психическое возбуждение, повышение температуры, анемию, тиреотоксикоз, уплотнение прилежащих частей легкого, гипертонию.

Первый тон усиливается на верхушке сердца или над проекцией митрального клапана при его сужении. Акцент II тона на аорте определяется повышенной работой левого желудочка при гипертонии любого происхождения. Акцент II тона на легочной артерии возникает при работоспособном правом желудочке и повышении давления в малом круге кровообращения при пневмонии, эмфиземе, коклюше, дефектах межпредсердной и межжелудочковой перегородок, незакрытом артериальном протоке, недостаточности и стенозе митрального клапана и др.

Ослабление (приглушение) тонов наблюдается при нарушениях сердечной деятельности, связанных с диффузным поражением миокарда, экссудативным перикардитом, врожденными пороками, возможны и внесердечные причины: эмфизема, ожирение, отек и индурация передней стенки грудной клетки при склеродермии. Изолированное ослабление I тона наблюдается при остром миокардите, недостаточности митрального клапана, стенозе аорты.

Непостоянное, связанное с фазами дыхания, расщепление и раздвоение тонов может наблюдаться у здоровых детей в силу физиологического асинхронизма работы желудочков. Постоянное выраженное патологическое расщепление и раздвоение свидетельствуют или о резкой гипертрофии одного из желудочков или о блокаде ножек предсердно-желудочкового пучка (пучок Гиса).

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

Шумы в сердце у здоровых детей до 2 лет выслушиваются крайне редко. У старших, особенно в пубертатном периоде, часто определяются неорганические, функциональные шумы, обычно систолические. Они могут быть следствием нарушений иннервации и последующей дисфункции папиллярных мышц и хордального аппарата, сдавления крупных сосудов, изменений направления тока крови и ее состава (гидремия) и др. Для функциональных шумов характерны:

- 1) непостоянство, изменчивость по продолжительности (чаще короткие), силе и тембру, локализации (определяются обычно на основании сердца и на крупных сосудах);
- 2) зависимость от положения тела (лучше выслушиваются лежа), фаз дыхания (исчезают или резко ослабевают на глубине вдоха), физической нагрузки (меняют интенсивность и тембр).

Органические систолические шумы связаны с морфологическими изменениями клапанов и крупных сосудов, неправильным их расположением, наличием лишних отверстий и грубыми воспалительными или склеротическими изменениями миокарда. Они характеризуются постоянством, продолжительностью, грубым или «дующим» тембром, локализацией в определенных точках, проводимостью по току крови (например, к верхушке при недостаточности митрального клапана из-за регургитации крови), частым сочетанием с диастолическими шумами, практически всегда имеющими «органическое» происхождение. Эти шумы не связаны с положением тела и фазами дыхания, физическая нагрузка не меняет их характера.

Перикардальные шумы выслушиваются у детей крайне редко, обычно на ограниченном участке по передней поверхности сердца, напоминают царапание или хруст снега, усиливаются при наклоне туловища вперед, надавливании фонендоскопом на грудную клетку, не связаны с фазами сердечного цикла и дыханием, не проводятся на другие точки.

В ряде случаев определяются шумы внесердечного происхождения (в крупных сосудах, плевроперикардальные и др.). Окончательное решение о характере и происхождении шума можно принять лишь после фонокардиографического исследования.

Клиническое исследование сосудов. Это исследование включает подсчет и характеристику пульса (на височной артерии у самых маленьких и на лучевой – у более старших) и измерение артериального давления. Подсчет и оценку пульса желательно проводить одновременно с исследованием дыхания в самом начале осмотра, при спокойном состоянии больного (или во сне), так как при возбуждении, плаче, движении, приеме пищи меняется частота ритма (таблица 5).

У детей всех возрастных групп на 3,5–4 сердечных сокращения приходится одно дыхательное движение. У здоровых детей пульс ритмичный или определяется умеренная дыхательная аритмия при среднем наполнении пульса. Учащение пульса у здоровых детей может наблюдаться при возбуждении, мышечной работе, повышении температуры тела (на каждый 1 °С на 15–20 ударов), при острых лихорадочных заболеваниях.

Таблица 5 – Средняя частота пульса в зависимости от возраста ребенка

Возраст	Частота пульса в 1 минуту
Новорожденный и ребенок 2–3 мес.	140
Ребенок до года	120
- « - 5–6 лет	100
- « - 7–12 лет	80–90
- « - 12–15 лет	70–80

Тахикардия возникает при скарлатине и других детских инфекциях, гипертиреозе, диффузных болезнях соединительной ткани, сердечной и дыхательной недостаточности.

Слабый и частый пульс указывает на снижение сердечной деятельности и является прогностически неблагоприятным симптомом, особенно при сопутствующем цианозе, похолодании конечностей, ослаблении тонов сердца, увеличении печени (при тяжелых токсических состояниях, при дифтерии, дизентерии, пневмонии).

Напряженный усиленный пульс чаще всего наблюдается при усиленной работе левого желудочка и преодолении им сопротивления оттоку крови (при физической нагрузке, гипертонии, спазме мелких артерий и капилляров при нефрите).

Замедление пульса бывает у здоровых детей во сне в связи с преобладающим влиянием блуждающего нерва, а также при туберкулезном менингите, перитоните, брюшном тифе, в периоде реконвалесценции после скарлатины и кори.

Измерение артериального давления. Проводится, как у взрослых, по методу Короткова, желательно с применением специальных детских манжеток разных размеров. Нормальные показатели рассчитываются в миллиметрах ртутного столба исходя из возраста больного с использованием формулы В.И. Молчанова для максимального давления: $80 + \text{удвоенное число лет}$. Минимальное, как у взрослых, составляет $1/3-1/2$ максимального. У более крупных детей-акселераторов за исходную цифру берут не 80, а 90 мм рт. ст. У новорожденных и детей первого года жизни максимальное артериальное давление меньше 80. Повышение артериального давления может быть при нагрузке и волнении ребенка, но чаще является симптомом нефрита, узелкового периартериита, вегетодистонии пубертатного периода. Снижение артериального давления наблюдается при инфекционно-токсическом шоке и коллапсе, сывороточной болезни, тяжелом течении инфекционных заболеваний, сердечной недостаточности, миокардитах.

Лабораторно-инструментальные исследования. Наиболее широко используются электрофизиологические и рентгенологические методы, а в последнее время – ультразвуковое исследование. Основными, практически рутинными методами являются электро-, фоно-, поликардиография с анализом фаз систолы желудочков, рентгенография грудной клетки в трех проекциях и рентгенометрия, электрокинография, определение центральной и периферической гемодинамики, реография. При необходимости используются электрорентгенография, векторкардиография, ангиокардиография, флебография, тетраполярная реография, радиоизотопные методы исследования и ЭхоКГ и т. д.

Глава 7. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КРОВЕТВОРЕНИЯ И КАРТИНЫ КРОВИ У ДЕТЕЙ. СЕМИОТИКА

Кровь – это внутренняя среда организма, имеющая относительно постоянный состав и физико-химические свойства. Ее роль заключается в:

- поддержании гомеостаза в организме;
- осуществлении транспортной функции, обеспечении питания и дыхания клеток и тканей;
- участии в гуморальной регуляции, доставлении гормонов и биологически активных веществ к различным органам;
- выполнении защитной функции, так как, являясь фактором иммунитета, кровь обезвреживает микроорганизмы и продукты их жизнедеятельности (фагоцитоз);
- выведении из организма конечных продуктов обмена.

Кроветворение, или гемопоэз, – процесс образования и последующего созревания форменных элементов крови в условиях специфического микроокружения.

Зрелые клетки периферической крови развиваются из своих предшественников – клеток, созревающих в красном костном мозге. Установлено существование в красном костном мозге стволовой полипотентной клетки – CFU-blast, родоначальницы всех форменных элементов крови. Она способна через ряд последовательных стадий размножения дифференцироваться в направлении миелопоэза и лимфопоэза.

В направлении миелоцитарного ростка на первой ступени гемопоэза происходит первоначальное образование клетки-предшественницы миелопоэза (CFU-GEMM), а в направлении лимфоцитарного ростка – клетки предшественницы лимфопоэза (CFU-Ly).

Следующей ступенью гемопоэза является образование полипотентных или бипотентных клеток, среди которых выделяются в направлении миелопоэза: эритропоэтин-чувствительные клетки (BFU-E), тромбопоэтин-чувствительные клетки (CFU-Meg) и лейкопоэтин-чувствительные (CFU-GM) – предшественники гранулопоэза и моноцитопоэза. Из этих клеток на следующей ступени развития формируются унипотентные клетки, дающие начало определенному виду форменных элементов крови – эритробlastам, мегакариобlastам, миелобlastам (базофильным, нейтрофильным, эозинофильным) и моноцитобlastам.

На последующих этапах развития образуются морфологически зрелые распознаваемые, пролиферирующие клетки и зрелые клетки всех ростков кроветворения, которые завершают миелопоэз: эритроциты, тромбоциты, моноциты, лейкоциты (нейтрофильные, базофильные, эозинофильные).

В ряду лимфопоэза еще не определена родоначальная клетка с универсальной способностью к дифференцировке. Выявлены только клетки предшественники пре-B- и пре-T-лимфоцитов, затем ранние B-, T-лимфоциты и зрелые B- и T-лимфоциты.

В настоящее время доказано, что фагоциты и макрофаги являются производными моноцитов, а не ретикулярных клеток и эндотелия, как это считалось ранее (от клеток РЭС).

Развитие клеток красного костного мозга, того или иного ряда, происходит под действием стимуляторов:

- *эритропоэз* стимулируют эритропоэтины, вырабатываемые в почках, бурстобразующий фактор, продукты разрушения эритроцитов, гипоксия, внешний и внутренний факторы Касла, фолиевая кислота, витамин B₁₂;

- *лейкопоэз* – лейкопоэтины, продукты разрушения лейкоцитов и тканей, микробы, токсины, инородные тела, чужеродные белки;
- *стимуляторами продукции тромбоцитов* являются тромбопоэтин, продукты разрушения тромбоцитов и тканей.

Ингибируют или тормозят гранулоцитопоэз тимозин и Т-ростовой фактор.

Клетки, вышедшие из красного костного мозга в кровеносное русло, продолжают изменяться, стареют, разрушаются и фагоцитируются макрофагами. Период жизни зрелых клеток крови в сосудистом русле ограничен. Эритроциты живут около 120 дней, тромбоциты 9–11 дней, гранулоциты – в среднем 14 дней, лимфоциты – от нескольких суток до нескольких лет. Моноциты циркулируют в крови около 12 часов, затем проникают в ткани, где превращаются в макрофаги.

Внутриутробное кроветворение. Начинается у плода с 19 дня и имеет три периода:

Мезобластический (ангиобластический) или внеэмбриональный, происходит в кровяных островках стенок желточного мешка эмбриона. Периферические клетки кровяных островков преобразуются в эндотелий сосудов, а центральные и родоначальные стволовые клетки красной крови – в мегалобласты, так называемые первичные эритроциты больших размеров, содержащие много гемоглобина. Одновременно с интраваскулярным гемопоэзом, экстраваскулярно, из бластов расположенных вокруг сосудистых стенок, начинает дифференцироваться небольшое количество гранулоцитов – нейтрофилов и эозинофилов. Часть стволовых клеток остается в недифференцированном состоянии, разносится с током крови по различным органам зародыша, где происходит их дальнейшее развитие и дифференцировка. После редукции желточного мешка и прекращения мезобластического кроветворения, основным кроветворным органом временно становится печень.

Печеночный период. Кроветворение в печени начинается с 3–4 недели внутриутробной жизни, а с 6 недели она становится его центром. Из стволовых клеток, которые мигрировали сюда из желточного мешка, развивается миелопоэтическая ткань и начинается продукция эритроцитов, зернистых лейкоцитов (в основном нейтрофилов и эозинофилов) и мегакариоцитов – клеток тромбоцитарного роста кроветворения. С 3 месяца внутриутробной жизни в гемопоэзе начинает принимать участие селезенка, в которой также осуществляется эритроцито-гранулоцито-мегакариоцитопоэз. С 5 месяца в селезенке начинает преобладать активная продукция лимфоцитов. Наибольшая роль в гемопоэзе печени и селезенки приходится на 5–7 месяцы внутриутробной жизни плода. К моменту рождения ребенка кроветворение в печени полностью прекращается, а в селезенке утрачивается миелопоэз, но сохраняется продукция лимфоцитов. Помимо селезенки, со 2 месяца утробной жизни, лимфоциты начинают продуцироваться и в лимфоузлах, вилочковой железе, пейеровых бляшках плода.

Медуллярное (костно-мозговое) кроветворение начинает закладываться с трех месяцев. К концу пренатального периода костномозговое кроветворение становится основным. В этом периоде в периферической крови плода уже содержится значительно больше зрелых форменных элементов крови, чем в первые два периода кроветворения.

Соответственно различным периодам внутриутробного кроветворения – мезобластическому, печеночному и костно-мозговому – существуют и три разных типа гемоглобина: эмбриональный – Hb P, fetalный – Hb F и гемоглобин взрослого – Hb A.

Гемоглобин Р встречается на самых ранних стадиях развития эмбриона в мегалобластах. Уже на 8–10 неделе внутриутробной жизни до 95 % составляет гемоглобин F и появляется гемоглобин А. При рождении ребенка Hb F составляет не менее 40 % и постепенно замещается полностью на Hb А. К концу первого года Hb F остается до 15 %, а к 3 годам – не более 3 %.

Важным физиологическим свойством примитивного (Hb P) и фетального (Hb F) является их более высокое сродство к кислороду, что имеет существенное значение для обеспечения плода кислородом внутриутробно, когда оксигенация крови ограничена по сравнению с оксигенацией после рождения, поскольку устанавливается легочное дыхание.

В первые месяцы жизни функционирующий красный костный мозг находится во всех костях. К концу первого полугодия в трубчатых костях происходит превращение его в недействительный желтый (жировой) костный мозг. Особенно этот процесс интенсивно происходит в 4–6 лет и к 12–15 годам активный костный мозг остается только в проксимальных эпифизах длинных трубчатых костей, в плоских костях, ребрах и телах позвонков.

Особенностями кроветворной системы у детей у детей, являются:

1. Лабильность.
2. Ранимость.
3. Быстрый возврат к эмбриональному типу кроветворения.

Картина крови у детей различного возраста

Общее количество крови не является постоянной величиной, а зависит от массы тела, времени перевязки пуповины, доношенности ребенка. В среднем объем крови у новорожденного составляет 14,7 % от его массы тела, то есть 140–150 мл на кг веса, а у взрослых 50–70 мл на кг массы.

Особенности картины красной крови. В периферической крови ребенка сразу после рождения содержится от $5 \cdot 10^{12}/л$ до $10 \cdot 10^{12}/л$ эритроцитов. Количество гемоглобина колеблется от 170 до 240 г/л, цветовой показатель обычно больше единицы или колеблется от 0,9 до 1,3. Для красной формулы крови новорожденного характерны: анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихроматофилия, наличие ядросодержащих форм эритроцитов (нормоцитов, эритробластов) и ретикулоцитоз от 13 до 42 ‰.

Скорость оседания эритроцитов замедленна и равняется 1–2 мм/час. Соотношение плазмы и форменных элементов – гематокрит равен 54 %, что указывает на относительное сгущение крови у новорожденного.

Молодые незрелые эритроциты после рождения быстро разрушаются, длительность их жизни в 5–6 раз короче – всего 10–12 дней (в старшем возрасте – 80–120 дней). Распадом эритроцитов, накоплением умеренного количества непрямого билирубина в крови, а также функциональной незрелостью печени, объясняется появление в это время у новорожденного физиологической желтушности кожи. Эти особенности красной крови свидетельствуют об интенсивном внутриутробном эритропоэзе как компенсаторной реакции на относительную гипоксию плода. С установлением внешнего дыхания и достаточным обеспечением новорожденного кислородом, выработка эритроцитов снижается, эритропоэз подавляется и количество эритроцитов и Hb падает к концу первой недели жизни, достигая таких же показателей, как и у старших детей.

Со 2–3 месяца жизни ребенка число эритроцитов и Hb постепенно снижается. К 5–6 месяцам эритроциты снижаются до $3,7 \cdot 10^{12}/л$; Hb достигает 120–115 г/л; а цветовой показатель становится ниже 1,0. Это явление наблюдается у всех детей и называется *физиологической анемией*. Она обусловлена:

1. Быстрым нарастанием массы тела и объема крови.
2. Истощением запаса депо железа, которое ребенок получил внутриутробно от матери.
3. Недостаточным поступлением железа с пищей (в грудном молоке его мало, около 1,5 мг/л, а суточная потребность 6–7 мг), с прикормом железо обычно начинает поступать в организм во втором полугодии жизни.
4. Функциональной незрелостью желудочно-кишечного тракта грудного ребенка, низкой концентрацией соляной кислоты в желудке, которая препятствует превращению неактивной формы Fe +++ в активную, закисную форму – Fe ++.

При своевременном введении в рацион ребенка прикорма, фруктовых, овощных соков и пюре, мясного фарша, явление относительной недостаточности железа исчезает обычно к году. После трехмесячного возраста не отмечается полихроматофилии и снижается количество ретикулоцитов до 5 %. Величина гематокрита уменьшается параллельно снижению количества эритроцитов и гемоглобина: с 54 % – в первые дни жизни, до 36 % ко второму полугодию. Скорость оседания эритроцитов увеличивается до 6–8 мм/час.

Лейкоцитарная формула крови у детей также имеет свои особенности. Общее число лейкоцитов при рождении колеблется от $18 \cdot 10^9/л$ до $30 \cdot 10^9/л$, держится на этом уровне первую неделю жизни и со второй недели уменьшается до $10–12 \cdot 10^9/л$.

Важно отметить, что такой лейкоцитоз имеет нейтрофильный сдвиг влево, т. е. количество нейтрофилов составляет 60–70 % всех клеток белой крови, с большим содержанием молодых форменных элементов: миелоцитов, метамиелоцитов, палочкоядерных клеток, а лимфоцитов всего около 30 %.

Со второго дня жизни количество нейтрофилов начинает снижаться, а число лимфоцитов – увеличивается и на 5–6 день жизни их количество уравнивается, составляя примерно по 40–45 %. Этот феномен называется *первым нейтрофильно-лимфоцитарным перекрестом*. Далее число лимфоцитов продолжает увеличиваться, достигая к 10 дню до 60 %, а нейтрофилы снижаются до 30 %. Исчезает сдвиг нейтрофилов влево, уменьшается количество молодых форменных элементов крови. Максимальное увеличение лимфоцитов и уменьшение нейтрофилов отмечается к году. В дальнейшем количество лимфоцитов в пределах 50–60 % является нормальным для картины крови детей первых 3–5 лет жизни, так называемый физиологический лимфоцитоз. К 5–6 году число нейтрофилов постепенно увеличивается, а лимфоцитов – уменьшается и наступает *второй нейтрофильно-лимфоцитарный перекрест*. После 5 лет число нейтрофилов продолжает увеличиваться, а лимфоцитов снижается, и к 12 годам по своим параметрам кровь детей приближается к картине крови взрослых.

Аналогично изменениям лимфоцитов, претерпевают изменения и моноциты, что отражает общность функциональных свойств этих клеток и их роль в обеспечении иммунитета.

Абсолютное число эозинофилов и базофилов не имеет существенных колебаний в процессе развития ребенка. Средние значения показателей периферической крови у здоровых детей представлены в таблице 6.

Таблица 6 – Средние значения показателей периферической крови у здоровых детей разного возраста

Возраст	Показатели периферической крови							
	Эритроц. 10 ¹² /л	Гемогл. г/л	Тромбоц. 10 ⁹ /л	Лейкоц. 10 ⁹ /л	Нейтроф. %	Лимф. %	Эозин. %	Моноц. %
При рождении	5,4–7,2	180–240	150–300	18–0	50–60	30–40	2–3	10–12
5 дней	5,5–6,0	180–200	- « -	16–18	44–46	44–46	- « -	- « -
7–10 дней	5,4–5,5	170–180	- « -	12–15	40–44	46–50	- « -	- « -
Грудной	4,6–5,3	130–140	- « -	10–12	25–30	50–60	- « -	- « -
Ранний детский	4,7–4,8	130	200–00	10–11	30–35	50–60	- « -	- « -
Дошкольный	4,8–4,9	130	- « -	8–9	35–45	40–50	- « -	8–10
5 лет	- « -	- « -	- « -	- « -	44–46	44–46	- « -	- « -
Школьный:								
младш.	4,8–5,0	130–140	- « -	8–10	45–50	45–36	- « -	8–9
старш.	4,8–5,0	130–140	- « -	7–8	56–60	36–28	- « -	- « -

Следует отметить, что общее число гранулоцитов в организме человека составляет $2 \cdot 10^{10}/л$ клеток. Из этого количества только 1 % гранулоцитов содержится в периферической крови, 1 % – в мелких сосудах, остальные 98 % – в костном мозге и тканях. Время жизни гранулоцитов – от 4 до 16 дней, в среднем 14 дней, из них 5–6 дней происходит созревание, один день – циркуляция в периферической крови и 6–7 дней – пребывание в тканях. Следовательно, в основном выделяются три периода жизнедеятельности гранулоцитов: костно-мозговой, нахождения в периферической крови, пребывания в тканях.

Гранулоциты костномозгового резерва делятся на две группы.

Первая – митотический, делящийся пул. К нему относятся миелобласты, промиелоциты, миелоциты. *Вторая группа – созревающий, неделяющийся пул.* В него входят метамиелоциты, палочкоядерные и сегментоядерные нейтрофилы. Последняя группа клеток постоянно обновляется за счет поступления клеток из митотического пула. Неделяющийся пул составляет так называемый *гранулоцитарный резерв костного мозга*. В норме он полностью заменяется каждые 6 дней. Количество гранулоцитов костно-мозгового резерва превышает количество гранулоцитов, циркулирующих в токе крови, в 20–70 раз. Несмотря на постоянную миграцию нейтрофилов в ткани, их количество в кровяном русле остается постоянным за счет вымывания лейкоцитов гранулоцитарного резерва костного мозга. Неделяющийся пул является также основным резервом гранулоцитов, мобилизуемых по первому требованию (инфекция, асептическое воспаление, действие пирогенов и т. д.).

В сосудистом русле часть нейтрофилов циркулирует во взвешенном состоянии, часть располагается пристеночно. Циркулирующие и располагающиеся пристеночно кровяные клетки постоянно взаимодействуют. Нахождение нейтрофилов в периферической крови кратковременно и составляет от 2 до 30 часов. Затем они депонируются в капиллярной сети различных органов: легких, печени, селезенке. В зависимости от потребностей организма депонированные нейтрофилы легко переходят в периферическое русло или перераспределяются в капиллярной сети других органов и тканей. Из капил-

лярной сети нейтрофилы мигрируют в ткани, где и проявляются их основные функции (фагоцитоз, трофика, иммунологические и аллергические процессы и т. д.).

Система свертывания крови формируется во внутриутробном периоде развития, но некоторые факторы к рождению ребенка не достигают той степени зрелости, которые свойственны взрослому человеку.

Процесс гемостаза обеспечивается тремя основными звеньями: сосудистым, тромбоцитарным и плазменным.

Сосудистое звено гемостаза морфологически в основном заканчивает свое развитие к рождению ребенка. Однако вследствие недостаточности аргиофильного каркаса сосудов наблюдается повышенная ломкость и проницаемость капилляров, а также снижение сократительной способности прекапилляров. К концу периода новорожденности механическая резистентность сосудов достигает показателей, свойственных детям старшего возраста и взрослым.

Тромбоцитарное звено гемостаза. Колебания со стороны тромбоцитов незначительны. Число их у новорожденных составляет в среднем от $150 \cdot 10^9 / \text{л}$ до $300 \cdot 10^9 / \text{л}$, отмечается анизоцитоз с наличием гигантских пластинок. Продолжительность жизни тромбоцитов равна 8–11 дням. Хотя количество тромбоцитов к рождению практически не отличается от такового у взрослых, их функциональная активность (способность к агрегации под влиянием аденозиндифосфата и коллагена) снижена, что объясняется особенностями метаболизма кровяных пластинок в этот период.

Плазменное звено гемостаза, в состав которого входят различные факторы свертывающей системы, к рождению ребенка отличается некоторыми особенностями. Содержание в крови проакцелерина (V фактора), антигемофильного глобулина А (VIII фактор), фибринстабилизирующего фактора (XIII) к рождению ребенка уже не отличается от уровня, свойственного взрослому. В то же время активность витамин К-зависимых факторов в первые часы и дни жизни относительно низкая. Это касается протромбина (II фактор), проконвертина (VII фактор), антигемофильного глобулина В (IX фактор), фактора Стюарта – Прауэра (X-фактор) и факторов контакта (XI и XII). Особенно низкая активность этих факторов наблюдается на третий день жизни. Затем их активность начинает возрастать, что объясняется достаточным поступлением в организм витамина К, так и созреванием белковосинтетической функции гепатоцитов.

Таким образом, многие факторы свертывающей системы у новорожденных имеют сниженную активность по сравнению со взрослыми. Снижение активности – явление физиологическое, предохраняет новорожденных от тромбозов, которые могут возникнуть в результате повреждения тканей во время родов и попадания в кровь тканевого тромбопластина.

Такие показатели, как: время свертывания крови, длительность кровотечения, время рекальцификации плазмы, толерантность плазмы к гепарину у новорожденных и взрослых практически не отличаются. В то же время протромбиновый индекс и время, а также тромбиновое время у новорожденных снижены и замедлены. Длительность кровотечения по Дюку составляет, как и у взрослых, 2–4 минуты. Время свертывания может быть удлинено, особенно у детей с выраженной физиологической желтухой новорожденных.

К концу первого года жизни показатели свертывающей и противосвертывающей систем крови приближаются к значениям у взрослых. Показатели свертывающей системы представлены в таблице 7.

Таблица 7 – Основные показатели нормальной коагулограммы

Фаза свертывания	Тесты	Норма
I. Протромбиназообразование	Время свертывания крови по Ли-Уайту (мин)	5–7
	Аутокоагулограмма (сек):	
	– на 6 мин	8–12
	– на 8 мин	7–11
	– на 10 мин	7–11
	Время свертывания по Сухареву (сек):	
– начало	30–120	
– конец	180–300	
	Время рекальцификации (сек)	90–160
II. Тромбинообразование	Протромбиновый индекс (%)	70–110
	Фибриноген А (г/л)	1,7–3,5
	Тромбиновое время (сек)	14–16
	Тромботест (степень)	IV–V
III. Антикоагулянтная система	Антитромбин III (сек)	19–69
	Толерантность плазмы к гепарину (мин)	10–16
	Спонтанный фибринолиз (%)	10–20
	Фибринолитическая активность (мин)	150–200
	Фибриназа (сек)	50–100
IV. Посткоагуляционная	Индекс ретракции (%)	60–75
	Гематокрит (г/л)	0,35–0,5

Особенности обследования системы крови в детском возрасте

При сборе анамнеза необходимо обратить внимание на:

- наличие в семье или у родственников заболеваний крови;
- связь заболевания с предшествующими инфекционными заболеваниями, вакцинацией, травмой;
- связь заболевания с характером питания;
- нарушение аппетита (снижение, извращение);
- длительность заболевания, предшествующее лечение, степень выздоровления;
- изменение цвета мочи.

При осмотре ребенка следует обратить внимание на:

- сознание, положение в постели, реакцию на осмотр;
- физическое развитие и состояние питания;
- цвет кожи и видимых слизистых оболочек (бледность, желтушность и др.) состояние полости рта;
- наличие геморрагической сыпи, ее характер, особенности расположения;
- увеличение лимфатических узлов, увеличение и асимметрия живота;
- форма суставов и объем движений в них.

При пальпации необходимо обратить внимание на:

- размеры, болезненность, консистенцию, подвижность, количество периферических лимфоузлов;
- болезненность костей и дефекты костной ткани;

- температуру кожи над суставами, наличие болей и хруста при активных и пассивных движениях;
- размеры печени и селезенки, их консистенцию, болезненность.

При перкуссии следует обратить внимание на:

- болезненность плоских и трубчатых костей;
- размеры селезенки и печени (если они не прощупываются).

При оценке анализа периферической крови:

- оценить показатели красной крови и сопоставить с возрастными нормативами;
- оценить общее количество лейкоцитов;
- относительное и абсолютное содержание отдельных клеток и сопоставить с возрастными нормами;
- оценить количество тромбоцитов в относительных и абсолютных величинах;
- время свертывания и время кровотечения крови;
- оценить СОЭ;
- сделать общее заключение по анализу крови.

При оценке миелограммы следует обратить внимание на:

- количество бластных клеток;
- соотношение числа миелоидных и молодых форм гранулоцитарного ряда, их соотношение;
- количество лимфоцитов;
- количество мегакариоцитов;
- общее количество миелокариоцитов.

При оценке коагулограммы следует учесть:

- время свертывания венозной крови;
- уровень фибриногена;
- активность протромбинового комплекса, общую и отдельных его компонентов;
- снижение активности других факторов свертывания;
- уровень свободного гепарина крови;
- фибринолитическую активность крови;
- уровень фактора Виллебранда;
- адгезивно-агрегативные свойства тромбоцитов.

Дополнительные методы исследования:

- рентгенография;
- биопсия лимфоузлов, кожи;
- определение типов гемоглобина и активности ферментов эритроцитов и т. д.

Далее необходимо сделать заключение по результатам исследования. Выделить основные синдромы поражения, оценить тяжесть состояния.

Анамнез при заболеваниях крови играет существенную роль. При расспросе следует уточнить, когда, по мнению родителей, заболел ребенок. Некоторые заболевания (анемии) обычно начинаются постепенно и родители долго не замечают болезнь ребенка, и только случайно сделанный анализ периферической крови становится причиной для беспокойства. Другие же заболевания крови (лейкозы, лимфогранулематоз, геморрагические диатезы, кризы гемолитических анемий) чаще начинаются остро, нередко с повышения температуры тела (иногда до высоких значений), увеличения лимфатических узлов, бледности, геморрагического синдрома, желтушности.

Нередко родители обращают внимание на большой живот, особенно увеличение верхних его отделов, за счет увеличения селезенки и печени, реже – лимфатических узлов брюшной полости. Следует выяснить, что предшествовало настоящему заболеванию. У детей раннего возраста анемии обычно развиваются в связи с неправильным питанием, когда рацион беден продуктами содержащими железо и витамины, или вследствие неправильного ухода за ребенком (недостаточное пребывание на свежем воздухе и др.).

Геморрагические диатезы (например, геморрагический васкулит, тромбоцитопеническая пурпура) часто возникают после предшествующих острых респираторных инфекций, ангин, профилактических прививок. При гемофилии и тромбоастении кровоточивость возникает при травмах (иногда спустя несколько часов). Наконец, важно расспросить, какие лекарственные средства получал больной. Например, гемолитические кризы при эритроцитопатиях возникают после приема сульфаниламидных препаратов, хинина, тетрациклина и др. После приема некоторых лекарств могут развиваться также агранулоцитоз или гипопластическая анемия. При сборе анамнеза у больного с заболеванием крови важно тщательно выяснить наследственность: имеются ли среди родственников больные гемофилией, болезнью Виллебранда, микросфероцитозом (болезнь Минковского – Шоффара), гемоглобинозами, которые имеют доминантную или рецессивную передачу. Некоторые из них связаны с полом (гемофилия) или имеют аутосомный тип наследования (больны как мальчики, так и девочки).

Осмотр больного. Наиболее часто при заболеваниях крови изменяется цвет кожных покровов, появляются кровоизлияния в кожу и на слизистых оболочках, увеличиваются лимфатические узлы, печень и селезенка. Так, бледность кожи и видимых слизистых оболочек (конъюнктивы, полости рта) характерна для анемий (первичных или симптоматических при злокачественных гемопатиях). Желтушность кожи и склер лимонного оттенка типичны для гемолитических анемий, эритроцитопатий, в связи с дефицитом некоторых ферментов (глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, пируваткиназы и др.) или неправильным строением гемоглобина (гемоглобинозы). При осмотре удается обнаружить различные кровоизлияния, от мелких точечных (петехий) до более крупных (экхимозы и гематомы). Симметрично расположенная пятнистая или пятнисто-папулезная геморрагическая сыпь с преимущественной локализацией на разгибательных поверхностях конечностей, в области суставов, на ягодицах характерна для геморрагического васкулита. При гемофилии обнаруживаются гематомы или кровоизлияния в суставы (гемартрозы) или следы после них в виде деформации суставов, атрофии мышц.

При многих заболеваниях, и особенно при болезнях системы крови, наблюдается изменение лимфатических узлов и селезенки (методика пальпации и перкуссии их описана в соответствующих главах).

При болезнях крови часто вовлекается в процесс сердечно-сосудистая система. При аускультации – громкие тоны, тахикардия, систолический шум и своеобразный шум “волчка” характерны для тяжелой анемии. При геморрагическом васкулите, тромбоцитопенической пурпуре, остром лейкозе, гемофилии в патологический процесс могут вовлекаться почки (гематурия).

Рентгенологическое исследование позволяет выявить увеличение медиастинальных лимфатических узлов (лимфогранулематоз, острый лейкоз, лимфосаркоматоз и др.) и поражение костей.

Определяющее значение в диагностике системы крови и органов кроветворения имеют лабораторные методы исследования крови, костномозгового пунктата и т. д.

Пункция костного мозга. У детей первых месяцев жизни для получения красного костного мозга можно пунктировать пяточную кость, у более старших детей – грудину.

Уменьшение клеток эритроидного ряда наблюдается при гипо- и апластических анемиях, а их повышение характеризует высокую регенерацию и встречается при гемолитических и других анемиях.

Известное значение приобретает оценка отдельных видов клеток белой крови. Так, количество гранулоцитов равно 40–60 %, лимфоцитов и клеток ретикулоэндотелиальной системы (РЭС) – 10–20 %, моноцитов – не более 3–5 %. Мегакариоциты обычно составляют 0,5 % всех форменных элементов.

Среди миелоидных клеток имеется определенное соотношение по степени их зрелости. Количество наиболее незрелых из них (миелобластов) не должно превышать 5–8 %, а каждая из остальных групп (миелоциты, палочкоядерные, сегментоядерные) составляет не более 10–15 %. Значительное увеличение количества незрелых клеток (лимфобластов, миелобластов) наблюдается при лейкозах. При этом отмечается угнетение других рядов кроветворения (эритроидного, мегакариоцитов и т. д.). При пункции костного мозга удается обнаружить возбудителей некоторых инфекционных заболеваний – малярии, лейшманиоза и др.

Нормальные показатели миелограммы у детей различного возраста, представлены в таблице 8.

Таблица 8 – Миелограмма (в %)

Клеточная форма	Дети		Взрослые
	1 год	3 года	
Ретикулярные клетки	0,45–2,03	0,05–1,43	0,1–1,0
Недифференцируемые бласты	0,85–4,03	1,31–2,69	0,1–1,0
Миелобласты	1,47–2,65	0,75–3,25	0,25–0,4
Промиелоциты нейтрофильные	4,47–6,53	2,84–5,78	0,5–8,0
Миелоциты нейтрофильные	9,13–14,47	8,46–11,86	4,5–16,8
Метамиелоциты нейтрофильные	6,8–10,2	7,11–8,97	9,0–21,6
Палочкоядерные нейтрофилы	7,64–20,16	13,98–25,42	14,0–33,0
Сегментоядерные нейтрофилы	8,37–16,23	13,27–22,53	13,0–27,0
Промиелоциты эозинофильные	0–0,13	0–0,13	0–0,5
Миелоциты эозинофильные	0,09–0,73	0,09–0,85	0,5–4,0
Метамиелоциты эозинофильные	0,36–0,96	0,66–1,54	0,3–4,0
Палочкоядерные эозинофилы	0,08–0,56	0,24–0,74	0,5–3,2
Сегментоядерные эозинофилы	1,22–2,26	1,77–3,31	1,0–3,75
Сегментоядерные базофилы	0–0,09	0–0,13	0–0,25
Эритробласты	0,91–2,39	0,75–1,97	0,5–6,0
Нормобласты:			
- базофильные	1,73–3,47	1,44–3,44	-
- полихроматофильные	7,69–10,65	7,49–10,65	16,0–32,5
- оксифильные	4,93–8,17	5,51–7,29	-

Лимфобласты	0–1,71	0,04–1,08	1,2–11,5
Лимфоциты	10,21–16,39	6,68–13,52	-
Плазматические клетки	0–0,22	0–0,33	0,1–1,0
Моноциты	0–0,12	0–0,17	0,25–2,0
Лейко-эритробластическое отношение	33,8–4,5	3,2–5,0	3,0–4,0
Число мегакариоцитов	107,76–161,4	53,8–113,8	-

Более точные сведения о составе костного мозга дает трепанобиопсия, которая выполняется специальной иглой – троакаром. Трепанобиоптат получают чаще из подвздошной кости.

Основные синдромы поражений системы крови

Синдром анемии. У детей в раннем возрасте анемии наблюдаются часто. Под анемией понимается снижение количества гемоглобина (менее 110 г/л), или числа эритроцитов (менее $4,0 \times 10^{12}/л$), или того и другого. В зависимости от степени снижения гемоглобина различают *легкие* (Hb 90–110 г/л), *среднетяжелые* (Hb 90–70 г/л), *тяжелые* (Hb менее 70 г/л) степени анемий. Анемия клинически проявляется различной степенью бледности кожи и видимых слизистых оболочек. При остро возникших анемиях (постгеморрагических) больные жалуются на головокружение, шум в ушах, над сердцем выслушивается систолический шум, а на сосудах – шум “волчка”. Наиболее часто у детей первых трех лет жизни отмечаются железодефицитные анемии, у детей школьного возраста – постгеморрагические, развивающиеся после выраженных или скрытых кровотечений. У больных, страдающих анемиями, важно знать регенераторную способность костного мозга. С этой целью определяют число ретикулоцитов. Ретикулоцитоз всегда указывает на достаточную регенераторную функцию костного мозга. В то же время отсутствие ретикулоцитов в периферической крови или очень низкие их числа (не соответствующие степени анемии) могут быть одним из признаков гипоплазии (гипопластических анемий).

Алиментарно-дефицитные, или «нутритивные», анемии. Анемизация является естественной спутницей голода, по генезу всегда полиэтиологична и, наряду с факторами пищевой недостаточности, в ее происхождении серьезную роль играют многочисленные острые и хронические инфекции, гельминтозы и паразитозы. Особенно критической представляется обеспеченность железом. Дефицит железа чаще отмечается у детей, получающих нерациональное питание, недоношенных и с задержкой внутриутробного развития (ЗВУР). В подростковом периоде, особенно у девушек, начавших менструировать, также возникает высокая вероятность необеспеченности железом и возникновения малокровия. При анемиях, как правило, обнаруживают неправильной формы эритроциты – *пойкилоцитоз*, и разную их величину – *анизоцитоз*.

Особое место занимают *гемолитические анемии*. Они могут быть врожденными или приобретенными. Клинически гемолиз часто сопровождается повышением температуры тела, бледностью и различной степени желтухой, увеличением печени и селезенки. При гемолитической анемии Минковского – Шоффара наблюдается микросфероцитоз. Часто *синдром гемолиза* наблюдается при эритроцитопатиях, в основе которых лежит снижение активности ферментов в эритроцитах, при гемоглобинопатиях, при которых имеется врожденное нарушение структуры глобиновой части гемоглобина.

Особое место занимает гемолитическая болезнь новорожденных, обусловленная антигенной несовместимостью эритроцитов плода и матери, которая может быть по резус-фактору (Rh), по системе АВО или по редким факторам – М, D и т. д.

Синдром лейкоцитоза и лейкопении. Изменения белой крови могут выражаться в увеличении и снижении числа лейкоцитов. Повышение числа лейкоцитов (у детей выше $10 \times 10^9/\text{л}$) называется *лейкоцитозом*, а снижение (менее $5 \times 10^9/\text{л}$) – *лейкопенией*. Важно знать, за счет каких форменных элементов белой крови происходит повышение или снижение числа лейкоцитов. Изменение числа лейкоцитов чаще может происходить за счет нейтрофилов или лимфоцитов. Реже наблюдается изменение числа эозинофилов и моноцитов. *Нейтрофильный лейкоцитоз* – абсолютный нейтрофилез – свойственен септическим и гнойно-воспалительным заболеваниям (сепсис, пневмония, гнойные менингиты, остеомиелит, аппендицит, гнойный холецистит). Нейтрофилез при гнойно-септических заболеваниях сопровождается омоложением – сдвигом лейкоцитарной формулы влево до палочкоядерных и юных, реже до миелоцитов. Менее выражен нейтрофилез при дифтерии, скарлатине. При злокачественных заболеваниях крови (особенно при лейкозах) – может наблюдаться очень высокий лейкоцитоз, характерной особенностью которого является наличие в периферической крови незрелых форменных элементов (лимфо- и миелобластов). При хроническом лейкозе лейкоцитоз особенно высок (несколько сотен тысяч), причем в формуле белой крови присутствуют все переходные формы лейкоцитов. При остром лейкозе в формуле крови обычно наблюдается *hiatus leucemicus* (лейкемический провал, или окно), когда в периферической крови присутствуют как особенно незрелые клетки, так и в небольшом числе зрелые (сегментоядерные нейтрофилы) без переходных форм.

Лимфоцитарный лейкоцитоз – абсолютный лимфоцитоз – свойственен бессимптомному инфекционному лимфоцитозу (иногда выше $100 \times 10^9/\text{л}$), коклюшу ($20 \times 10^9/\text{л}$ – $30 \times 10^9/\text{л}$), инфекционному мононуклеозу. При первых двух заболеваниях – лимфоциты зрелые, при инфекционном же мононуклеозе необычной формы – широко цитоплазменные.

Лимфоцитоз за счет незрелых клеток – лимфобластов – свойствен лимфоидному лейкозу. Относительный лимфоцитоз отмечается при вирусных инфекциях (грипп, ОРВИ, корь, краснуха и др.).

Эозинофильные лейкомоидные реакции в виде нарастания числа эозинофилов в периферической крови свойственны аллергическим заболеваниям (бронхиальная астма, сывороточная болезнь), глистными инвазиям (аскаридоз, токсокароз и др.) и протозойным инфекциям (лямблиоз и др.). Иногда наблюдаются моноцитарные лейкомоидные реакции, природа которых не всегда ясна. Относительный моноцитоз свойствен коревой краснухе, малярии, лейшманиозу, дифтерии, ангине Венсана – Симановского, эпидемическому паротиту и др.

Лейкопении чаще наблюдаются за счет снижения нейтрофилов – нейтропении. Нейтропенией у детей считается снижение абсолютного количества лейкоцитов (нейтрофилов) на 30 % ниже возрастной нормы. Нейтропении могут быть врожденными и приобретенными. Они часто возникают после приема лекарственных препаратов (особенно цитостатических препаратов – 6-меркаптопурина, циклофосфана и других, используемых при лечении онкологических больных, а также сульфаниламидов, амидопирина), в период выздоровления от брюшного тифа, при бруцеллезе, в период сыпи при кори

и краснухе, при малярии. Лейкопении свойственны вирусным инфекциям, а также ряду заболеваний, отличающихся особо тяжелым течением.

Нейтропения в сочетании с тяжелой анемией отмечается при гипопластической анемии. Относительная и абсолютная *лимфопения* наблюдается при иммунодефицитных состояниях. Она развивается лишь через несколько месяцев от начала клинических признаков иммунодефицита (преимущественно за счет Т-лимфоцитов).

Под термином «геморрагический синдром» понимается повышенная кровоточивость в виде кровотечений из слизистых оболочек носа, появления кровоизлияний в кожу и суставы, желудочно-кишечных кровотечений и т. д. В клинической практике целесообразно выделять несколько типов кровоточивости.

При гематомном типе определяются обширные кровоизлияния в подкожную клетчатку, под апоневрозы, в серозные оболочки, в мышцы и суставы с развитием деформирующих артрозов, контрактур, патологических переломов. Наблюдаются профузные посттравматические и послеоперационные кровотечения, реже – спонтанные. Выражен поздний характер кровотечений, т. е. спустя несколько часов после травмы. Гематомный тип характерен для гемофилии А и В (дефицит VIII и IX факторов).

Петехиально-пятнистый, или микроциркуляторный, тип характеризуется петехиями, экхимозами на коже и слизистых оболочках, спонтанными или возникающими при малейших травмах кровотечениями. Послеоперационные кровотечения, кроме кровотечений после тонзиллэктомии, не отмечаются. Часты и опасны кровоизлияния в мозг, как правило, им предшествуют петехиальные кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки. Микроциркуляторный тип наблюдается при тромбоцитопениях и тромбоцитопатиях, при гипо- и дисфибриногемиях, дефиците X, V и II факторов.

Смешанный (микроциркуляторно-гематомный) тип характеризуется сочетанием двух ранее перечисленных форм и некоторыми особенностями: преобладает микроциркуляторный тип, гематомный тип выражен незначительно (кровоизлияния преимущественно в подкожную клетчатку). Кровоизлияния в суставы редки. Такой тип кровоточивости наблюдается при болезни Виллебранда и синдроме Виллебранда – Юргенса, поскольку дефицит коагулянтной активности плазменных факторов (VIII, IX, VIII + V, VII, XIII) сочетается с дисфункцией тромбоцитов. Из приобретенных форм такой тип кровоточивости может быть обусловлен синдромом внутрисосудистого свертывания крови, передозировкой антикоагулянтов.

Васкулитно-пурпурный тип обусловлен экссудативно воспалительными явлениями в микрососудах на фоне иммуноаллергических и инфекционно-токсических нарушений. Наиболее распространенным заболеванием этой группы является геморрагический васкулит (или синдром Шенлейна – Геноха). Геморрагический синдром представлен симметрично расположенными, преимущественно на конечностях в области крупных суставов, элементами, четко отграниченными от здоровой кожи, выступающими над ее поверхностью, представленными папулами, волдырями, пузырьками, которые могут сопровождаться некрозом и образованием корочек. Возможно волнообразное течение, «цветение» элементов от багряного до желтого цвета с последующим мелким шелушением кожи. При васкулитно-пурпурном типе возможны абдоминальные кризы с обильными кровотечениями, рвотой, макро- и (чаще) микрогематурией.

Ангиоматозный тип характерен для различных форм телеангиоэктазий. Наиболее частый тип – болезнь Рандю – Ослера. При этом типе кровоточивости нет спонтанных и посттравматических кровоизлияний в кожу, подкожную клетчатку и другие органы, но имеются повторные кровотечения из участков ангиоматозно измененных сосудов – носовые, кишечные, реже – гематурия и легочные.

Синдром увеличения лимфатических узлов. При заболеваниях крови наблюдается увеличение лимфатических узлов. При острых лейкозах отмечается диффузное увеличение лимфатических узлов преимущественно в области шеи, размерами до лесного ореха (симптом Микулича). При опухолевых формах величина их может быть более значительной. При этом увеличиваются не только лимфатические узлы шеи, а средостения и других областей, образуя большие пакеты.

Лимфатические узлы часто становятся *центром опухолевых процессов* – первичных опухолей или метастазов в них (лимфосаркома, ретикулосаркома, хлорома, миелома и др.). При лимфосаркоме увеличение лимфатических узлов отмечается в виде опухолевых масс, которые вследствие прорастания в окружающие ткани неподвижны и могут давать симптомы сдавления (отек, тромбоз, паралич). При лимфогранулематозе увеличиваются шейные и подключичные лимфатические узлы, которые представляют собой конгломерат или пакеты с нечетко определяемыми узлами. Вначале они подвижны, не спаяны между собой и окружающими тканями. Позднее могут быть спаяны друг с другом. Синдром увеличения периферических лимфатических узлов может отмечаться при ретикулогистиоцитозе «Х» (болезни Летерере – Зиве, Хенда – Шюллера – Крисчена), когда отмечается увеличение шейных, подмышечных или паховых лимфатических узлов.

Синдром недостаточности костномозгового кроветворения, или миелофтиз. Может развертываться остро в тех случаях, когда наблюдается поражение какими-либо миелотоксическими факторами, например, большой дозой бензола или проникающей радиацией. Иногда такая реакция возникает у детей вследствие индивидуальной высокой чувствительности к антибиотикам (например, левомецитину), сульфаниламидам, цитостатикам, средствам противовоспалительным или обезболивающим. В случае тотального поражения всех ростков костномозгового кроветворения говорят о *панмиелофтизе*, или тотальной аплазии кроветворения. Общие клинические проявления могут включать в себя высокую лихорадку, интоксикацию, геморрагическую сыпь или кровотечения, некротическое воспаление и язвенные процессы на слизистых оболочках, локальные или генерализованные проявления инфекций или грибковых заболеваний. В крови – панцитопения при отсутствии признаков регенерации крови, в пунктате костного мозга – обеднение клеточными формами всех ростков, картина клеточного распада и опустошения.

В педиатрической практике встречаются больные с врожденными конституциональными формами недостаточности кроветворения. Примером может быть *конституциональная апластическая анемия*, или *анемия Фанкони*, чаще выявляется в возрасте после 2–3 лет, но иногда и в старшем школьном возрасте. Дебютирует заболевание с возникновением моноцитопении, либо анемии, либо лейкопении, либо тромбоцитопении. *В первом случае* поводом для обращения являются общая слабость, бледность, одышка, боли в сердце. *Во втором варианте* – упорные по течению инфекции и поражение слизистой оболочки полости рта, *в третьем варианте дебюта* – повышенная кровоточивость и «синячки» на коже. В течение нескольких недель, иногда месяцев и редко дольше, происходит закономерный переход в бицитопению (два ростка) и, наконец,

панцитопению периферической крови. Костномозговой недостаточности у большинства больных сопутствуют множественные скелетные аномалии и особенно типичной является аплазия радиуса на одном из предплечий. Имеется тенденция к увеличению размеров циркулирующих эритроцитов (макроцитарная анемия), а нередко и лейкоцитов. При цитогенетическом исследовании подтверждается эффект повышенной «ломкости» хромосом в лимфоидных клетках больного ребенка.

Гемоглобинопатии у детей достаточно широко распространены у представителей этнических групп, вышедших из Африки, Азии, Среднего Востока и Средиземноморья. Заболевания этой группы обусловлены носительством и генетической наследуемостью аномальных структур глобина в составе гемоглобина. Представителями этой группы, встречающимися наиболее часто, являются серповидно-клеточная анемия и талассемии (большая и малая). Общими проявлениями гемоглобинопатий являются хроническая анемия, сплено- и гепатомегалия, гемолитические кризы, явления полиорганного поражения вследствие гемосидероза или гемохроматоза. Интеркуррентные инфекции провоцируют кризы основного заболевания. Ключ к распознаванию – биохимическое исследование гемоглобина. Распознавание возможно уже в I триместре беременности по данным биопсии трофобласта.

Лейкозы являются самой частой формой злокачественных новообразований у детей. Причем подавляющее большинство острых лейкозов исходит из лимфоидной ткани (85 %). Это, вероятно и связано с исключительно бурным темпом роста лимфоидных образований у детей, превосходящим темповые характеристики роста любых других органов и тканей организма. Кроме самой мощной ростовой стимуляции через системы гормона роста и инсулина, лимфоидные образования дополнительно стимулируются и многочисленными инфекциями, иммунизациями, а также и травмами. Показано, что пик частоты детских лейкозов приходится на возрастной период от 2 до 4 лет, и наивысшая частота лейкозов наблюдается у самых благополучных по семье, бытовому окружению и питанию детей. Своеобразным исключением являются дети с болезнью Дауна, также имеющие высокий риск возникновения лейкозов.

В клинической картине лейкоза сочетаются признаки вытеснения нормального гемопоэза – анемией, тромбоцитопенией, нередко с геморрагическими проявлениями, и гиперпластическими изменениями кроветворных органов – увеличением печени, селезенки, лимфатических узлов, нередко десен, яичек у мальчиков и любых внутренних органов, на которые распространяется опухолевая пролиферация. Главный путь в диагностике – констатация разрастания анаплазированных гемопоэтических клеток в миелограмме или костных биоптатах.

Глава 8. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОРГАНОВ МОЧЕВЫДЕЛЕНИЯ. СЕМИОТИКА

Почки закладываются на 3 неделе эмбриональной жизни и проходят три стадии в своем развитии: образование и исчезновение предпочки (пронефрос) и первичной почки (мезонефрос), формирование, начиная с 5 недели окончательной почки (метанефрос).

В конце 3 недели эмбриональной жизни забрюшинно образуется *предпочка*. Внутриутробно она не функционирует и уже на 4 неделе подвергается редукции. Затем, на 4 неделе развития эмбриона начинает развиваться *первичная*, так называемая, *туловищ-*

ная, почка, которая имеет канальцы и выводной мезонефральный проток, открывающийся в клоаку и осуществляющий уже секреторную функцию. Окончательная почка – метанефрос – начинает формироваться на 5 неделе утробной жизни. Из выпячивания мезонефрального протока (ростка мочеточника) в дальнейшем образуются мочеточники, почечные лоханки, чашечки и собирательные канальцы. К 32–34 неделе завершается развитие всего нефрона. Постепенно выделительные канальцы нефрона срастаются с собирательными канальцами, мембрана между ними прорывается и образуется сообщение между почечной лоханкой и нефроном.

Таким образом, если при формировании окончательной почки, развитие какой-либо из тканей (или ростка мочеточника, или нефрогенной бластемы) нарушается, то могут формироваться пороки развития почек. Помимо анатомических аномалий могут быть пороки гистологической структуры почек с нарушением дифференцировки собирательных канальцев и сегментов нефрона и образованием на их месте кист. Может иметь место нарушение формирования почечной паренхимы, незрелость нефронов с очагами нарушением структуры или незрелости почечной ткани на клеточном уровне и тогда возникают гипоплазии, дисплазии, гипогенезии и другие отклонения.

Образование и выделение мочи у плода начинает регистрироваться на 9–12 неделе внутриутробного развития. С этого времени почки плода уже могут осуществлять разведение и подкисление мочи, транспорт органических веществ, реабсорбировать натрий, реагировать на паратгормон. Однако активный транспорт веществ в почечных канальцах в такой степени, чтобы обеспечить, гомеостаз еще не развит. Моча плода гипотонична к плазме крови, что определяет низкую относительную плотность амниотической жидкости.

Почки плода влияют на объем амниотической жидкости. Так, плод проглатывает амниотическую жидкость, которая всасывается в его желудочно-кишечном тракте и поступает в кровоток, откуда удаляется через плаценту и частично через почки. Общий объем циркулирующей таким образом жидкости превышает 1 литр в сутки. Основным экскреторным органом во внутриутробном периоде является плацента. Это доказывает возможность нормального утробного развития плода при отсутствии у него почек. С рождением ребенка, т. е. переходом на независимое от материнского организма существование, основную функцию, как выделительного органа, начинают выполнять почки, выделяя свыше 80 % конечных продуктов обмена.

Анатомо-физиологические особенности почек у детей после рождения

У детей раннего возраста размеры почек относительно больше, чем у взрослых и детей старшего возраста. Так, у новорожденных отношение массы почек к массе тела составляет 1:100, а у взрослых 1:200. В дошкольном возрасте почки располагаются ниже: верхний полюс их находится на уровне XI–XII грудного позвонка, нижний – на уровне IV поясничного, т. е. ниже гребешка подвздошной кости. Почечные лоханки – на уровне II поясничного позвонка. Поэтому в возрасте до двух лет у здоровых детей можно прощупать нижний полюс почек. При вдохе почки у детей раннего возраста смещаются вниз на 1 см и на 2 см – у старших детей. Большая подвижность почек у детей объясняется слабым развитием их жировой капсулы. Масса почек к рожде-

нию составляет 10–12 г (у взрослых – 120–150 г). К 5–6 месяцам их масса удваивается, к году утраивается. В последующем она нарастает медленно, а в период полового созревания прибавка массы почки вновь интенсивно ускоряется и достигает такого же веса, как и у взрослых.

Строение почки в первые годы жизни дольчатое. В каждой почке различают наружное (корковое) и внутреннее (мозговое) вещество. У детей в раннем возрасте толщина коркового вещества составляет 2 мм, а мозгового – 8 мм, у взрослых соответственно 8 и 16 мм. В детской почке границы между этими веществами нечеткие. Участки вещества почки, имеющие конусообразный вид называются почечными пирамидами или долями, их количество колеблется от 8 до 12 и у детей, и у взрослых.

Структурно-функциональной единицей почечной ткани является *нефрон*. Независимо от возраста (у детей и взрослых) число нефронов в каждой почке составляет около 1 миллиона. В корковой зоне локализуются клубочки, проксимальные и дистальные извитые канальцы нефронов, а в мозговом веществе расположены их прямые канальцы, нисходящая и восходящая части петли Генле и собирательные протоки. У вершины каждой пирамиды имеется сосочек, куда через собирательные трубочки поступает моча. Затем она попадает в чашечки и далее в почечные лоханки и по мочеточнику – в мочевой пузырь. У новорожденных и детей до двух лет корковый слой развит недостаточно и мозговой слой толще него почти в 2 раза. Нефроны слабо дифференцированы. Висцеральный листок капсулы почечного клубочка у плодов и новорожденных состоит из кубического эпителия, при котором процесс фильтрации затруднен. До 2 месяцев кубический эпителий обнаруживается во всех почечных клубочках, на 4 месяце в околomозговых клубочках уже появляется плоский эпителий; к 8 месяцу его находят в периферических клубочках. Между 2 и 4 годами жизни можно найти лишь остатки кубического эпителия, а после 5 лет строение клубочка такое же, как у взрослого.

Диаметр клубочков нефрона у новорожденных – 85 мкм, к 5 годам – 150 мкм, в 18 лет – 190 мкм, к 30 годам увеличивается до 210 мкм. В почках новорожденного клубочки расположены компактно. Так, у новорожденных в 1 см² располагается до 50 нефронов, а у взрослых – 7–8. Малыми размерами клубочков объясняется и их небольшая фильтрующая поверхность у детей до года (около 30 % от нормы взрослого). После года фильтрация мочи приближается к таковой у старших детей.

Учитывая функциональные особенности нефронов, их условно делят на 3 вида:

1) *поверхностные (корковые)* – их около 20 %, они малы и менее зрелые. Увеличение числа нефронов до 5 лет идет за счет этого слоя. У них короткие петли нефрона (петля Генле) и слабое участие в формировании концентрационной функции;

2) *среднекортикальные* – приблизительно 60 % от общего числа;

3) *околomозговые (медуллярные)* – их число составляет 10–15 %.

У детей раннего возраста медулярным нефронам принадлежит ведущая роль в реабсорбции ионов натрия из ультрафильтрата. При этом механизмы реабсорбции в системе «АДГ – ренин – ангиотензин» сохраняют относительную незрелость в течение первых двух лет жизни. Морфофункциональное созревание почек осуществляется как за счет увеличения числа кортикальных нефронов, так и за счет гиперплазии остальных. Гистологическое строение почек становится сходным с почкой взрослого только к школьному возрасту.

У детей первого года жизни несовершенен и *канальцевый аппарат*: канальцы короче и уже, в том числе и петля Генле, что снижает реабсорбцию провизорной мочи.

Почечные лоханки выражены хорошо, но в раннем возрасте они расположены преимущественно внутри почек, их мышечная и эластическая ткани недоразвиты.

Почки ребенка имеют обильное кровоснабжение. Этим объясняется высокая чувствительность к гипоксии.

Лимфатическая система почек тесно связана с лимфатическими сосудами кишечника, что объясняет легкость проникновения инфекции из кишечника в почечные лоханки и частое развитие воспалительного процесса.

Мочеточники относительно шире, чем у взрослых, более извиты, гипотоничны, мышечные и эластические волокна развиты слабо, это предрасполагает к их перегибам, застою мочи и присоединению микробно-воспалительного процесса.

Мочевой пузырь до 2 лет расположен выше лона, слизистая его достаточно развита, по мере роста утолщаются мышечные и эластические волокна. Объем мочевого пузыря у новорожденных составляет 30 мл, к году – 50 мл, к школьному возрасту – 150 мл, к 12–15 годам – 300–400 мл.

Мочеиспускательный канал у новорожденных мальчиков имеет длину 5–6 см, к 13–14 годам он увеличивается до 13 см, у взрослых в среднем он достигает 18 см. У новорожденных девочек уретра короткая и широкая, длиной 1–2 см, что может способствовать инфицированию мочевого тракта восходящим путем. К 16 годам длина женской уретры достигает 5 см.

Число мочеиспусканий в зависимости от возраста различно: у новорожденных в первые часы жизни моча почти не выделяется, на 1 неделе она вырабатывается до 5 раз в сутки, затем до 20–25 раз в первые месяцы жизни (физиологическая поллакиурия), к году – до 15 раз в сутки, к 13 годам – 8–10 раз.

Суточное количество мочи у детей до 1 мес. составляет около 300 мл, к году – 600 мл, к 3 годам – 800 мл, в 5 лет – 1000 мл и в 10–13 лет – до 1500 мл. Должное количество мочи в сутки (диурез) у детей до 10 лет ориентировочно можно рассчитать по формуле

$$100 \times (n + 5) \text{ или } 600 + 100 (n - 1),$$

где n – количество лет ребенка. На практике принято судить о мочеводелительной функции по подсчету и сравнению количества жидкости выпитой за сутки, с количеством жидкости, выделенной за это же время. У здорового человека обычно суточный диурез на 20 % меньше, чем количество выпитой жидкости.

Методика исследования мочеводелительной системы

Анамнез. Наиболее характерные жалобы при заболеваниях почек это – головные боли, боли в пояснице, появление отеков, изменение цвета и прозрачности мочи.

При исследовании органов мочеотделения большое значение имеет тщательный расспрос матери или ребенка (старшего возраста) о тех или иных нарушениях мочеотделения и сроки их появления. Необходимо выяснить, какое количество мочи выделяет больной. Нет ли учащенного и/или болезненного мочеиспускания, изменения цвета мочи? Нет ли жажды? Что предшествовало настоящему заболеванию?

Осмотр. Для почечных поражений характерно изменение цвета кожных покровов – бледность, одутловатость лица (*facies nephritica*). Характерная почечная бледность обу-

словлена либо спазмом сосудов, либо сдавливанием сосудов вследствие отека. Реже бледность определяется анемизацией.

Отечный синдром. Может проявляться различно. При небольшой выраженности отечного синдрома отмечается увеличение массы тела, уменьшение диуреза, ускорение рассасывания кожной водяной пробы, может отмечаться пастозность век. Явные отеки развиваются при диффузных заболеваниях почек. Отеки при болезнях почек вначале располагаются на лице, затем на туловище и конечностях. Чтобы выявить скрытые отеки, больного ребенка систематически взвешивают и определяют гидрофильность тканей методом «волдырной пробы» Мак-Клюра – Олдрича. Для этого шприцем с тонкой иглой вводят внутривожно в предплечье 0,2 мл изотонического раствора натрия хлорида, после чего на коже образуется волдырь, который у здорового ребенка первого года жизни рассасывается за 15–20 минут, от года до 5 лет – за 20–25 мин, у детей старшего возраста и взрослых – после 40 минут.

При осмотре необходимо также обратить внимание на форму и величину живота, которые изменяются при развитии асцита.

Пальпация. При пальпации живота можно прощупать почки (чаще правую) только у детей раннего возраста и с пониженным питанием. У здоровых детей старшего возраста почки не прощупываются. Прощупывание почки указывает на ее увеличение или смещение (гидронефроз, подвижная почка и др.). Пальпацию почек лучше проводить в положении лежа на спине, так как при этом максимально расслабляется брюшной пресс. Ребенок лежит со слегка согнутыми в коленях ногами, руки опущены. Сначала подводят левую руку со сложенными вместе пальцами под спину в области XII ребра, а правую руку кладут на живот. Правая рука продвигается к задней стенке брюшной полости, а левой рукой необходимо в это время отеснять почку кпереди навстречу другой руке до соприкосновения.

У детей раннего возраста методом пальпации прощупывается мочевой пузырь в наполненном состоянии, так как он несколько выходит из полости малого таза.

Перкуссия. С помощью перкуссии определяют наличие свободной жидкости в брюшной полости и верхнюю границу мочевого пузыря. Перкуссию мочевого пузыря производят следующим образом: палец-плексиметр кладут на переднюю брюшную стенку параллельно лобку на уровне пупка и перкутируют тихо сверху вниз по срединной линии живота.

Симптом Пастернацкого – определение болезненности в области почек – поколачивание согнутыми пальцами симметричных участков поясничной области по обе стороны позвоночника. У старших детей – поколачивание ребром ладони правой руки по тыльной поверхности левой кисти, положенной на поясничную область.

Лабораторные методы исследования

Исследование мочи. Важную информацию о состоянии почек и мочевых путей дает лабораторное исследование мочи, определение ее физических, химических свойств и состава осадка мочи.

Нормальная моча прозрачна. Изменение прозрачности может быть обусловлено избыточным содержанием солей, клеточными элементами, слизью и жиром (липурия).

Большое диагностическое значение имеет цвет мочи. Цвет мочи у детей при рождении светло-соломенный. На 1 неделе жизни из-за интенсивного обмена веществ и скоп-

ления солей мочевой кислоты моча может быть мутной и иметь красноватый цвет. Это явление образно называется «мочекислым инфарктом почек». Буровато-красная моча (цвета мясных помоев) бывает вследствие примеси крови (гематурия), мутная – гноя (пиурия) или солей. Буровато-красная моча может также появиться при гемоглобинурии. На цвет мочи могут повлиять некоторые лекарственные вещества (красный – амидопирин, желтый – сантонин и т. д.), а также пища (употребление свеклы). Моча цвета пива характерна для паренхиматозной желтухи.

Запах. У здоровых детей свежая моча обладает слабым аммиачным запахом. При патологических состояниях моча может приобретать довольно резкий аммиачный или ацетоновый запах.

Реакция мочи. У детей, находящихся на смешанной диете, реакция мочи слабо кислая, рН около 4,8–7,4. При употреблении пищи богатой животными белками, реакция становится более кислой, а при потреблении растительной пищи – щелочной.

Относительная плотность мочи. Так как потребность в жидкости у детей в различные периоды в 3–5 раз больше, чем у взрослых, то имеется более сильное разведение мочи и ее плотность характеризуется низкими показателями: у новорожденных – 1002–1004 и остается таковой до 5–6 месяцев. К 2–3 годам плотность приближается к 1010–1014, к 5 годам – 1012–1020 и к 10–12 годам удельная плотность равняется показателям взрослых.

Определение белка в моче. Появление в моче белка называется протеинурией. Небольшое количество белка в разовых порциях может быть нормальным явлением (не более 0,033 г/л). Патологические уровни белка в моче могут быть связаны с:

- интенсивными физическими нагрузками;
- охлаждением;
- перегреванием (лихорадка);
- ортостатическим лордозом (чаще у подростков).

Протеинурия может быть обусловлена травмой, шоком, миолизом и другими заболеваниями с разрушением тканей и распадом белка. Массивная протеинурия (более 3 г в сутки) характерна для нефротического синдрома.

При микроскопическом исследовании в осадке мочи определяют форменные элементы – лейкоциты, эритроциты, эпителиальные клетки, мочевые цилиндры (гиалиновые, зернистые, эпителиальные, восковидные), а также кристаллические и аморфные соли (ураты, фосфаты, оксалаты).

Эритроциты. В норме при обычной микроскопии свежесобранной мочи в поле зрения могут быть видны до трех эритроцитов. Появление эритроцитов в моче носит название гематурии. Гематурия, обнаруживаемая только микроскопически, называется микрогематурией; гематурия, видимая глазом, носит название макрогематурии. Моча при макрогематурии принимает красный оттенок, или цвет «мясных помоев», реже бывает коричневатой, что свидетельствует о примеси гемоглобина или о гемоглобинурии. Кровь в моче наблюдается при многих заболеваниях. Это могут быть внепочечные причины. К этой группе относятся гематурии при расстройствах гемостаза (коагулопатии, тромбоцитопатии и тромбоцитопении, включая и вторично возникающие при лейкозах, опухолях, системных заболеваниях). Собственно почечного уровня гематурии возникают при нефритах (выщелоченные эритроциты), реже при дисплазиях почек. Кроме того, гематурия может иметь источник по ходу мочевыводящего тракта,

начиная от лоханки почки. Это гематурия наблюдается при пиеловенозных рефлюксах, пиелонефритах, острых и хронических циститах, уретритах. Массивная гематурия, или почечное кровотечение, нередко возникает при отхождении камней, при кортикальном некрозе почек, туберкулезе и опухолях почек.

Лейкоциты. В норме при обычном микроскопическом исследовании в моче содержится не более 5–6 лейкоцитов в препарате у мальчиков и до 10 – у девочек. Увеличение лейкоцитов в моче называется лейкоцитурией и чаще всего свидетельствует о микробно-воспалительном процессе в мочевых путях (пиелонефрите, пиелостите и др.). У девочек истинную лейкоцитурию (при заболеваниях мочевых путей) следует отличать от псевдопиурии, которая отмечается при заболеваниях половых органов (вульвит, вагинит). В этих случаях проводят пробу трех стаканов. Она заключается в том, что при мочеиспускании мочу собирают отдельно – в начале, середине и в конце мочеиспускания. Микроскопию осадка проводят во всех порциях мочи. При обнаружении изменений преимущественно в первой порции можно предполагать о локализации воспалительных изменений в уретре (уретрит) или примесях из вульвы (вульвит, вагинит). Наличие лейкоцитурии во 2-й и 3-й пробах свидетельствует о воспалении мочевых путей (цистит, пиелонефрит). В случаях, когда при микроскопии осадка мочи обнаруживаются лейкоциты, покрывающие все поля зрения, говорят о пиурии.

Цилиндры – белковые или клеточные образования канальцевого происхождения, имеющие цилиндрическую форму и различную величину. Цилиндропия – появление гиалиновых, зернистых, восковидных и др. цилиндров в общем анализе мочи, встречается при нефритах и нефрозах (у здоровых детей их в общем анализе мочи не должно быть).

Бактериурия. Моча, полученная катетером, в норме не содержит бактерий. Определение в моче большого количества бактерий, обычно более 100 тыс. микробных тел в 1 мл мочи (при заболеваниях вызванных кишечной палочкой) называется бактериурией. Для протей, стафилококка этиологически значимым является титр – 10000–50000 микробных тел в 1 мл мочи. Бактериурия встречается при пиелонефритах и воспалении мочевого пузыря.

Обнаружение в моче сахара – **глюкозурия**, отмечается при сахарном диабете. При этом же заболевании, а также нарушении обмена веществ, длительной лихорадке, голодании в моче могут появиться кетоновые тела – **кетонурия**.

Наряду с разовым анализом мочи часто используют исследование клеточного осадка мочи, собранной в течение суток (метод Каковского – Аддиса) или в 1 мл мочи (метод Нечипоренко). В норме за сутки может быть лейкоцитов до 2000000, эритроцитов – до 1000000, в 1 мл мочи – лейкоцитов до 2000–4000, эритроцитов – до 1000.

Проба по Зимницкому дает представление о выделительной и концентрационной функциях почек. Она проводится в условиях обычного питьевого режима. После утреннего мочеиспускания (из этой порции делают общий анализ мочи), каждые 3 часа собирают мочу в течение суток (с 9 ч утра до 6 ч утра следующего дня, всего 8 порций). В каждой порции определяется количество мочи и ее плотность. В норме за сутки выделяется с мочой около 80 % введенной жидкости, и относительная плотность отдельных порций мочи колеблется в пределах: до года – 1002–1007, от 1 года до 3 лет – 1010–1017, от 3 до 5 лет – 1012–1020, от 6 до 12 лет – 1011–1025. У здоровых соотношение дневного и ночного диуреза составляет 2/3 и 1/3.

Для определения клубочковой фильтрации используют коэффициент очищения (клиренс) по креатинину.

Коэффициент очищения рассчитывается по формуле

$$C = (U \times V) : P,$$

где P – концентрация креатинина в плазме крови в ммоль/л;

U – концентрация креатинина в моче в ммоль/л;

V – объем мочи, выделенный за 1 мин в мл.

У здоровых детей клиренс – величина клубочковой фильтрации – колеблется в пределах 100 ± 20 мл/мин на $1,73 \text{ м}^2$ поверхности тела.

Семиотика поражения органов мочеобразования и мочевыделения

Нарушения диуреза. Диурез может быть положительным, когда больной выделяет больше мочи, чем выпито за сутки жидкости, и отрицательным, когда имеется обратное соотношение (при задержке жидкости в организме, развитии отеков, обильном потоотделении и др.). Расстройства мочеиспускания в виде изменения количества, частоты и суточного ритма мочеотделения, называется *дизурией*.

Никтурия, когда количество выделенной ночью мочи превышает дневной диурез, свидетельствует о заболевании почек или недостаточности сердечно-сосудистой системы.

Нарушение контролирования акта мочеиспускания, т. е. появление непроизвольных мочеиспусканий – *энурез* – отмечается при органическом поражении нервной системы, а также при пороках развития и воспалительных заболеваниях мочевого системы.

Уменьшение суточного количества мочи – *олигоурия* – наблюдается при недостаточном введении жидкости, лихорадочных заболеваниях, рвоте, поносе, сердечно-сосудистой недостаточности, острой почечной недостаточности, в начале нефритов, в период образования отеков.

Об *анурии* говорят при диурезе менее 1/15 нормы. Анурия всегда свидетельствует о почечной недостаточности.

Полиурия – увеличение диуреза в 2 раза по сравнению с нормой. Увеличение диуреза наблюдается при снижении реабсорбции воды в дистальном канальце. В физиологических условиях наблюдается при употреблении ребенком чрезмерного количества жидкости. Полиурия также наблюдается при сахарном и несахарном диабете, в период схождения отеков, в начальной стадии хронической почечной недостаточности, при выздоровлении от острой почечной недостаточности. Значительное учащение мочеиспусканий в сравнении с возрастной нормой, является поллакиурией.

Гипостенурия – низкая плотность мочи (1002–1005), наблюдается при обильном питье, в период схождения отеков, при несахарном диабете, конечных стадия хронического нефрита.

Изостенурия – плотность мочи равна плотности плазмы (1010–1012). Это уже указывает на тяжелую форму почечной недостаточности. Высокая плотность мочи (1030) наблюдается при ограничении питья, высокой температуре окружающего воздуха, при сахарном диабете, нефрозе, так как в моче содержится много сахара, белка, солей.

Отдельные мочевые симптомы в сочетании с внепочечными симптомами, дают синдромы, характерные для определенных заболеваний.

Нефротический синдром – симптомокомплекс, включающий высокую протеинурию (более 3 г в сутки), выраженные отеки, гипопроотеинемия и гиперхолестеринемия. Развивается при различных заболеваниях приобретенного (гломерулонефриты, системная красная волчанка, геморрагический васкулит и др.), врожденного (микрокистоз почек) и наследственного (семейный нефротический синдром и др.) генеза.

Синдром почечной недостаточности. Различают острую (ОПН) и хроническую (ХПН) почечную недостаточность. Основными симптомами острой почечной недостаточности являются: олигоурия или анурия, сопровождающиеся головной болью, жаждой, тошнотой, рвотой, судорогами, интоксикацией. Биохимические анализы крови свидетельствуют об азотемии, гиперкалиемии, гипокальциемии.

ОПН чаще развивается при случайном переливании несовместимой крови, отравлении нефротоксическими ядами, антибиотиками, при тяжелом течении острого гломеруло- и пиелонефрита, сепсисе и др. состояниях.

ХПН развивается у детей постепенно, с длительно и неблагоприятно протекающими заболеваниями почек и характеризуются жаждой, полиурией, азотемией, никтурией, гипостенурией, мышечной слабостью, сонливостью, головной болью, уремическим запахом изо рта, электролитными нарушениями (гипонатриемия, гипокальциемия, гиперкалиемия), снижением клубочковой фильтрации (в течение 3 мес. и более), которая определяется по способности почек к очищению от какого либо вещества (чаще эндогенного креатинина) и накоплению уровня креатинина в сыворотке крови более 2 мг %, или 177 мкмоль/л.

При ХПН клиренс снижается до 20 мл/мин/1,73 м² и менее.

При снижении клиренса на 50–70 % изменяется и концентрационная способность почек, в организме накапливаются азотистые шлаки и др. продукты обмена, и это проявляется повышением остаточного азота, мочевины, холестерина в сыворотке крови.

Болевой синдром при почечных заболеваниях встречается часто. Это связано со своеобразным кровоснабжением почек, наличием чрезвычайно разветвленной сети вегетативных сплетений в почечной ткани, обилием нервных стволиков в капсуле почки. В основе болевого синдрома лежит напряжение почечной капсулы или растяжение и раздражение лоханки. При переходе патологического процесса за пределы почки (пери- и паранефриты, прорастание опухоли и др.) боль может вызываться сдавлением или раздражением рецепторов околопочечной ткани.

Боли в животе, реже в поясничной области, иногда иррадиирующие по ходу мочеточников, тупые или приступообразные, характерны для пиелонефрита. Они могут сопутствовать макрогематурии при гломерулонефрите, мочекаменной болезни. Острые боли в животе возникают при тромбозе почечных сосудов.

Боли в поясничной области, боковых отделах живота, иррадиирующие в паховую область и половые органы, внезапные, режущего характера, возникают при почечной колике. Боли тупого характера и чувство тяжести в поясничной области или подреберье свойственны гидро- и пиелонефритам, опухолям почек.

Боли в надлобковой области обусловлены заболеваниями мочевого пузыря. Острые боли возникают при цистите, камнях мочевого пузыря, усиливаются во время мочеиспускания. Резкие боли появляются при острой задержке мочеиспускания, вызванной стриктурой или камнем мочеиспускательного канала.

Синдром артериальной гипертензии почечного происхождения является результатом задержки натрия и воды, приводящих к гиперволемии, повышенной деятельности

прессорной системы (ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпатико-адреналовой) и снижению функции депрессорной системы. Артериальная гипертензия отмечается при врожденной гипоплазии, вторичном сморщивании почек, гломерулонефритах, сужении крупных почечных артерий.

Острый гломерулонефрит и обострение хронического нередко сопровождаются *почечной эклампсией* вследствие спазма сосудов головного мозга и его отека, что проявляется клонико-тоническими судорогами.

Отечный синдром. Отеки при почечных заболеваниях развиваются вследствие гипопроотеинемии, гипернатриемии, при диффузном повышении проницаемости стенок капилляров, иногда из-за задержки выделения мочи (например, при шоке, кровопотере, так как при гиповолемии снижается кровообращение в почках). Отеки характерны для острого и хронического гломерулонефрита, амилоидоза почек, нефротического синдрома другого генеза.

Глава 9. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ. СЕМИОТИКА

Морфологические и физиологические особенности органов пищеварения у детей особенно ярко выражены в грудном возрасте. В этом возрастном периоде аппарат пищеварения приспособлен, главным образом, для усвоения грудного молока, переваривание которого требует наименьшего количества ферментов (лактотрофное питание). Ребенок рождается с уже хорошо выраженным рефлексом сосания и глотания. Акт сосания обеспечивается анатомическими особенностями полости рта новорожденного и ребенка грудного возраста. При сосании губы ребенка плотно захватывают сосок груди матери с околососковым кружком. Челюсти сдавливают его, и сообщение между полостью рта и наружным воздухом прекращается. Во рту ребенка создается полость с отрицательным давлением, чему способствует опускание нижней челюсти (физиологическая ретрогнатия) вместе с языком вниз и назад. В разреженное пространство полости рта поступает грудное молоко.

Полость рта у ребенка относительно мала, заполнена языком. Язык короткий, широкий и толстый. При закрытой ротовой полости он соприкасается со щеками и твердым небом. Губы и щеки сравнительно толстые, с достаточно развитой мускулатурой и плотными жировыми комочками Биша. На деснах имеются валикообразные утолщения, также играющие роль в акте сосания.

Слизистая оболочка полости рта нежная, богато снабжена кровеносными сосудами и относительно сухая. Сухость обусловлена недостаточным развитием слюнных желез и дефицитом слюны у детей до 3–4 месяца жизни. Слизистая полости рта легко ранима, что следует учитывать при проведении туалета ротовой полости. Развитие слюнных желез заканчивается к 3–4 месяцам и с этого времени начинается усиленное выделение слюны (физиологическая саливация). Слюна – результат секреции трех пар слюнных желез (околоушных, подчелюстных и подъязычных) и мелких железок полости рта. Реакция слюны у новорожденных нейтральная или слабокислая. С первых дней жизни в ней содержится амилалитический фермент. Она способствует ослизнению пищи и пенообразованию, со второго полугодия жизни возрастает ее бактерицидность.

Вход в **гортань** у ребенка грудного возраста лежит высоко над нижним краем небной занавески и соединен с полостью рта; благодаря этому пища движется по сторонам

от выступающей гортани через сообщение между полостью рта и глоткой. Поэтому ребенок может дышать и сосать одновременно. Из полости рта пища попадает через пищевод в желудок.

Пищевод. У новорожденных пищевод представляет собой мышечную трубку веретенообразной формы, выстланную изнутри слизистой оболочкой. В пищеводе различают *три анатомических сужения* – в начальной части, на уровне бифуркации трахеи и диафрагмальное. Анатомические сужения пищевода у новорожденных и детей первого года жизни выражены относительно слабо. К особенностям пищевода следует отнести полное отсутствие желез и недостаточное развитие мышечно-эластической ткани. Слизистая оболочка его нежна и богато снабжена кровью. Вне акта глотания переход глотки в пищевод закрыт. Перистальтика пищевода возникает при глотательных движениях. Переход пищевода в желудок во все периоды детства располагается на уровне X–XI грудных позвонков.

Желудок. Представляет собой эластичный мешковидный орган. У детей грудного возраста желудок расположен горизонтально, но как только ребенок начинает ходить он постепенно принимает вертикальное положение.

К рождению ребенка дно и кардиальный отдел желудка развиты недостаточно, а пилорический отдел значительно лучше, чем объясняются частые срыгивания. Срыгиванию способствует также заглатывание воздуха при сосании (аэрофагия) при неправильной технике вскармливания, короткой уздечке языка, жадном сосании, слишком быстром выделении молока из груди матери.

Емкость желудка новорожденного составляет 30–35 мл, к 1 году увеличивается до 250–300 мл, к 8 годам достигает 1000 мл.

Слизистая оболочка желудка нежная, богата кровеносными сосудами и бедна эластической тканью, содержит мало пищеварительных желез. Мышечный слой развит недостаточно. Отмечается скудное выделение желудочного сока, обладающего низкой кислотностью.

Пищеварительные железы желудка делятся на фундальные (главные, обкладочные и добавочные), секретирующие соляную кислоту, пепсин и слизь, кардиальные (добавочные клетки), выделяющие муцин, и пилорические (главные и добавочные клетки). В целом секреторный аппарат желудка у детей первого года жизни развит недостаточно и функциональные способности его низкие

Желудочный сок ребенка грудного возраста содержит те же составные части, что и желудочный сок взрослого: сычужный фермент, соляную кислоту, пепсин, липазу, но содержание их понижено, особенно у новорожденных, и возрастает постепенно. Сычужный фермент (самый активный из ферментов у детей грудного возраста) створаживает молоко.

Общая кислотность на первом году жизни в 2,5–3 раза ниже, чем у взрослых, и равна 20–40. Свободная соляная кислота определяется при грудном вскармливании через 1–1,5 часа, а при искусственном – через 2,5–3 часа после кормления.

Первые месяцы жизни моторная функция желудка плохо выражена, перистальтика вялая, газовый пузырь увеличен. У детей грудного возраста возможно повышение тонуса мускулатуры желудка в пилорическом отделе, максимальным проявлением которого бывает пилороспазм. В старшем возрасте иногда бывает кардиоспазм.

Функциональная недостаточность с возрастом уменьшается. К 2 годам структурные и физиологические особенности желудка соответствуют таковым у взрослого человека.

Кишечник начинается от привратника желудка и заканчивается заднепроходным отверстием. **Двенадцатиперстная кишка** новорожденного расположена на уровне I поясничного позвонка, у детей раннего возраста она весьма подвижна, но к 7 годам вокруг нее появляется жировая ткань, которая фиксирует кишку и уменьшает ее подвижность.

Тощая кишка занимает $\frac{2}{5}$, а подвздошная $\frac{3}{5}$ длины тонкого кишечника без двенадцатиперстной кишки. Между ними нет четкой границы.

Подвздошная кишка заканчивается илеоцекальным клапаном. У детей раннего возраста отмечается относительная его слабость, в связи с чем содержимое слепой кишки, наиболее богатое бактериальной флорой, может забрасываться в подвздошную кишку. У детей старшего возраста такое состояние считается патологическим.

Тонкий кишечник. По сравнению со взрослыми, он имеет относительно большую длину, а кишечные петли лежат более компактно за счет относительно большой печени и недоразвития малого таза. После первого года жизни по мере развития малого таза расположение петель тонкого кишечника становится постоянным.

В тонком кишечнике грудного ребенка содержится сравнительно много газов, которые постепенно уменьшаются в объеме и исчезают к 7 годам (у взрослых в норме газов в тонком кишечнике нет).

К другим *особенностям* кишечника у детей грудного и раннего возраста относятся:

- большая проницаемость кишечного эпителия;
- слабое развитие мышечного слоя и эластических волокон кишечной стенки;
- нежность слизистой оболочки и большое содержание в ней кровеносных сосудов;
- хорошее развитие ворсинок и складчатости слизистой оболочки при недостаточности секреторного аппарата и незаконченности развития нервных путей.

Это способствует легкому возникновению функциональных нарушений и благоприятствует проникновению в кровь нерасщепленных составных частей пищи, токсико-аллергических веществ и микроорганизмов.

Брыжейка, весьма тонкая у новорожденных, значительно увеличивается в длину в течение первого года жизни и опускается вместе с кишкой. Это, по-видимому, обуславливает у ребенка относительно частые завороты кишок и инвагинации.

Лимфа, оттекающая от тонкой кишки, не проходит через печень, поэтому продукты всасывания вместе с лимфой через грудной проток попадают непосредственно в циркулирующую кровь.

Толстый кишечник имеет длину, равную росту ребенка. Части толстой кишки развиты в различной степени. У новорожденного нет сальниковых отростков, ленты ободочной кишки едва намечены, гаустры отсутствуют до шестимесячного возраста.

Слепая кишка, имеющая воронкообразную форму, расположена тем выше, чем младше ребенок. У новорожденного она находится непосредственно под печенью. Чем выше расположена слепая кишка, тем больше недоразвита восходящая. Окончательное формирование слепой кишки заканчивается к году.

Аппендикс у новорожденного имеет конусовидную форму, широко открытый вход и длину 4–5 см, к концу 1 года – 7 см (у взрослых 9–12 см). Он обладает большей подвижностью из-за длинной брыжейки и может оказываться в любой части полости живота, но наиболее часто занимает ретроцекальное положение.

Ободочная кишка в виде обода окружает петли тонкой кишки.

Восходящая часть ободочной кишки у новорожденного очень короткая (2–9 см), она начинает увеличиваться после года.

Поперечная часть ободочной кишки у новорожденного находится в эпигастральной области, имеет подковообразную форму, к 2 годам она приближается к горизонтальному положению. Брыжейка поперечной части ободочной кишки тонкая и сравнительно длинная, благодаря чему кишка легко перемещается при заполнении желудка и тонкого кишечника.

Нисходящая часть ободочной кишки у новорожденных уже, чем остальные части толстой кишки; длина ее удваивается к 1 году. Она малоподвижна и редко имеет брыжейку.

Сигмовидная кишка – наиболее подвижная и относительно длинная часть толстой кишки. До 5 лет она расположена обычно в брюшной полости вследствие недоразвитого малого таза, а затем опускается в малый таз. Подвижность ее обусловлена длинной брыжейкой. К 7 годам кишка теряет свою подвижность в результате укорочения брыжейки и скопления вокруг нее жировой ткани.

Прямая кишка у детей первых месяцев относительно длинная и при наполнении может занимать малый таз. У новорожденного ампула прямой кишки слабо дифференцирована, жировая клетчатка не развита, вследствие чего ампула плохо фиксирована. Свое окончательное положение прямая кишка занимает к 2 годам. Благодаря хорошо развитому подслизистому слою и слабой фиксации слизистой оболочки у детей раннего возраста нередко наблюдается ее выпадение.

Анус у детей расположен более дорсально, чем у взрослых, на расстоянии 20 мм от копчика.

Секреторный аппарат кишечника в целом сформирован. Даже у самых маленьких в кишечном соке, выделяемом энтероцитами, определяются те же ферменты, что и у взрослых (энтерокиназа, щелочная фосфатаза, эрепсин, липаза, амилаза, мальтаза, нуклеаза), однако активность их низкая.

Двенадцатиперстная кишка является гормональным центром пищеварения и осуществляет регуляторное влияние на всю пищеварительную систему посредством гормонов, выделяемых железами слизистой оболочки.

В **тонкой кишке** осуществляются основные этапы сложного процесса расщепления и всасывания пищевых веществ при совместном действии кишечного сока, желчи и секрета поджелудочной железы.

Из-за низкой активности липолитического фермента особенно напряженно идет процесс переваривания жиров.

Особенности строения кишечной стенки и относительно большая ее площадь определяют у детей младшего возраста более высокую, чем у взрослых, всасывательную способность и, из-за высокой проницаемости, недостаточную барьерную функцию слизистой оболочки. Легче всего усваиваются компоненты женского молока, белки и жиры которого частично всасываются нерасщепленными.

В **толстой кишке** завершается всасывание переваренной пищи и, главным образом, воды, формируются каловые массы.

Двигательная функция кишечника (моторика) состоит из маятникообразных движений, возникающих в тонкой кишке, за счет чего перемешивается ее содержимое, и перистальтических движений, способствующих продвижению химуса по направлению к толстой кишке. Для толстой кишки характерны и антиперистальтические движения, сгущающие и формирующие каловые массы.

Моторика у детей раннего возраста весьма энергична, что вызывает частое опорожнение кишечника. У детей грудного возраста дефекация происходит рефлекторно; в первые 2 недели жизни до 3–6 раз в сутки, затем реже; к концу первого года жизни она становится произвольным актом. В первые 2–3 дня после рождения ребенок выделяет меконий (первородный кал) зеленовато-черного цвета. Он состоит из желчи, эпителиальных клеток, слизи, ферментов, проглоченных околоплодных вод. На 4–5 день кал приобретает обычный вид. Испражнения здоровых новорожденных, находящихся на естественном вскармливании, имеют кашицеобразную консистенцию, золотисто-желтого или желто-зеленоватого цвета, кисловатого запаха. Золотисто-желтая окраска кала в первые месяцы жизни ребенка объясняется присутствием билирубина, зеленоватый – биливердина. У более старших детей стул оформленный, 1–2 раза в сутки.

Кишечник плода и новорожденного первые 10–20 часов свободен от бактерий. Формирование микробного биоценоза кишечника начинается с первых суток жизни, к 7–9 суткам у здоровых доношенных детей, получающих грудное вскармливание, достигается нормальный уровень кишечной микрофлоры с преобладанием *B. Bifidus*, при искусственном вскармливании – *B. Coli*, *B. Acidophilus*, *B. Bifidus* и энтерококков.

Поджелудочная железа – паренхиматозный орган внешней и внутренней секреции. Наиболее интенсивно железа растет в первые 3 года и в пубертатном периоде. К рождению и в первые месяцы жизни она недостаточно дифференцирована, обильно васкуляризована и бедна соединительной тканью. У новорожденного наиболее развита головка поджелудочной железы. В раннем возрасте поверхность поджелудочной железы гладкая, а к 10–12 годам появляется бугристость, обусловленная выделением границ долек.

Печень – самая большая пищеварительная железа. У детей она имеет относительно большие размеры: у новорожденных она составляет 4 % от массы тела, в то время как у взрослых – 2 %. В постнатальном периоде печень продолжает расти, но медленнее, чем масса тела.

У детей от 1 года до 3 лет жизни край печени выходит из-под правого подреберья и легко прощупывается на 1–2 см ниже реберной дуги по срединно-ключичной линии. С 7 лет в положении лежа нижний край печени не пальпируется.

Паренхима печени мало дифференцирована, дольчатое строение выявляется только к концу первого года жизни. Печень полнокровна, вследствие чего быстро увеличивается при инфекции и интоксикации, расстройствах кровообращения и легко перерождается под воздействием неблагоприятных факторов. К 8 годам морфологическое и гистологическое строение печени такое же, как и у взрослых.

Роль печени в организме разнообразна. Прежде всего – это выработка желчи, участвующей в кишечном пищеварении, стимулирующей моторную функцию кишечника и saniрующей его содержимое. Желчеобразование в раннем возрасте еще недостаточно.

Желчь относительно бедна желчными кислотами. Характерной и благоприятной особенностью желчи ребенка является преобладание таурохолевой кислоты, усиливающей бактерицидный эффект желчи и ускоряющей отделение панкреатического сока.

Печень депонирует питательные вещества, в основном гликоген, а также жиры и белки. По мере необходимости эти вещества поступают в кровь. Отдельные клеточные элементы печени (купферовские клетки, эндотелий воротной вены) входят в состав ретикулоэндотелиального аппарата, обладающего фагоцитарными функциями и принимающего активное участие в обмене железа и холестерина.

Печень осуществляет барьерную функцию, нейтрализует ряд эндогенных и экзогенных вредных веществ, в том числе токсины, поступающие из кишечника, и принимает участие в метаболизме лекарственных веществ.

У маленьких детей печень находится в состоянии функциональной недостаточности, особенно несостоятельна ее ферментативная система, результатом чего является транзиторная желтуха новорожденных из-за неполного метаболизма свободного билирубина, образующегося при гемолизе эритроцитов.

Селезенка – лимфоидный орган. Структура ее сходна с вилочковой железой и лимфатическими узлами. Расположена она в брюшной полости (в левом подреберье). В основе пульпы селезенки лежит ретикулярная ткань, образующая ее строму.

Особенности обследования органов пищеварения.

Основные симптомы поражения

Особенности сбора анамнеза. Тщательно собранный анамнез составляет основу диагностики заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Среди жалоб доминируют боли в животе, диспептический синдром, симптомы интоксикации.

Боли в животе у детей являются частым симптомом, они нередко имеют рецидивирующий характер, встречаются примерно у 20 % детей старше 5 лет. Наибольшая локализация болей в дошкольном и младшем школьном возрасте – область пупка, что может отмечаться при разных заболеваниях. Это связано с возрастными особенностями центральной и вегетативной нервной системы ребенка.

При появлении у детей болей в животе каждый раз следует проводить дифференциальную диагностику между следующими группами заболеваний:

- хирургические заболевания (острый аппендицит, перитонит, дивертикулит, кишечная непроходимость – инвагинация, грыжи и т. д.);
- инфекционная патология (энтероколиты, гепатиты, иерсиниоз, псевдотуберкулез, инфекционный мононуклеоз и др.);
- заболевания органов пищеварения (в раннем возрасте распространены так называемые «инфантильные колики», в старшем – заболевания гастродуоденальной зоны, патология гепатобилиарной системы и поджелудочной железы, болезни кишечника и т. д.);
- соматические болезни (пневмония, миокардит, болезни мочевыводящих путей, проявления нервно-артритического диатеза, болезнь Шенлейна – Геноха, нейродисфункция и пр.).

При абдоминальных болях выясняют:

- *время появления, длительность, периодичность.* Ранние боли – во время еды или в течение 30 мин после приема пищи характерны для эзофагитов и гастритов. Поздние боли, возникающие натощак днем через 3–60 мин после еды или ночью, свойственны гастриту антрального отдела желудка, дуодениту, гастродуодениту, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки;
- *связь с приемом пищи и ее характером.* На интенсивность болей может оказывать влияние сам прием пищи. При антральном гастрите, гастродуодените, язвенной болезни луковицы двенадцатиперстной кишки после приема еды интенсивность

болей уменьшается. Но спустя некоторое время боли вновь усиливаются. Это так называемые мойнингановские боли. Боли часто возникают или усиливаются при приеме острой, жареной, жирной, кислой пищи, при употреблении концентрированных, экстрагированных бульонов, специй и т. п.

- *место локализации болей.* Боли в подложечной области свойственны эзофагиту и гастриту. В пилородуоденальной – антральному гастриту, гастродуодениту, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Боли в правом подреберье характерны для заболеваний желчевыводящих путей (дискинезии, холецистохолангит). Опоясывающие боли с преимущественной локализацией слева, выше пупка отмечаются при панкреатите. Боли по всему животу обычно наблюдаются при энтероколитах. Боли в правой подвздошной области характерны для аппендицита, проксимального колита, илеита.
- *характеристика боли.* Различают приступообразные, колющие, постоянные, тупые, ноющие и ночные (при язвенной болезни) боли. На первом году жизни боли в животе проявляются общим беспокойством, плачем. Как правило, дети сучат ножками, что бывает часто при метеоризме, а после отхождения газов – успокаиваются.

Связь с физическими, эмоциональными нагрузками и другими факторами

Среди диспептических явлений выделяется желудочная и кишечная формы расстройств:

При **желудочной диспепсии** у детей отмечаются: отрыжка, тошнота, изжога, рвота, срыгивание. Они отражают нарушение моторики желудочно-кишечного тракта, и не являются строго специфическим симптомом какого-либо заболевания:

- **отрыжка** является следствием повышения интрагастрального давления при недостаточности кардиального сфинктера. Встречается при эзофагите, грыже пищеводного отверстия диафрагмы, недостаточности кардии, хроническом гастрите, гастродуодените, язвенной болезни. На первом году жизни у детей из-за слабости кардиального сфинктера часто отмечается отрыжка воздухом (аэрофагия). Это может быть обусловлено и нарушением техники кормления.
- **тошнота** у детей чаще является результатом повышения интрадуоденального давления. Возникает при заболеваниях двенадцатиперстной кишки (дуоденит, гастродуоденит, язвенная болезнь луковицы двенадцатиперстной кишки). Предшествует рвоте;
- **изжога** наблюдается при гастроэзофагальном рефлюксе, эзофагите. Обусловлена забросом в пищевод кислого содержимого желудка;
- **рвота** – сложный рефлекторный акт, во время которого происходит произвольное выбрасывание содержимого желудка через пищевод, глотку, рот наружу. Рвота может быть нервного происхождения (при поражении ЦНС, менингитах, интоксикациях, раздражении рвотного центра при различных инфекциях), так и при поражении гастродуоденальной зоны (острые и хронические гастриты, гастродуодениты, язвенная болезнь, кишечные инфекции, пищевые токсикоинфекции). При насильственном кормлении может сформироваться «привычная

рвота». Разновидностью рвоты у детей первого года жизни являются срыгивания, которые возникают без усилия, т. е. без напряжения брюшного пресса. Часто срыгивания бывают у практически здоровых детей на первом году жизни, но могут быть и признаком начинающейся кишечной инфекции. Встречаются также при «коротком» пищеводе и ахалазии кардии. Редко у детей с нарушением интеллекта возникает *руминация* – жвачка, характеризующаяся тем, что срыгиваемые в полость рта рвотные массы вновь заглатываются ребенком. *Рвота фонтаном* – типичный признак пилоростеноза, при этом в рвотных массах не бывает примеси желчи. *Кишечная диспепсия* проявляется поносами, режой – запорами, метеоризмом, урчанием.

В первые 1–2 дня жизни у здоровых новорожденных выделяется *меконий* – стул, представляющий густую вязкую массу темно-оливкового цвета, без запаха, накопившуюся в кишечнике до родов ребенка, до первого прикладывания его груди. Отсутствие эпителиальных клеток в составе мекония может быть признаком кишечной непроходимости у новорожденного. Примесь же мекония к околоплодным водам в начале родов указывает на внутриутробную асфиксию. Вид испражнений у детей первого года жизни на естественном вскармливании – кашицеобразный золотисто-желтого цвета со слабо кислым запахом. Число испражнений – до 7 раз в день в первом полугодии, и 2–3 раза в день – во втором.

При искусственном вскармливании каловые массы более густые, замазкообразной консистенции, светло-желтого цвета, с неприятным запахом, число испражнений 3–4 раза в день до 6 месяцев и 1–2 раза в день до года. У детей старшего возраста стул оформленный (вид колбаски), темно-коричневого цвета, не содержит патологических примесей (слизи, крови). Стул бывает 1–2 раза в день. При различных заболеваниях характер стула изменяется. Различают:

- диспептический стул, жидкий с примесью слизи, зелени, белых комочков, пенистый, кисловатого запаха (бывает при простой диспепсии – «бродильной диспепсии»);
- «голодный» стул, скудный, напоминает диспептический, но гуще, темнее (бывает при гипотрофиях);
- стул при токсической диспепсии водянистый, светло-желтого цвета с примесью слизи;
- при колиэнтерите стул жидкий, охряно-желтый (реже зеленоватый) с примесью слизи и белых комочков;
- при сальмонеллезе стул жидкий, зеленый (типа болотной зелени), слизи небольшое количество, крови не бывает;
- при дизентерии стул учащен (до 15 раз), содержит большое количество слизи, гноя и прожилки крови, каловых масс почти нет, дефекация сопровождается тенезмами;
- при брюшном тифе стул учащен (до 10 раз) жидкий, зловонный, в виде горохового пюре, изредка содержит примесь желчи;
- при холере стул почти непрерывный (до 100 раз в день), обильный, в виде рисового отвара, никогда не содержит кровь;
- при пищевых токсикоинфекциях стул жидкий, частый, обильный, зеленовато-желтого цвета с примесью слизи (редко с прожилками крови);

- при амебиазе стул учащен, цвета малинового желе;
- при лямблиозе стул 3–4 раза в день, желто-зеленой окраски, мягкой консистенции;
- при вирусном гепатите стул ахоличный, серо-глинистого цвета, без патологических примесей;
- для синдромов мальабсорбции характерна полифекалия (когда количество кала превышает 2 % от съеденной пищи и выпитой жидкости). Этот синдром наблюдается при дисахаридной недостаточности (лактозный и сахарозный), целиакии (непереносимости глютена, глиадина), непереносимости белка коровьего молока, при хронических панкреатитах;
- мелена (черный гомогенный стул), возникает при кровотечениях в верхних отделах желудочно-кишечного тракта (пищевод, желудок, двенадцатиперстная кишка, тонкий кишечник);
- алая кровь в стуле появляется при кровотечениях в терминальных отделах подвздошной и толстой кишки (при полипозах кишечника, инвагинации, болезни Крона, на 2–3-й неделе заболевания брюшным тифом, при трещинах заднего прохода (где кровь находится отдельно от каловых масс).
- запоры (задержка стула более 48 часов) бывают органического и функционального происхождения. Если стула нет 1–3 дня у новорожденного ребенка с рождения, следует думать о врожденных аномалиях развития кишечника (мегаколон, болезнь Гиршпрунга, мегасигма, атрезия анального отверстия и др.). В старшем возрасте запоры отмечаются при колитах, гипотиреозе и других состояниях.

Метеоризм – вздутие живота, как и урчание возникает вследствие нарушения всасывания газов и жидкого содержимого в терминальном отделе подвздошной кишки и проксимальном отделе толстой, отмечается чаще при энтероколитах, кишечном дисбактериозе.

Выявляют признаки интоксикации:

- наличие вялости, утомляемости, снижения аппетита;
- повышение температуры тела;
- изменения в лейкоцитарной формуле, острофазовые реакции крови.

Чрезвычайно важно установить взаимосвязь между вышеуказанными синдромами. Важную роль в развитии заболеваний играют и требуют выяснения при *сборе анамнеза*:

- наследственная предрасположенность (необходимо собрать подробный семейный анамнез, составить родословную), большая часть рецидивирующих и хронических болезней органов пищеварения относится к полигенно наследуемым мультифакториальным заболеваниям; ранний перевод на искусственное вскармливание (до 4 месяцев);
- алиментарные погрешности (нерегулярное, неполноценное по составу питание, плохое пережевывание, злоупотребление острой пищей);
- длительный прием некоторых лекарственных средств (салицилаты, глюкокортикоиды, цитостатики и др.);
- пищевая аллергия;
- гиподинамия или физические перегрузки;
- очаги хронической инфекции;
- кишечные паразитозы;
- нервно-психические перегрузки;

- курение и токсикомания;
- особенности семейного уклада – организация быта и воспитания детей, семейные особенности питания, взаимоотношения в семье.

Осмотр. У детей старшего возраста осмотр начинают с ротовой полости, а у детей раннего возраста эту процедуру проводят в конце осмотра, во избежание негативной реакции и беспокойства. Обращают внимание на окраску слизистой оболочки полости рта, зева и миндалин. У здоровых детей слизистая бледно-розовая, блестящая. При стоматитах слизистая локально гиперемирована, исчезает блеск (катаральный стоматит), можно обнаружить и дефекты слизистой в виде афт или язв (афтозный или язвенный стоматит). Определяют симптом Филатова – Коплика (слизистая оболочка щек против малых коренных зубов, реже – десен, покрыта налетом в виде манной крупы), что свидетельствует о продроме кори. Можно обнаружить воспалительные изменения десен – гингивиты, или поражения языка – глоссит (от катарального до язвенно-некротического). При осмотре языка выявляют его чистоту (в норме) или обложенность (при заболеваниях органов желудочно-кишечного тракта). Налет на языке может располагаться по всей поверхности или только у корня языка. Может иметь различный цвет: белый, серый или грязноватый, и плотность: быть густым или поверхностным. Своеобразен вид языка при различных заболеваниях: при анемиях отмечается атрофичность сосочков, он напоминает «полированный» язык; при скарлатине – малинового цвета, особенно кончик; при острых кишечных и других инфекциях язык сухой, обложен налетом; при экссудативно-катаральном диатезе язык «географический». При сильном кашле, сопровождающемся репризами, появляются язвочки на слизистой уздечки языка, так как происходит ее травматизация о нижние передние резцы. Выясняют состояние зубов (формула, кариес, дефекты, эмали, аномалии прикуса).

Осмотр живота. В первую очередь следует обратить внимание на участие в акте дыхания брюшной стенки. При местном перитоните (острый аппендицит, холецистит) движения ограничены, а при разлитом перитоните передняя брюшная стенка не принимает участие в дыхании, она напряжена. У детей первых месяцев при пилоростенозе можно отметить перистальтику желудка в эпигастральной области в виде песочных часов. Перистальтика кишечника наблюдается при кишечной непроходимости.

В норме передняя брюшная стенка не выходит за плоскость, которая является своего рода продолжением грудной клетки.

Увеличение живота в объеме наблюдается при ожирении, метеоризме, асците, псевдоасците, хроническом туберкулезном перитоните, значительном увеличении печени и селезенки, опухолях брюшной полости, аномалии развития кишечника (мегаколон). При гепатоспленомегалии живот увеличивается в верхних отделах. При опухолях наблюдается асимметрия живота.

Западение брюшной стенки свойственно острому перитониту, бывает при резком истощении, дизентерии, туберкулезном менингите.

Выраженная венозная сеть на передней брюшной стенке у новорожденных может быть признаком пупочного сепсиса. У детей старше года выраженная венозная сеть чаще свидетельствует о портальной гипертензии (внутрипеченочной – при циррозе печени, внепеченочной – при тромбозе v.portae), при этом наблюдается затруднение оттока крови по системе v.portae и нижней полой вены.

Отечность передней брюшной стенки у новорожденных отмечается при пупочном сепсисе, иногда септическом энтероколите, а у детей старше года – при асците и туберкулезном перитоните.

Пальпация живота. При исследовании органов брюшной полости важное значение имеет их топография при проекции на переднюю стенку живота. С этой целью принято различать разные области живота. Двумя горизонтальными линиями брюшная полость делится условно на три отдела: эпигастрий, мезогастрий и гипогастрий. Первая линия деления соединяет X ребра, а вторая – ости подвздошных костей. Две вертикальные, идущие по наружному краю прямых мышц живота, дополнительно делят брюшную полость на 9 частей: левое и правое подреберья; собственно надчревный отдел (эпигастрий), левый и правый боковой отделы (фланки), пупочный, левый и правый подвздошные отделы, надлобковый. Условно производят деление живота на отделы: эпигастральный, мезогастральный и гипогастральный. *Эпигастральная область* делится на центральную зону – эпигастрий, а также левое и правое подреберья. *Мезогастрий* – на пупочную зону, левый и правый фланки. *Гипогастри* – на надлобковую зону, левую и правую подвздошные области.

Поверхностная или ориентировочная пальпация осуществляется путем легкого надавливания на переднюю брюшную стенку, последовательно обследуя все отделы живота, идя по часовой стрелке или против нее в зависимости от наличия и локализации болей в животе. Этот метод выявляет напряжение брюшной стенки, опухолевые образования, болезненность.

Напряжение передней брюшной стенки может быть активным и пассивным. У детей в период новорожденности следует пальпировать пупочное кольцо и околопупочные сосуды.

Большое значение при обследовании болевых зон имеют зоны кожной чувствительности – *зоны Захарьина – Геда*. Различают следующие зоны гиперестезии:

- *холедоходуоденальная зона* – правый верхний квадрат – эпигастральная зона;
- *зона Шоффара*;
- *панкреатическая зона*;
- *болевая зона тела и хвоста поджелудочной железы*;
- *аппендикулярная зона*;
- *сигмальная зона*.

При помощи поверхностной пальпации определяют также асимметрию толщины подкожной клетчатки. После поверхностной ориентировочной пальпации переходят к глубокой скользящей, топографической методической пальпации по Образцову и Стражеско.

Глубокая пальпация проводится в определенном порядке: сигмовидная кишка и нисходящий отдел толстой кишки, слепая, восходящий отдел толстой кишки, конечная часть подвздошной кишки, червеобразный отросток, поперечно-ободочная кишка. Завершается глубокая пальпация ощупыванием поджелудочной железы, печени и селезенки.

При пальпации любого из отделов толстого кишечника необходимо отмечать следующие свойства пальпируемого отдела: локализацию, форму, консистенцию, размер, состояние поверхности, подвижность, наличие урчания и болезненности.

У здоровых детей кишка ощупывается в виде мягкого цилиндра. Урчание указывает на присутствие газа и жидкости.

Плотная и переполненная кишка встречается при задержке кала (запоры), болезненная – при колите. Наличие спастически сокращенной, с отдельными местами уплотнения, поперечно-ободочной кишки свидетельствует о язвенном колите. При атонии кишка прощупывается в виде мягкого цилиндра с вялыми стенками. При мегаколоне поперечно-ободочная кишка сильно увеличена и может занимать почти всю брюшную полость.

Пальпация желудка возможна только при глубокой пальпации, но не всегда. Большая кривизна пальпируется несколько выше пупка. Правильность пальпации желудка и его расположение оценивают с помощью феномена плеска, а также перкуторно.

В ранние сроки пилоростеноза утолщенный привратник обнаруживают под прямой мышцей живота справа. При значительном увеличении желудка он смещается латерально и вниз. Пальпаторно выявляется плотное веретеновидной формы подвижное образование длиной до 2–4 см.

Пальпация поджелудочной железы по методу Грота проводится в положении ребенка лежа. Пальпация проводится на выдохе (мышцы живота расслаблены), по направлению к позвоночному столбу. Поджелудочная железа прощупывается в виде тяжа диаметром около 1 см, косо перекрывающего позвоночный столб. При ее воспалении больной испытывает боль, иррадиирующую в спину, позвоночник. Диагностическое значение, как уже указывалось, имеет определение болевой зоны Шоффара, где проецируется тело поджелудочной железы, а также болевые точки.

Точка Дежардена – болевая точка головки поджелудочной железы, находящаяся на границе средней и нижней трети биссектрисы правого верхнего квадранта.

Точка Мейо – Робсона – болевая точка хвоста поджелудочной железы, находящаяся на границе верхней и средней третей биссектрисы левого верхнего квадранта.

Точка Кача – болевая точка поджелудочной железы, расположена по левому краю прямой мышцы живота на 4–6 см выше пупка.

Симптом Образцова – болезненность и урчание при пальпации в правой подвздошной области.

Пальпация печени. До трехлетнего возраста печень у детей в спокойном положении выступает из-под края реберной дуги по среднеключичной линии на 2–3 см, а в возрасте до 5–7 лет – на 1–2 см. У здоровых детей старше 7 лет печень не пальпируется. Различают два основных вида пальпации печени: скользящая (соскальзывающая) пальпация печени по Стражеско и вторая – по Стражеско – Образцову. Определяют форму и очертания края печени, ее консистенцию и болезненность.

У здорового ребенка нижний край печени безболезненный, острый и мягко эластичный. При различных заболеваниях плотность нижнего края печени может увеличиваться, появляется его болезненность.

Печень увеличивается при гепатитах различной этиологии, циррозах, паразитарных заболеваниях, амилоидозе, гепатозе, застое в печени крови в результате нарушенного кровообращения (застойная печень), при многих детских инфекционных заболеваниях.

Уменьшение печени характерно для ее острой дистрофии (при вирусном гепатите В), сначала уплощается верхний купол печени, а затем и нижний ее край. При преобладании дистрофических процессов в цирротической печени она также может уменьшаться в размерах и не пальпироваться. Исчезновение печеночной тупости возникает при прободении язвы двенадцатиперстной кишки или желудка.

Плотный твердый край печени, вплоть до каменности, отмечается при циррозе, врожденном фиброхолангиокистозе, лейкозе, лимфогранулематозе, при этом во многих случаях поверхность печени неровная. Гладкая, ровная, мягковатая поверхность печени с закругленным краем встречается при остром застое крови, вследствие сердечно-сосудистой недостаточности, при гепатитах, холангитах, холецистохолангитах. Резко возникающая болезненность при ощупывании поверхности печени, характерна для перигепатита (вовлечении в воспалительный процесс капсулы печени).

Желчный пузырь у детей не пальпируется. При заболеваниях желчного пузыря (холецистит) определяется болезненность в области его проекции (точка Кера).

При пальпации определяют ряд симптомов, косвенно указывающих на поражение желчевыводящих путей или других органов:

- *болезненность на вдохе в точке Кера, или пузырьной точке*, место пересечения наружного края прямой мышцы живота с правой реберной дугой;
- *симптом Мерфи* – появление резкой боли при пальпации в момент вдоха в области желчного пузыря;
- *френикус* – симптом (симптом Мюсси) – болезненность при надавливании между ножками правой грудино-ключично-сосцевидной мышцы;
- *симптом Боаса* – болезненность при надавливании в области поперечных отростков VIII грудного позвонка справа на спине;
- *симптом Опенховского* – надавливание в области остистых отростков X–XI–XII грудных позвонков на спине, болезненность характерна при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

При дифференциальной диагностике для исключения хирургической патологии определяют симптомы «острого живота»:

- *симптом Щеткина – Блюмберга* – возникновение острой боли в животе в момент быстрого отнятия ладони от его поверхности после мягкого нажатия – говорит о раздражении брюшины в исследуемой области;
- *симптом Ровсинга* – усиление боли в области слепой кишки (в случае аппендицита) при толчкообразном надавливании в левой подвздошной области;
- *симптом Ситковского* – усиление боли в правой подвздошной области (при аппендиците) при повороте больного на левый бок.

Метод перкуссии применяется для определения границ печени, которая проводится по трем линиям: переднеподмышечной, среднеключичной и передней срединной. Верхнюю границу печени определяют, перкутируя сверху вниз по *linea axillaris anterior dextra* до перехода ясного легочного звука в тупой (печеночный), в норме на IV–VII ребре. По *linea medioclavicularis dextra* на V–VI ребре. Верхнюю границу печени по передней срединной линии определяют ориентировочно – она располагается на уровне продолжения по соответствующему межреберью верхней границы печени, определенной по среднеключичной линии. Нижняя граница печени определяется по тем же линиям. Палец-пlessиметр располагают параллельно границам печени, перкутируют в направлении от ясного звука к тупому, снизу вверх. Измеряют расстояние между верхней и нижней границами печени по всем 3 линиям.

У детей раннего возраста верхний край печени определяется методом *тихой перкуссии*, а нижний лучше *методом пальпации* по указанным линиям.

Для более точного контроля изменения размеров печени в динамике, у детей с 5–7-летнего возраста используется методика определения размеров печени по Курлову.

Перкуссия границ печени и измерение ее размеров по Курлову ведется по трем линиям:

- по среднеключичной сверху до верхней границы печени, которая у детей находится на V–VI ребре, снизу от уровня пупка (или ниже) по направлению к реберной дуге;
- по передней срединной линии – сверху до верхней границы печени, которая находится у начала мечевидного отростка и снизу от пупка вверх до верхней трети расстояния от конца мечевидного отростка до пупка;
- по косой линии – левой реберной дуге, перкутируя по ней снизу вверх от левой среднеключичной линии по направлению к груди. Запись результатов измерения печени выглядит так: $9 \times 8 \times 7 \pm 1$ см. В зависимости от возраста ребенка размеры печени могут быть меньше и главными ориентирами должны быть верхняя граница – V–VI ребро и нижняя граница – реберная дуга.

При различных заболеваниях динамика размеров печени меняется. Так, при правостороннем экссудативном плеврите нижний край печени смещается вниз, а при метеоризме, асците – вверх.

Перкуторно можно выявить следующие патологические симптомы:

- *симптом Ортнера – Грекова* – поколачивание ребром ладони по правой реберной дуге болезненно при поражении желчного пузыря или печени;
- *симптом Менделя* – поколачивание по передней поверхности живота в области эпигастрия. Больной должен сделать глубокий вдох по брюшному типу с целью приблизить желудок и сделать его более доступным обследованию. Симптом Менделя позволяет топографически определить местоположение язвы желудка в случае, если таковая имеется.
- *симптом Френкеля* – тошнота и боль в спине при перкуссии по мечевидному отростку грудины (положителен при острых холециститах, гастритах, язвенной болезни).

Необходимо также провести исследование для выявления присутствия свободной жидкости в брюшной полости методами пальпации и перкуссии.

При **аускультации живота** у здорового ребенка можно услышать перистальтику кишечника, интенсивность этих звуковых явлений невелика. При патологии звуковые явления могут усиливаться или ослабляться и исчезать.

Диагностической значимостью обладает метод исследования желудка, получивший название «шум плеска». Суть его в том, что при сотрясении желудка, где одновременно находятся воздух и жидкость, возникает своеобразный шум. Когда же удары будут наноситься в области, где нет желудка, шум плеска прекратится. Этот прием до рентгенологического обследования позволяет диагностировать гастроптоз.

Особенности лабораторного и инструментального обследования желудочно-кишечного тракта

Фракционное зондирование желудка с изучением желудочного секрета с оценкой объема, титрационной кислотности и вычислением дебит-часа. Показатели желудочной секреции указаны в таблице 9.

Таблица 9 – Нормальные показатели
желудочной секреции у детей старше 5 лет

Показатели	Базальная	Стимулированная мясным бульоном	Стимулированная пентагастрином
Объем (мл/ч)	15–60	27–64	55–165
Свободная соляная кислота (титр. ед.)	10–30	30–60	30–85
Общая кислотность (титр. ед.)	20–40	40–80	45–135
Кислотная продукция (де- бит-час HCl)	0,75–2,56	1,47–2,8	4,5–11,5
pH тела желудка/ щелочное время (мин)	1,6–2,0/20–25	-	1,2–2,0/10–15
pH антрума	2,0–4,9	-	2,0–3,9

Эзофагальная и интрагастральная pH-метрия – исследование кислотности и интенсивности кислотообразования в режиме одномоментного исследования, двух-часового и суточного мониторинга (система «Гастроскан – 24»). Наряду с нарушением кислотообразования позволяет выявить гастроэзофагальный и дуоденогастральный рефлюксы.

Методика внутрижелудочной pH-метрии. Самым простым является исследование кислотности зондом Линара. По показаниям pH определяют кислотность:

- при pH от 0–1,5 – гиперацидное состояние;
- при pH от 1,6–2,5 – нормацидное состояние;
- при pH от 2,6–6,0 – гипоацидное состояние.

По результатам pH-метрии выделяют 4 типа желудочной секреции: возбудимый, астенический, тормозной, инертный.

Реография желудка – интрагастральная оценка кровотока в слизистой оболочке желудка, позволяющая косвенно оценить ее функционально-морфологическое состояние, в частности уровень кислотообразования.

Исследование интрагастральной протеолитической активности – оценка агрессивных свойств желудочного сока по способности интрагастрального переваривания.

Исследование протеолитической активности пищевода выявляет заброс агрессивного желудочного содержимого в пищевод.

Электрогастрография – неинвазивная транскutánная регистрация биопотенциалов желудка, отражающих ритм и интенсивность моторики желудка.

Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) – эндоскопия слизистой оболочки верхних отделов пищеварительного тракта. Позволяет выявить воспалительно-деструктивные и объемные изменения слизистой оболочки, нарушения моторики и аномалии пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки.

Ультразвуковое исследование позволяет выявить некоторые аномалии развития (пилоростеноз), при использовании специальной методики – оценить моторику желудка.

Радиологическое исследование позволяет оценить эвакуаторную функцию желудка и двенадцатиперстной кишки, выявить рефлюксы, установить источник кровотечения.

При изучении гепатобилиарной области и поджелудочной железы используют:

а) биохимическое исследование крови – изучение функциональных показателей печени:

- активности ферментов-индикаторов синдрома цитолиза – АсТ и АлТ, гаммаглутамилтранспептидазы (ГГТП), лактатдегидрогеназы (ЛДГ);
- признаков синдрома недостаточности гепатоцитов по уровням альбумина, холестерина, прямого и непрямого билирубина, факторов протромбинового комплекса (II, VII, IX, X), проакцелерина (V фактор);
- выраженности мезенхимально-воспалительного синдрома по повышению уровней γ -глобулинов, Ig M и IgG, осадочных реакций (тимоловая и сулемовая пробы), наличию антител к тканевым и клеточным печеночным антигенам;
- признаков холестатического синдрома – повышение активности щелочной фосфатазы, лейцинаминопептидазы (ЛАП), 5-нуклеотидазы, гаммаглутамилтранспептидазы, увеличение холестерина, повышение уровня общего и особенно прямого билирубина;
- синдрома шунтирования печени – повышения уровня фенолов и аммиака сыворотки крови при пробе с нагрузкой аммиачными солями;
- индикаторов регенерации и опухолевого роста: α -фетопротеина;
- маркеров вирусов гепатита – специфических вирусологических и иммунологических исследований определение HBsAg, HBeAg, HBcAg, HCAg и антител (Ab) к ним;
- определение панкреатических ферментов (амилазы, липазы, трипсина, ингибитора трипсина) в сыворотке крови;
- определение объема секреции и содержания панкреатических ферментов в дуоденальном содержимом натощак и после стимуляции;
- определение амилазы мочи и ее активации после введения прозерина (прозерин-новый тест);

б) ультразвуковое исследование – выявление структурных изменений печени и поджелудочной железы (участки гибели паренхимы, склероза, опухоли, аномалии и др.), оценка структуры и функции желчевыводящих путей;

в) радиоизотопное исследование позволяет оценить поглотительную и транспортную функции гепатоцитов и функцию желчевыводящих путей;

г) пункционная или операционная биопсия печени показана при необходимости дифференциального диагноза с наследственными, обменными и врожденными нефункционными поражениями печени;

д) холецистография – контрастное рентгенологическое исследование, позволяющее оценить экскреторную функцию печени, форму и сократимость желчного пузыря;

е) непрерывное фракционное дуоденальное зондирование позволяет выявить ламблиз, оценить моторику желчевыводящих путей, изучить состав желчи.

Фракционное дуоденальное зондирование проводится утром натощак. После проглатывания зонда больного укладывают на правый бок, подкладывают под него валик и теплую грелку. Конец зонда опускают в пробирку. Через 15–20 мин в пробирку начинает поступать светло-желтая прозрачная жидкость. Различают несколько фаз (порций), получаемых при фракционном дуоденальном зондировании:

- **Первая фаза** (от момента появления первых порций содержимого с желчью до введения стимулятора – 25%-ного раствора сульфата магния, кселита и др.), отражающая выделение желчи из холедоха. Она составляет в среднем 1,2 мл/мин.

- **Вторая фаза** так называемого закрытого сфинктера Одди, определяется временем после введения стимулятора до появления новой порции желчи. В среднем это время составляет 4 мин.
- **Третья фаза** (фаза порции А) охватывает время от момента открытия сфинктера печеночно-поджелудочной ампулы (сфинктера Одди) до появления темной пузырной желчи. В среднем фаза порции А продолжается 2,5 мин.
- **Четвертая фаза** – пузырная – соответствует времени выделения пузырной желчи (в среднем равна 25 мин). При этом определяется также количество пузырной желчи (в норме 33 мл) и скорость (в норме 1,3 мм/мин).

Изменение нормального хода желчеотделения может указывать на дистонию сфинктера, печеночно-поджелудочной ампулы (гипо- или гипертонию) и моторики желчного пузыря (гипо- и гиперкинезию).

Полученное дуоденальное содержимое подвергают микроскопическому и биохимическому исследованию. Определяют количество слизи, лейкоцитов и эпителиальных клеток, концентрацию билирубина, холестерина, липидного комплекса, желчных кислот и других в каждой порции дуоденального содержимого. Эти исследования способствуют диагностике заболеваний билиарной системы.

При изучении кишечника применяют:

- копрологическое исследование – макро- и микроскопическое исследование фекалий;
- оценку остатков непереваренной пищи, слизи и крови;
- поиск яиц гельминтов, простейших.

Нормальные показатели копрологического исследования приведены в таблице 10.

Таблица 10 – Копрологическое исследование

Количество в сутки, г	100–300
Консистенция	мягкая, плотная
Форма	Оформленный (цилиндрической формы), кашицеобразный (у детей первого полугодия)
Цвет	Коричневый, золотисто-желтый
Запах	Нерезкий, неприятный
Реакция	Нейтральная, слабощелочная
Слизь, кровь	Отсутствуют
Микроскопия кала	
Мышечные волокна	Отсутствуют или переваренные, потерявшие поперечную исчерченность
Соединительная ткань	Отсутствует или отдельные волокна
Нейтральный жир	Отсутствует или в небольшом количестве
Жирные кислоты, мыла	В небольшом количестве
Растительная клетчатка: перевариваемая неперевариваемая	Единичные клетки или группы в разных количествах
Крахмал	Отсутствует
Детрит	Различное количество
Слизь, эпителий, яйца глист	Отсутствуют
Лейкоциты	Единичные

Изменения в копрограмме позволяют выделить ряд синдромов (таблица 11).

Таблица 11 – Копрологические синдромы у детей

Синдром	Данные макро- и микроскопии кала
Гастрогенный	Неизмененные мышечные волокна, внутриклеточный крахмал, соединительная ткань
Пилородуоденальный	Неизмененные мышечные волокна, соединительная ткань, растительная клетчатка
Панкреатическая недостаточность	Жидкие, мазевидные желто-серые испражнения, нейтральный жир, измененные мышечные волокна, внеклеточный крахмал
Недостаточность желчеотделения	Испражнения серые. Мыла и кристаллы жирных кислот, отсутствие реакции на стеркобилин
Энтеральный	Много эпителия, кристаллов жирных кислот, внеклеточного крахмала
Илеоцекальный	Слизь, обилие переваримой клетчатки, крахмальных зерен, йодофильная флора
Колитный	Слизь, лейкоциты, эритроциты, эпителий

Колоноскопия, ректороманоскопия – эндоскопия нижних отделов кишечника: позволяет обнаружить воспалительно-деструктивные изменения, патологические образования слизистой оболочки, аномалии строения.

Ирригография – рентгенологическое контрастное исследование толстой кишки. Позволяет оценить рельеф слизистой оболочки, моторику кишки, выявить аномалии, опухоли и т. д.

Бактериологическое исследование кала – оценка биоценоза толстой кишки, выявление дисбактериоза.

Глава 10. ДИЕТЕТИКА ЗДОРОВОГО РЕБЕНКА

Вскармливание детей раннего возраста

Предпосылки таких грозных заболеваний как аллергия, атеросклероз, гипертоническая болезнь, инсульт и инфаркт миокарда могут быть заложены в детстве. Следовательно, рациональное питание – это наиболее эффективный фактор снижения младенческой заболеваемости, смертности и сохранения здоровья в последующие годы жизни.

Грудное молоко является «золотым стандартом» питания, незаменимого, эссенциального продукта. Это и послужило причиной разработки и внедрения с 2002 г. ВОЗ и ЮНИСЕФ «Глобальной стратегии по кормлению младенцев и детей раннего возраста». В стратегии разработана новейшая концепция естественного вскармливания. Современные подходы к рациональному вскармливанию материнским молоком предусматривают «11 принципов успешного грудного вскармливания», рекомендованных экспертами ВОЗ/ЮНИСЕФ, сформулированными в программе “Babyfriendlyhospital” (Госпитали доброжелательного отношения к ребенку).

Успешное внедрение стратегии проходит и в Кыргызстане. Более того, в 2008 г. Жогорку Кенешем страны разработан и принят Закон Кыргызской Республики «О защите грудного вскармливания и регулирования маркетинга продуктов искусственного питания». Актуальность принятия Закона обусловлена низким распространением исключительно грудного вскармливания среди детей страны (35,6 %), ранним (с 1–2 месяцев жизни) введением докорма (12,5 %) и поздним (после 6 месяцев) введением прикорма (43,2 %), что обусловило высокую заболеваемость детей.

Питание детей

Питание ребенка начинается задолго до его рождения и связано с поступлением питательных веществ от матери к плоду через функциональную систему «мать – плацента – плод» с последующей ее трансформацией в постнатальном периоде в систему «мать – молочная железа – грудное молоко – младенец».

Для полноценного развития и функционирования организм человека использует пищу. Пища выполняет три основные жизненно важные функции для организма:

- **пластическую.** С пищей в организм ребенка поступают основные пищевые ингредиенты (белки, жиры, углеводы), обеспечивающие рост и развитие организма;
- **энергетическую.** С пищей поступает необходимая энергия для функционирования всех органов и систем организма;
- **обеспечение нутриентами.** С пищей доставляются эссенциальные (жизненно необходимые) нутриенты: макро- и микроэлементы, витамины, гормоны, биологически активные вещества. Дефицит нутриентов (биотиков) может приводить к генным нарушениям. Иначе говоря, нутриент – это «ген развития».

Таким образом, продукты питания строят детский организм, как кирпичи – дом. Причем многие структуры организма (клетки ЦНС, некоторые эндокринные железы) строятся однажды и на всю жизнь. И если в детстве ребенка не докормили, то этот недостаток может влиять на всю последующую жизнь человека. Поэтому необходимо выполнять 3 основных требования к питанию детей. Оно должно быть:

1. Рациональным количественно.
2. Рациональным качественно.
3. Максимально полно удовлетворять потребности растущего организма ребенка.

Педиатру изначально приходится решать трудную задачу: контролировать обеспечение повышенных потребностей интенсивно растущего организма ребенка при пониженных его возможностях переваривания и усвоения пищи в силу морфологической и функциональной незрелости желудочно-кишечного тракта.

Основными принципами рационального питания у детей являются:

- Принцип физиологической адекватности питания – это максимальная степень соответствия пищевого продукта возможностям пищеварения, всасывания и метаболизма, которыми располагает ребенок. К понятию «адекватности» относятся иммунологические, биологические, химические, вкусовые характеристики пищевого продукта.
- Принцип достаточного энергетического обеспечения.
- Принцип «мультикомпонентной сбалансированности питания» с учетом «золотого стандарта» – женского молока.

- Принцип «нутриентного» предобеспечения, предшествующего и опережающего процессы роста и развития.

Виды вскармливания

Единственной формой адекватного рационального питания для ребенка сразу после рождения и в течение первых 2 лет признано вскармливание материнским молоком. Питание ребенка раннего возраста жизни называется **вскармливанием**. Оно обеспечивает адаптацию малыша к внешнему миру и определяет рост и развитие детского организма. Вскармливание бывает трех видов:

1. Естественное (натуральное, грудное).
2. Искусственное.
3. Смешанное (частично грудное).

Естественным называется такое вскармливание, когда ребенок на первом году жизни получает только материнское молоко с последующим введением прикорма с конца 6 месяца жизни.

Искусственное вскармливание – это вскармливание детей грудного возраста искусственными смесями, приготовленными чаще всего из коровьего молока, с введением прикорма с конца 5 месяца жизни.

Смешанное вскармливание – это вскармливание детей грудного возраста грудным молоком с докормом искусственными смесями с введением прикорма с конца 5 месяца жизни.

Естественное вскармливание

Единственной формой адекватного рационального питания для ребенка сразу после рождения и в течение первых 2 лет признано вскармливание материнским молоком.

Рекомендации ВОЗ. ВОЗ и ЮНИСЕФ рекомендуют продолжать грудное вскармливание до 2 лет, а может быть и дольше. Особенно это важно для детей, живущих в условиях низкого уровня гигиены и высокого риска инфицирования.

Роль грудного молока. Грудное молоко способствует адаптации новорожденного и его успешному переходу к внеутробному существованию.

Ценность грудного молока. Грудное молоко идеально приспособлено к анатомо-физиологическим особенностям органов пищеварения и обмена веществ детей первых лет жизни. А для первого полугодия грудное молоко является единственно ценным и незаменимым (эссенциальным).

Изменчивость грудного молока с ростом ребенка. Известна уникальная особенность материнского молока: с ростом ребенка и изменением его потребностей постоянно меняется и состав грудного молока его матери, чего нельзя достигнуть при назначении искусственных смесей или кормлением молоком других женщин.

Вскармливание грудью кормилицы. Молоко кормилицы не может заменить грудного молока матери и даже опасно:

1. Иммунологически не совместимы лимфоциты. Лимфоциты грудного молока кормилицы переходят в костный мозг ребенка и могут вызвать злокачественные заболевания.
2. Кормилица выделяет молоко, не соответствующее сроку развития ребенка, поэтому замедляются его рост и развитие.

3. Кормилица не испытывает материнской любви к ребенку, поэтому выделяет только «переднее молоко», где много воды, что вызывает качественное голодание.

Мать же в конце кормления дает ребенку «заднее молоко», почти сливки, количество жира в этой порции доходит почти до 10,0 г/л.

Донорское молоко. Вскармливание донорским молоком тем более не может заменить молоко матери, потому что:

1. Исключается важнейший акт – прикладывание к груди, сосание.
2. При термической обработке разрушаются многие, необходимые ребенку ингредиенты молока.

Преимущества грудного вскармливания как для ребенка, так и для матери включают различные аспекты:

1. Психологические.
2. Социальные.
3. Медицинские.

1. Психологические преимущества грудного вскармливания

Грудное вскармливание способствует тесной эмоциональной связи между матерью и ребенком, взаимной любви.

Психологические преимущества для ребенка:

1. Испытывает материнское тепло.
2. Чувство защищенности, комфорта.
3. Наступает релаксация (психоэмоциональное удовлетворение).
4. Импринтинг матери, что способствует гармоничному развитию младенца.
5. Более глубокая любовь к родителям.
6. Лучше поддается воспитанию.
7. Девочки в будущем стремятся вскармливать своих детей грудным молоком.

Психологические преимущества для матери:

1. Испытание глубокого чувства материнства, любви к ребенку.
2. Ответственность за его жизнь.
3. Ощущение удовлетворения и счастья при его нормальном развитии.
4. Уделяет больше внимания, заботы и ласки своему ребенку.
5. Реже проявляет резкость и невротические реакции.

2. Социальные преимущества:

1. Доступность.
2. Удобство.
3. Своевременность.
4. Экономичность в применении.

3. Медицинские преимущества для ребенка:

- Улучшение психомоторного развития и остроты зрения, обусловленных наличием в грудном молоке полиненасыщенных жирных кислот, способствующих миелинизации нервных волокон и созреванию клеточных структур нервной системы.
- Повышение показателей умственного развития по шкале IQ, что вероятно обусловлено присутствием в молоке «*фактора ума*».
- Снижение риска ожирения в старшем возрасте.
- Снижение риска развития аллергии к коровьему молоку.

- Снижение риска аутоиммунных болезней, таких как сахарный диабет I типа и воспалительные заболевания пищеварительного тракта.
- Обеспечивается защита от респираторной инфекции.
- Снижение частоты и продолжительности диспептических заболеваний.
- Снижение случаев отита и его рецидивов.
- Возможна защита от некротического энтероколита новорожденных, бактериемии, менингита, ботулизма и инфекции мочевыводительных путей.
- Снижение риска синдрома внезапной смерти.
- Уменьшение возможности аномального прикуса благодаря улучшению работы мышечного аппарата при грудном вскармливании, возникновению усилий и напряжений, наиболее адекватно регулирующих анатомическое формирование зубочелюстной системы, мозгового черепа и аппарата звуковоспроизведения.
- Снижение риска развития во взрослом возрасте атеросклероза, гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, инсультов.

Медицинские преимущества для матери:

- Раннее, сразу после рождения, прикладывание новорожденного к груди, ведет к быстрому рефлекторному синтезу и выделению гормона окситоцина, который способствует сокращению матки, что уменьшает возможность кровотечения и тем самым снижает риск материнской смертности. Благодаря снижению кровопотери, у матери также сохраняются запасы гемоглобина и это обеспечивает лучший статус железа.
- Увеличивается период лактационной аменореи (послеродового бесплодия), пропорционально частоте и продолжительности сосания груди ребенком, что ведет к увеличению интервала между беременностями.
- Уменьшается риск рака груди и яичников.
- Возможно ускорение потери массы тела и возвращение к массе тела, которая была до беременности.

Поддержка грудного вскармливания

Поддержка и обеспечение эффективного грудного вскармливания должны начинаться задолго до родов, и желательно, чтобы они начинались еще до зачатия ребенка, на уровне его планирования. В этом периоде важно формирование установки матери и семьи на важность и необходимость грудного вскармливания будущего ребенка. В качестве меры обеспечения успеха прежде всего следует заботиться о питании самой женщины. Необходимо, чтобы к моменту планируемой беременности состояние питания женщины было вполне удовлетворительным. *Питание беременной женщины должно быть адекватным и мультисбалансированным.*

Поддержка хорошей лактации

1. Психологическая подготовка матери. Правильно подготовленная мать *сама должна попросить кормить ребенка грудью сразу же после родов.*
2. Важно правильное ведение родов. Страх, боль, утомление могут тормозить лактацию. По рекомендациям ВОЗ, не следует для ускорения родов вскрывать плодный пузырь. Пузырь должен вскрыться самостоятельно. Это уменьшает чувство боли в родах.

3. Важно партнерское ведение родов (присутствие родных).
4. Выбор положения в родах и его перемена по желанию самой матери.
5. Хорошее питание беременной. От качества питания зависит последующая хорошая лактация. Необходимо дополнительно 400–500 ккал/сут.
6. Важно, чтобы женщина во время беременности и кормления грудью прибавляла в массе. После родов женщина должна поправляться, а не худеть. Голодная мать не может иметь полноценное молоко. Женщина должна иметь мультикомпонентную пищу. Лучше закупить «Энфамаму» и кормить маму, тогда ребенок будет обеспечен грудным молоком.
7. Психологическое щажение. Женщины сильно реагируют на стрессы. Для становления и сохранения лактации необходимо комфортное психологическое окружение.

Лактация



Рисунок 7 – Анатомия молочной железы

Молочная железа интенсивно развивается у девочек в пубертатном периоде, но наибольшего развития достигает только во время беременности и после родов. Лактация является основной функцией молочной железы. Анатомия молочной железы идеально приспособлена к полноценному кормлению ребенка грудью (рисунок 7).

Молочная железа зрелой женщины содержит около 15–25 сегментов железистой ткани. Молочные железы состоят из миллионов альвеол, секретирующих молоко под действием гормона гипофиза пролактина. Молоко выделяется в альвеолах, которые в каждом сегменте образуют гроздь по 10–100 пузырьков, заключенных в коллагеновую оболочку. Под этой оболочкой располагается выстилка из сокращающихся клеток, окружающих железистую ткань. Эти клетки сокращаются под воздействием окситоцина, помогая молоку перетекать из альвеол в выводные протоки.

Выводные млечные протоки наиболее вместительны в области непосредственно под околососковым кружком. Молоко собирается в млечном синусе, который сдавливается при сосании младенцем. Сосок снабжен большим количеством нервных рецепторов.

На ареоле имеются железы Монтгомери, которые вырабатывают секрет, защищающий кожу ареолы и сосков от воспаления и трещин. Вокруг альвеол расположены мышечные клетки, которые под действием гормона окситоцина, сокращаются и продвигают молоко по молочным ходам от альвеолы к млечным синусам и, при акте, сосания к ребенку. Маленькие и большие груди содержат одинаковое количество железистой ткани, поэтому объем лактации не зависит от формы и размера груди.

Фазы лактации

В развитии молочной железы можно выделить четыре фазы:

- 1) маммогенез (фаза развития молочной железы);

- 2) лактогенез (секреция молока);
- 3) галактопоз (накопление секретированного молока);
- 4) автоматизм секретирования молочной железы.

1. Маммогенез

Активно протекает в течение первых 2–3 мес. беременности. Под влиянием гормонов: эстрогенов, прогестерона, омотропного, тиреотропного, адренокортикотропного и других гормонов, происходит гипертрофия паренхимы молочных желез, перестройка эпителиальных клеток и образование ацинусов, удлинение каналов млечного протока, уменьшение количества интерстициальной ткани и увеличение сосудистой сети.

2. Лактогенез

Образование молока в эпителиальных клетках ацинусов, начинается с 4 месяцев беременности, но отторжение апикальной части этих клеток и поступление молока в молочные ходы происходит после родов. Основным гормоном, контролирующим этот процесс, является пролактин, но принимают также участие гормоны надпочечников, щитовидной железы и гипофиза.

Продукция молока обусловлена, с одной стороны, секрецией молока эпителиальными клетками ацинусов грудной железы, а с другой стороны – актом сосания ребенка. Рефлекторно, при раздражении соска и ореолы при сосании, импульсы поступают в гипоталамус, затем в кору головного мозга, а от нее вновь через гипоталамус к гипофизу. При этом происходит усиленная выработка пролактина в передней доле гипофиза. Пролактин стимулирует синтез грудного молока в клетках альвеол. Чем больше ребенок сосет грудь, тем больше образуется молока. Пролактин продолжает циркулировать в крови матери еще 30 минут после кормления ребенка, способствуя образованию молока для следующего кормления (рисунок 8).



Рисунок 8 – Рефлекс пролактина

Одновременно вырабатывается окситоцин в задней доле гипофиза. Окситоцин обеспечивает сокращение мышечных клеток ацинусов и молочных ходов и продвигает молоко к выходу. Кроме того, окситоцин способствует интенсивному сокращению миометрия матки, уменьшая степень послеродовых маточных кровопотерь.

3. Галактопоз

Фаза галактопоза – это накопление секретированного молока альвеолами. Вокруг альвеол располагаются мышечные клетки. Гормон окситоцин сокращает их, что приводит к повышению давления



Рисунок 9 – Рефлекс окситацина

в альвеолах и выделяется молоко. Молоко из альвеол через протоки поступает в млечные синусы и накапливается там между кормлениями (рисунок 9).

В грудном молоке содержится ингибитор, который тормозит выработку молока. Если в грудной железе остается много молока после сосания, то ингибитор прекращает секрецию и это предохраняет железу от чрезмерного наполнения. При сосании или при сцеживании остатков молока после сосания, с молоком удаляется ингибитор и молочные железы вновь начинают активно секретировать.

4. Фаза автоматизма

Автоматизм функционирования молочной железы наступает после родов. В этот период гипоталамо-гипофизарная система принимает все меньше участия в регуляции и образовании молока. На первый план в лактации выступает рефлекторное влияние акта сосания, когда опорожнение ацинусов является стимулирующим фактором секреции молока, которая осуществляется без участия пролактина и молочная железа приобретает свойство автоматизма функционирования.

Грудное молоко

Грудное молоко оптимально по своему составу, поэтому является идеальной пищей для ребенка первого года жизни. Только в женском молоке содержатся жизненно важные вещества и компоненты, которые нельзя синтезировать химическим путем.

В конце беременности и в первые три дня после родов выделяется *молозиво*. С 4 по 14 дни вырабатывается *переходное молоко*, а затем *зрелое*.

Состав молозива значительно отличается от состава переходного и зрелого молока

Молозиво

Это клейкая, густая, желтоватого цвета жидкость, легко створаживающаяся при нагревании, с высокой относительной плотностью – 1,040–1,060. В молозиве содержится больше белка, чем в переходном и зрелом молоке, что имеет важное физиологическое значение, поскольку новорожденный обеспечивается пластическим материалом и иммунной защитой, потребности в которых в этот период самые высокие. Белок представлен легко перевариваемыми фракциями – альбуминовой и глобулиновой, которые значительно преобладают над трудно усваиваемым казеином. Мелкодисперсные альбуминовые фракции белка молозива могут всасываться в желудке и кишечнике ребенка в неизменном виде, так как они идентичны белкам сыворотки крови ребенка

По сравнению со зрелым молоком в молозиве до 90 % всех иммуноглобулинов составляют IgA. Этот секреторный иммуноглобулин выполняет роль первой защиты организма новорожденного против инвазии: препятствует проникновению патогенных бактерий в организм, нейтрализует вирусы, предупреждает аллергизацию. IgA способствует уже сразу же после рождения высокой эффективности кишечного иммунологического барьера. Поэтому молозиво относят к фактору, обеспечивающему первую вакцинацию – «теплую» иммунизацию ребенка, в отличие от «холодной» (ампульной).

В молозиве в 2–10 раз больше витамина А и каротина, в 2–3 раза – аскорбиновой кислоты, больше витаминов В₁₂ и Е, в 1,5 раза больше солей цинка, меди, железа, лейкоцитов, среди которых доминируют лимфоциты – важнейшие участники иммунных процессов.

Молозиво является весьма важной промежуточной формой питания между периодами *гемотрофного* и *амниотрофного* питания и периодом энтерального (*лактотрофного*) питания ребенка.

Переходное молоко

Это промежуточная стадия зрелости грудного молока, появляется с 4–5 дня жизни ребенка. Матери, кормящие грудью своих малышей, замечают, что у них начинает вырабатываться большой объем молока. Некоторые женщины могут ощущать «приливы молока»: распирающие и нагревающие молочные железы, так как в них возрастает внутреннее давление. По сравнению с молозивом, в переходном молоке содержится меньшее количество белка и минеральных веществ, а количество жира в нем повышается. Одновременно растет и общее количество вырабатываемого молока, что отвечает возможности ребенка усваивать большие объемы пищи.

Зрелое молоко

Зрелое молоко появляется к началу 3 недели после родов. Грудное молоко является **«золотым стандартом»** рационального вскармливания детей раннего возраста. Грудное молоко оптимально приспособлено к морфофункциональным особенностям желудочно-кишечного тракта ребенка. Сравнительная характеристика женского и коровьего молока убедительно подтверждает преимущество исключительно грудного вскармливания ребенка в первые 6 месяцев жизни.

Сравнительная характеристика грудного и коровьего молока

В грудном молоке имеется оптимальное соотношение белков, жиров и углеводов (1:3:6), что обуславливает их максимальное усвоение по сравнению с коровьим молоком, где их соотношение 1:2:4. Грудное молоко стерильно и, в отличие от коровьего молока, не требует тепловой обработки, разрушающей многие полезные фракции.

Белки

Белки являются главными компонентами всех клеток организма. Особенно высока их потребность в детском возрасте, в период ускоренного роста. Некоторые аминокислоты не могут синтезироваться организмом. Они поступают только с пищей, поэтому их называют *незаменимыми*. Если организм их лишен, для их выработки он начинает разлагать свои собственные белки. Как известно, *биологическая ценность белков пищевых продуктов определяется составом незаменимых аминокислот*. Наиболее ценны белки животного происхождения: мясо, молоко, яйца, рыба, а из белков растительного происхождения – соя, фасоль и другие бобовые.

Белки женского молока

Количество *белка* в женском молоке колеблется в широких пределах: 9–13 г/л. Это примерно в 3 раза меньше, чем в коровьем молоке. Но, низкий уровень содержания белка в грудном молоке достаточен для оптимального роста ребенка и не оказывает

большую нагрузку на неокрепшие почки ребенка, не вызывая почечные каникулярные дисфункции и развитие пиелонефрита.

При вскармливании же коровьим молоком, большие белковые нагрузки вызывают *повышение осмолярности* рациона, что действует повреждающе на ткани почек, печени, ферментные системы, способствует развитию ацидоза и алергизации организма, вызывает дисфункцию почечных канальцев. Ацидоз, в свою очередь, ведет к нарушению роста ребенка, препятствует дифференцировке тканей ЦНС, нарушает обмен жиров, углеводов, витаминов, микроэлементов.

В грудном молоке преимущественно содержатся **сывороточные фракции белка – лактоальбумины, лактоглобулины и иммуноглобулины**. Соотношение сывороточных белков к казеину 80:20, тогда как в коровьем – 20:80, что затрудняет их переваривание в организме ребенка. Сывороточный белок коровьего молока в основном представлен **β -лактоглобулином**, не содержащимся в грудном молоке и обладающем высокими **аллергизирующими** свойствами.

В женском молоке из белков преобладают **мелкодисперсные альбумины над глобулинами**. Поэтому материнское молоко, попадая в желудок ребенка, створаживается более мелкими хлопьями, чем коровье, где преобладают крупнодисперсные глобулины. Это увеличивает поверхность, доступную для желудочного сока. Этим объясняется более легкое переваривание и усвоение ребенком белков женского молока, чем коровьего.

В первые 4 недели лактации в женском молоке до 15–20 % содержится **белок лактоферрин**, который, с одной стороны, активизирует фагоцитоз, а с другой – связывает в кишечнике ионизированное железо и блокирует образование бактерий. В коровьем молоке лактоферрина меньше в 10–15 раз.

Белковые фракции грудного молока содержат все классы иммуноглобулинов (А, М, G, D), в то время как плацента жвачных животных для них не проницаема.

Биологическая ценность белка женского молока выше, чем коровьего, так как женское молоко богаче коровьего **незаменимыми аминокислотами**, причем содержащимися в свободной форме, что облегчает их усвоение. К незаменимым аминокислотам у взрослых относят **8 аминокислот**: изолейцин, лейцин, лизин, метионин, финилаланин, треонин, валин, гистидин. Для детей еще очень важен **аргинин**. А для новорожденных детей перечень незаменимых аминокислот дополняют **тирозин, цистеин и таурин**. Важной специфической особенностью женского молока является **высокое содержание таурина**, необходимого для соединения солей желчи, что способствует усвоению жиров. Дефицит таурина вызывает нарушения дифференцировки в центральной нервной системе, сетчатой оболочке глаз, нарушения роста, снижение фагоцитарной активности нейтрофилов и др.

Белки женского молока по своему составу близки к белкам сыворотки крови ребенка и часть из них усваивается его организмом почти в неизменном виде, что очень важно в условиях низкой ферментативной активности ЖКТ ребенка.

Жиры женского молока

Количество жиров в грудном и коровьем молоке почти одинаковое: до 4,0–4,5 г в 100 мл. По своему составу жиры женского молока значительно отличаются от жиров коровьего молока. Имеется сродство, схожесть жиров женского молока и жиров подкожно-жировой клетчатки грудного ребенка, что облегчает его усвоение.

Жиры женского молока являются главным источником энергии для грудного ребенка и обеспечивают его энергетические потребности на 50 %. Кроме того, они обеспечивают организм ребенка незаменимыми аминокислотами и жирорастворимыми витаминами А, Д, Е и К.

Разные типы жира в организме выполняют различные функции:

1. **Структурные жиры** являются составной частью клеточных мембран и нервной ткани.
2. **Жиры в отложениях** служат резервом метаболического топлива для организма. Эти жиры представлены в основном триглицеридами – богатейшими источниками энергии.

В составе жиров женского молока преобладают **полиненасыщенные длинноцепочковые, эссенциальные жирные кислоты, которые важны для развития мозга** и не синтезируются в организме ребенка. К ним относятся: линолевая, линоленовая, арахидоновая, докозагексаэновая, омега-3 и омега-6 жирные кислоты, которых в грудном молоке в 4 раза больше, чем в коровьем. Самое главное, что омега-жирные ненасыщенные кислоты быстро распадаются и еще не синтезированы. **Вот почему ни один заменитель грудного молока не может быть идентичен ему. Докозагексаэновая кислота является одним из компонентов развивающегося головного мозга,** и ее замена другими жирными кислотами может изменить функциональные характеристики **нервных клеток**.

Высокое содержание эссенциальных жирных кислот в женском молоке имеет важное значение для развития ребенка: они участвуют в миелинизации нервных волокон, способствуют пролиферации клеток мозга и сетчатой оболочки глаз, являются основными структурными элементами клеточных мембран и митохондрий. Эссенциальные жирные кислоты входят в состав эфиров холестерина и фосфолипидов. В женском молоке содержатся и связанные с липидами **противовирусные компоненты**.

Ненасыщенные жирные кислоты принимают участие в синтезе простагландинов Е и F, обеспечивающих защиту желудочно-кишечного тракта от потенциально вредных веществ, способствуют созреванию клеток кишечника, активируют пищеварение.

По сравнению с коровьим молоком, в составе грудного молока имеется высокая концентрация **фосфолипидов**. Последние способствуют **секреции желчи**, своевременной эвакуации жира из желудка и активному всасыванию его в кишечнике.

В грудном молоке отмечается малое содержание **летучих жирных кислот**, раздражающих слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта ребенка.

Жиры женского молока имеют **высокую степень усвоения**, коэффициент их всасывания составляет 90–95 %, а в коровьем молоке всего – 60 %. Это обусловлено присутствием в грудном молоке **панкреатической липазы**, эмульгирующей жиры до мелкодисперстного состояния.

Углеводы женского молока

Углеводов в женском молоке содержится больше – 7,5 г в 100 мл, чем в коровьем – 4,6 г. Поэтому энергетическая ценность за счет углеводов грудного молока покрывается на 45 %, а коровьего молока – только на 30 %. Основным углеводом грудного молока является **β-лактоза** (до 90 %), а в коровьем – **α-лактоза**. *Росту патогенной флоры кишечника препятству-*

ет β -лактоза женского молока. А **α -лактоза** коровьего молока, наоборот, *способствует росту кишечной палочки и гнилостных бактерий*. *b-лактоза грудного молока* стимулирует синтез витаминов группы В, влияет на состав липидов, уменьшая содержание нейтральных жиров и увеличивая количество фосфатидов (лецитина), которые способствуют синтезу белка в организме.

В процессе обмена веществ лактоза грудного молока превращается в **глюкозу** – основной источник энергии, и **галактозу**. Глюкоза представляет собой незаменимое топливо для всех тканей, особенно, головного мозга.

Галактоза участвует в синтезе галактолипидов и галактоцереброзидов мозга, образно названных «факторами ума», так как они необходимы для развития ЦНС. Важное значение имеет присутствие в женском молоке **олигоаминосахара**, иначе – **бифидум-фактора**, стимулирующего рост молочнокислых бактерий в кишечнике. Бифидогенность грудного молока в 40 раз выше коровьего. Благодаря относительно **низкой молекулярной массе** углеводы грудного молока обладают высокой осмотической активностью, что определяет оптимальную осмолярность содержимого кишечника и способствует лучшему всасыванию таких веществ, как Са, Р, Fe.

Во время кормления в грудном молоке вырабатывается две порции. В начале кормления грудью малыш получает **раннее (переднее) молоко** голубоватого оттенка, обеспечивающее ребенка достаточным количеством белков, лактозы и других компонентов. С ранним молоком ребенок получает *необходимое количество воды*. Поэтому младенцу не нужно дополнительное питье в первые 6 месяцев жизни, даже в жарком климате.

Позднее (заднее) молоко производится в конце кормления. По цвету оно блее, чем раннее, потому что *в нем больше жиров, который является основным источником энергии* при грудном вскармливании. В этой связи очень важно не отнимать ребенка от груди слишком рано.

Витамины

В женском молоке содержится значительно больше жирорастворимых витаминов А, D, Е, К, чем в коровьем.

Содержание **витамина А** в женском молоке выше, чем в коровьем. Он имеет жизненно важное значение для роста, развития и дифференциации тканей, особенно эпителия желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей.

Концентрация **витамина К** также выше, особенно в молозиве и переходном молоке. И риск развития геморрагического синдрома выше среди тех новорожденных, которые по каким-то причинам были лишены молозива и переходного молока.

Большое значение имеет **витамин Е** грудного молока, сильнейший мембраностабилизатор в самый ответственный период – в момент резкого повышения оксигенации крови и тканей с началом перехода новорожденного на легочное дыхание.

Содержание **витамина D** в грудном молоке невелико – 50–70 МЕ/л. Но его активность в женском молоке значительно выше за счет присутствия водорастворимых метаболитов, обладающих в 100–1000 раз большей биологической активностью в организме, чем чистый витамин D.

Коровье молоко богаче женского водорастворимыми витаминами: тиамином, рибофлавином, пантатеновой кислотой, витамином В₁₂, биотином.

Из минералов в женском молоке большое значение имеют **железо, цинк, кальций, фосфор, йод**. Концентрация их в молоке незначительная, но они находятся в лучшем соотношении и более усвояемой, биологически доступной форме. Поэтому у детей на естественном вскармливании их дефицит практически не угрожает, особенно в первом полугодии жизни.

Женское молоко имеет *меньшую буферность*, чем коровье. Вследствие этого для переваривания грудного молока в желудке выделяется и тратится в три раза меньшее количество соляной кислоты и ферментов, чем при вскармливании коровьим молоком.

В грудном молоке содержатся многие жизненно важные **биологически активные вещества**. Сюда относятся факторы специфической и неспецифической защиты: иммуноглобулины, комплемент, лизоцим, лимфоциты, макрофаги, нейтрофилы, плазматические клетки и др.

Грудное молоко содержит **бифидум-фактор** (олигоаминосахар), облегчающий адаптацию всего ЖКТ, за счет стимулирования роста молочнокислых бактерий. Женское молоко как бы «приспосабливается» к кишечнику именно своего малыша. Благодаря уникальному составу иммунных факторов (IgA, IgM, IgG, лейкоциты, макрофаги, лактоферрин, лизоцим) женское молоко обладает мощным антиинфекционным свойством, при этом, иммунная защита молока индивидуальна для каждого малыша.

Основными иммуноглобулинами грудного молока являются секреторный иммуноглобулин А и лактоферрин. **Имуноглобулин А** защищает слизистые, в первую очередь желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей, от различных патогенных агентов (микробов, антител, токсинов). **Лактоферрин** – белок, связывающий железо и способствующий его всасыванию в желудочно-кишечном тракте. Лактоферрин конкурирует с бактериями, снижая жизнеспособность последних, и уменьшает риск возникновения желудочно-кишечных инфекций, вызываемых кишечными палочками и стафилококками.

Присутствие противомикробных веществ в грудном молоке сохраняется и продолжает обеспечивать защиту от инфекций и после года, даже тогда, когда дети получают грудное молоко лишь частично.

Кроме *пассивной передачи* защитных факторов иммунитета, грудное молоко может оказывать долговременное положительное активное влияние на иммунную систему ребенка.

Таким образом, исключительно грудное вскармливание в первые 6 месяцев снижает младенческую заболеваемость и смертность.

С женским молоком ребенку передаются многие **гормоны** гипофиза, щитовидной и других желез внутренней секреции матери, а также более 30 **ферментов** (протеолитических, амилолитических, липолитических и др.).

Гормоны женского молока очень важны. Это *система «биологического управления» развитием ребенка*. Через гормональный состав молока матери регулируется развитие ребенка, что невозможно совершить искусственным путем, так как для каждого периода нужен свой спектр гормонов.

Ребенок при прикладывании к груди матери чувствует «любовь». Когда у него во рту сосок матери, наступает состояние *релаксации – ощущение любви*. Ребенок начинает выделять **холецистокинин**, который стимулирует *память* ребенка. Он запоминает это на всю жизнь. Кроме того, выделяется соматотропный гормон, **соматомедин**, способствующий хорошему росту. А при искусственном вскармливании наступает *глубокое нарушение памяти, особенно если ребенок долго кричит*.

На грудном вскармливании активируются все механизмы *гликонеогенеза*, и ребенок в будущем не подвержен атеросклерозу и диабету. При искусственном вскармливании риск развития этих заболеваний возрастает.

Женское молоко *неантигенно* и *неантиительно*. Оно воспитывает иммунную систему ребенка, вызывая *толерантность к аллергенам*.

Ферменты, по существу, способствуют *аутолизу* женского молока и в условиях низкой секреторной способности органов пищеварения ребенка обеспечивают высокий уровень его усвоения. *Липаза* женского молока способствует усвоению пищевого жира, а также оказывает губительное действие на лямблии, амебы, трихомонады другие патогенные микроорганизмы.

Из груди матери ребенок получает молоко *в теплом и стерильном виде*.

Энергетическая ценность (калорийность) грудного молока полностью обеспечивает потребность новорожденного в энергии. Кормление грудью дает возможность малышу есть в соответствии со своим аппетитом, позволяет гибко подстраиваться под его потребности, чего невозможно достичь при кормлении из бутылочки.

Грудное вскармливание формирует *правильный прикус* при охвате соска, снижает частоту стоматологических проблем в раннем детском возрасте, уменьшает частоту кариеса.

Таким образом, женское молоко можно рассматривать как «золотой стандарт», уникальный незаменимый продукт, созданный самой природой для вскармливания детей первого года жизни.

Политика грудного вскармливания

Всемирная организация здравоохранения в 1989 г. приняла Декларацию «Охрана, поощрение и поддержка практики грудного вскармливания». ВОЗ и ЮНИСЕФ также приняла Инночентийскую Декларацию «По защите, пропаганде и поддержке грудного вскармливания». В 2002 г. ВОЗ и ЮНИСЕФ разработана «Глобальная стратегия по кормлению младенцев и детей раннего возраста». В стратегии разработана новейшая концепция естественного вскармливания. В стратегии рекомендовано внедрение 11 принципов успешного грудного вскармливания, которые нашли отражение в программе «Больница, доброжелательная к ребенку» (“*Baby friendly hospital*”):

1. Строго придерживаться установленных правил грудного вскармливания и регулярно доводить их до сведения медицинского персонала и рожениц.
2. Обучать медицинский персонал необходимым навыкам для осуществления правил грудного вскармливания.
3. Информировать всех беременных женщин о преимуществах и технике грудного вскармливания.
4. Помогать матерям начинать грудное вскармливание в течение получаса после родов.
5. Показывать матерям, как кормить грудью и как сохранить лактацию, даже если они временно отдалены от своих детей.
6. Не давать новорожденным никакой другой пищи или питья, кроме грудного молока, за исключением случаев, обусловленных медицинскими показаниями.
7. Практиковать круглосуточное нахождение матери и новорожденного рядом в одной палате.
8. Поощрять грудное вскармливание по требованию младенцев, а не по расписанию.

9. Не давать новорожденным, находящимся на грудном вскармливании, никаких успокаивающих средств и устройств, имитирующих материнскую грудь (соски и др.).

10. Поощрять организацию групп поддержки грудного вскармливания и направлять матерей в эти группы после выписки из родильного дома или больницы.

11. Не принимать бесплатные и низкокзатратные заменители грудного молока и образцы.

В нашей республике социально-экономический кризис неблагоприятно сказался на здоровье и развитии детей. Учитывая значимость проблемы грудного вскармливания и полноценного прикорма, в 2008 г. Жогорку Кенешем страны принят Закон Кыргызской Республики «О защите грудного вскармливания и регулирования маркетинга продуктов искусственного питания».

Современная концепция естественного вскармливания

В настоящее время общеприняты следующие принципы естественного вскармливания новорожденных детей:

1. Принцип раннего прикладывания ребенка к груди.

Раннее прикладывание к груди, сразу после рождения, способствует:

- полной лактации;
- увеличению объема молока;
- удлинению времени лактации;
- благотворно влияет на состояние новорожденного;
- уменьшает риск развития гипербилирубинемии;
- стимулирует сокращение матки и прекращает послеродовое кровотечение.

В идеале мать с ребенком должны быть оставлены в близком **кожном контакте** сразу же после родов. Ребенку следует обтереть головку и спинку и положить на живот матери, чтобы она могла легко приложить его к груди. Важно помнить, что на **живот мамы он выкладывается мокреньким**, влажная прослойка между мамой и ребенком обеспечивает лучшую теплопроводность от матери к ребенку. Таким образом, вы избегаете риска охлаждения новорожденного. На головку можно сразу надеть шапочку. Затем укрываете мать и ребенка.

Раннее прикладывание к груди способствует:

- оптимальному психогенному импринтингу, укреплению первоначальной связи «мать – ребенок»;
- повышению резистентности новорожденного, так как очень ценными являются именно первые капли молозива. Обычное применение альбуцида или нитрата серебра для закапывания в глазки, взвешивание можно отложить на несколько минут и проводить эти процедуры после прикладывания к груди. Туалет ребенка также можно отложить на потом, пока **не впитается природная смазка**, защищающая кожу ребенка от внешних воздействий и инфекций.

Раннее прикладывание к груди также важно для активного сосания и стимуляции лактации, так как через 2–3 часа ребенок впадает в глубокий «охранительный» сон и это время самое неподходящее для кормления: ребенок вяло и мало сосет, что **тормозит становление лактации**. Даже кесарево сечение – не помеха: можно кормить лежа на боку или сидя, положив подушку на место разреза.

2. Принцип совместного пребывания матери и новорожденного в роддоме, что способствует лучшему становлению лактации.

3. Принцип режима свободного кормления (кормление по «требованию») наиболее оптимальный вариант режима кормления, частота кормления определяется индивидуальными потребностями матери и ребенка. Грудное вскармливание «по требованию» означает кормление грудью, когда этого хочет ребенок или мать, без ограничения по времени или частоте кормлений. Кормить грудью часто, не менее 8 раз в сутки, по требованию ребенка, а не по часам. Частота прикладываний может составлять 12–20 и более раз в сутки и определяется исключительно потребностью ребенка. Это необходимо не только для насыщения малыша, но и для психоэмоционального комфорта:

- *ночные кормления и совместный сон матери и ребенка* обеспечивают устойчивую лактацию. Кроме того, ночные кормления наиболее полноценны;
- *исключение допаивания и докармливания ребенка до 6 месяцев.* Если ребенок хочет пить, его следует чаще прикладывать к груди;
- *полный отказ от сосок, пустышек и бутылочного кормления,* чтобы у ребенка: а) не сформировалась установка на любое иное кормление, кроме грудного; б) уменьшает сосательную способность ребенка; в) снижает количество выделяемого молока матери. При необходимости введения докорма его следует давать только из чашки или ложки. Иногда достаточно одного кормления из бутылки, чтобы ребенок перестал брать грудь правильно. Каждое применение бутылки вносит путаницу в манеру ребенка захватывать грудь.

4. Принцип исключительного грудного вскармливания первые 6 мес. жизни ребенка означает, что ребенок получает только грудное молоко и никаких других продуктов питания, воды или другой жидкости.

5. Принцип удлинения продолжительности кормления грудью до 2–3 лет. По критериям ВОЗ, это является одним из важнейших факторов, рационального питания детей раннего возраста.

6. Принцип изменения сроков введения прикорма и пищевых добавок. По рекомендации ВОЗ радикально изменены сроки введения дополнительного питания.

Первое прикладывание к груди. Здоровых доношенных детей прикладывают к груди максимально быстро – в течение 30–60 минут после появления младенца на свет. Сразу же после рождения здоровый ребенок инстинктивно ищет пищу. Ребенок оживлен, активен и готов к кормлению. Поэтому в идеале он должен быть приложен к груди. После первого крика, появления дыхания и первичной обработки пуповины, он выкладывается на живот матери, в его верхнюю часть. Следует поощрять матерей к контакту с ребенком «кожа к коже». Для кожного контакта новорожденного целесообразно отложить до конца первого прикладывания и такие процедуры, как закапывание глазных капель, измерение веса и роста и др.

Техника кормления грудью. Прежде всего, мать должна психологически подготовиться к кормлению: все отвлекающие моменты должны отсутствовать, женщина должна помнить, что образование молока происходит лучше в спокойном состоянии и при хорошем настроении.

Матери перед кормлением ребенка необходимо соблюдать *гигиеническое* содержание груди, она должна также тщательно вымыть руки с мылом. Необходимо обеспечить *правильное положение ребенка* у груди. Для этого ребенка необходимо повернуть

лицом к матери и прижать к телу. Голова должна находиться на одной линии с телом, подбородок касаться груди. При необходимости, ребенка можно поддержать сзади за плечи (но не затылок!), так как голова должна иметь возможность свободно откидываться назад.

При кормлении ребенка мать должна **правильно поддерживать свою грудь**: руку положить под грудь, пальцы прижаты к грудной клетке, а указательный палец поддерживает грудь снизу. Большой палец можно расположить в верхней части груди, немножко сжать ее, чтобы придать такую форму, которую ребенку легко захватить. Не нужно держать грудь возле соска.

Во время сосания ребенок должен охватывать ртом не только сосок, но и весь околососковый кружок (ареолу), а также часть груди ниже ареолы. Нижняя губа ребенка должна быть вывернута наружу, подбородок, щеки, нос ребенка – плотно прилегать к груди.

Малыш втягивает сосок и ареолу груди, а затем надавливая на них языком, выжимает молоко. При каждом кормлении ребенок прикладывает только к одной молочной железе, чередуя их. В некоторых случаях (при недостаточном количестве молока) прикладывают к одной грудной железе, а после ее опорожнения и недоедания малыша докормить молоком со второй железы. Следующее кормление начать с указанной второй железы.

Необходимо **исключить дополнительное сцеживание молока** после каждого кормления. Через 2–3 недели после рождения, при правильно организованном грудном вскармливании молока вырабатывается ровно столько, сколько нужно ребенку, поэтому не возникает необходимости в сцеживании после каждого кормления. Сцеживание необходимо в случае лечения мастита, нагрубания груди, при недостатке молока, в случае вынужденного разлучения матери с ребенком. С целью дополнительной профилактики образования на соске трещин необходимо после кормления вытереть молочную железу чистой, тонкой пеленкой, обмазать сосок грудным молоком и дать высохнуть на воздухе для образования защитной пленки из женского молока.

После кормления ребенку на 1–2 минуты придают вертикальное положение для отрыгивания проглоченного воздуха (аэрофагии).

Положение матери при кормлении. Мать должна выбрать удобную для кормления позу, которая позволит расслабиться и не испытывать напряжение длительное время. Малыша мать может кормить грудью, находясь в различных положениях (рисунок 10):

1. Классическое положение – кормящая женщина сидит на стуле со спинкой с упором ноги. Голова ребенка лежит на локтевом сгибе руки матери со стороны груди, которой мать кормит ребенка. Туловище поддерживается предплечьем и кистью (рисунок 10 а).

2. Кормление «из-под руки»: голова ребенка находится на кисти руки матери со стороны груди, которой она кормит. Ребенка можно положить на подушку. Это положение используется при кормлении близнецов, затруднениях, возникающих при захвате груди, закупорке млечного протока, трещинах соска (рисунок 10 б).

3. Кормление в положении, когда мать держит ребенка на руке, противоположной той груди, из которой она кормит. Позиция рекомендуется при кормлении маловесных и больных детей.

4. Кормление в положении матери лежа: мать лежит на боку, ребенок – рядом. Чтобы расслабиться, одну подушку необходимо положить под голову матери, другую – под

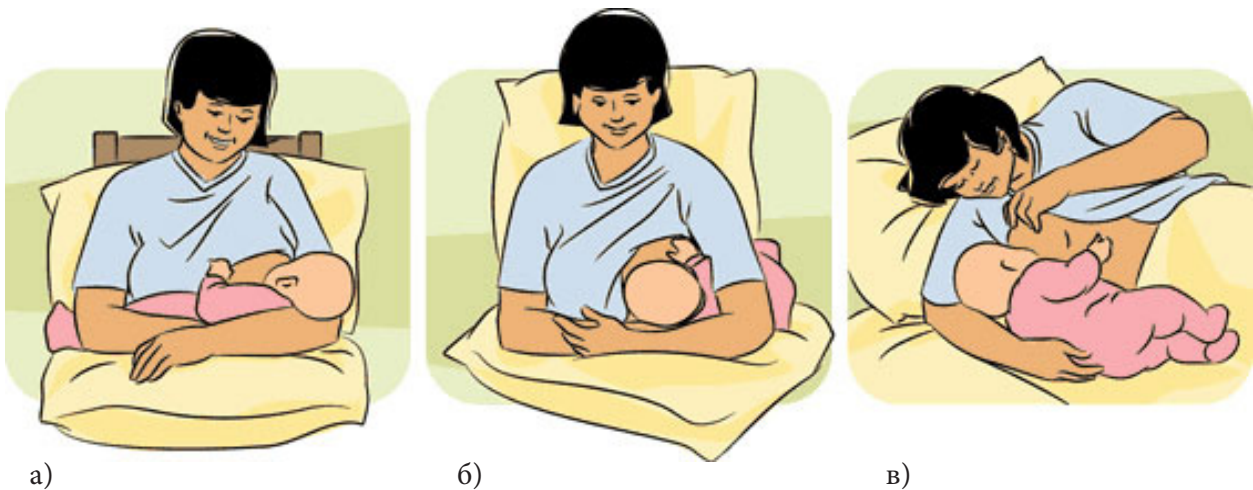


Рисунок 10 – Положение матери при кормлении: а – положение ребенка на руке; б – положение ребенка из под руки; в – положение лежа)

грудную клетку. Руку со стороны ребенка мать кладет под подушку, на которой лежит ее голова. Второй рукой она может поддерживать грудь или спину ребенка. Опирается на локоть нежелательно, так как это мешает ему взять грудь. Это положение используется после кесарева сечения, при швах на промежности, усталости матери, когда ей предпочтительнее кормление в положении лежа (рисунок 10 в).

5. Кормление в положении матери на спине: мать лежит на спине, ребенок – сверху. Положение показано при большом количестве молока.

6. Кормление в положении матери лежа на животе с опорой на локти. Иногда такая позиция рекомендуется при затруднениях, возникающих при прикладывании к груди.

7. Кормление в вертикальном положении. Для усиления кожного контакта с матерью обнаженного ребенка выкладывают на ее грудь («поза кенгуру»). Позиция может использоваться для вскармливания недоношенных детей.

Признаки успешного кормления грудью

1. Мать и ребенок выглядят здоровыми, расслабленными, им комфортно.
2. Между матерью и ребенком хорошая эмоциональная связь (смотрит на ребенка).
3. Грудь хорошо поддержана пальцами далеко от соска.
4. Положение ребенка:
 - голова и тело ребенка на одной плоскости;
 - ребенка держит близко к телу матери;
 - все тело ребенка поддерживается;
 - ребенок подносится к груди, нос напротив соска, лицо обращено к груди.
5. Приложение к груди:
 - над верхней губой ребенка виден большой участок ареолы, чем над нижней;
 - рот широко открыт;
 - нижняя губа вывернута наружу;
 - подбородок ребенка прикасается к груди.

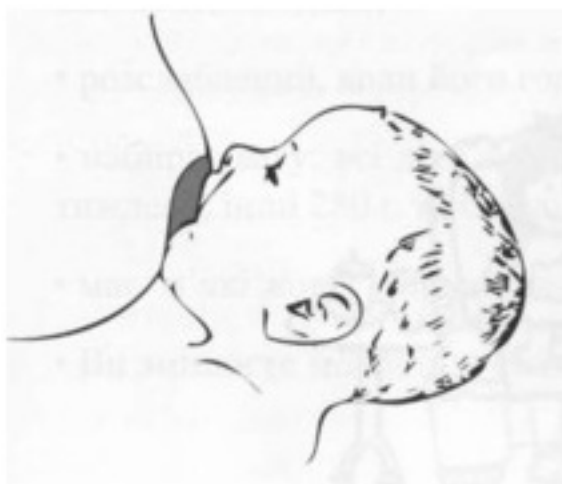


Рисунок 11 – Приложение ребенка к груди – правильное



Рисунок 12 – Приложение ребенка к груди – неправильное

6. Кормление грудью:

- медленно, глубоко сосет с паузами;
- щеки круглые;
- можно видеть или слышать сосание;
- ребенок опустил грудь (рисунок 11).

Последствия неправильного приложения к груди

- Самая частая причина воспаления сосков, так как ребенок «сосет сосок», тем самым причиняя боль матери;
- ребенок голоден из-за того, что молоко отсасывается лишь частично;
- малыш много плачет, теряет в весе;
- у мамы возможно нагрубание груди и снижение выработки молока.

Мать и ребенок должны находиться совместно в послеродовой палате для того, чтобы в любое время суток мать могла кормить ребенка по первому его требованию, то есть *придерживаться свободного режима кормления*. Признаками голода со стороны ребенка могут быть: вращательные движения головы в поисках материнской груди, активные сосательные движения губ, чмокания губами, громкий настойчивый плач (рисунок 12).

Частота прикладываний к груди может составлять 12–20 и более раз в сутки и определяется исключительно потребностью ребенка. Во время кормления, до становления лактации, можно прикладывать ребенка к обеим грудным железам – это способствует лучшей лактации. Важно не допаивать ребенка между кормлениями кипяченой водой или подслащенным чаем, глюкозой. Грудное молоко, при достаточной лактации, полностью обеспечивает потребность ребенка в жидкости, даже в условиях жаркого климата.

Кратность кормлений в первые дни жизни ребенка может составлять 10–15 и более раз, но постепенно снижается до 5–7 в последующие месяцы первого года жизни. Переход от *неопределенного режима* вскармливания к относительно *регулярному* занимает от 10–15 суток до 1 месяца.

Число кормлений в сутки может широко варьировать в зависимости от состояния лактации в данный конкретный день, степени двигательной активности и энергозатрат ребенка, его самочувствия и т. д. Это касается и ночных кормлений. С одной стороны, **ночные кормления** относят к числу факторов, способствующих лактации, с другой стороны, *нельзя считать, что кормление ребенка ночью после периода новорожденности, в случае установившейся удовлетворительной лактации, является строго обязательным для всех детей.*

Длительность пребывания у груди каждый ребенок определяет сам. Одни дети сосут грудь очень активно, быстро выпускают сосок и отворачиваются от груди. Но бывают и так называемые «ленивые сосуны», которые сосут медленно. И все же, время кормления строго не ограничивается.

Критерии эффективности сосания ребенком груди являются:

- количество мочеиспусканий не менее 6–8 раз в сутки, моча должна быть неконцентрированная;
- количество дефекаций не менее 4–5 раз в сутки;
- мягкость молочных желез у матери после каждого кормления;
- оптимальные ежемесячные прибавки массы тела.

Способы расчета необходимого объема пищи

В первые 10 дней жизни необходимое количество молока для доношенного ребенка можно определить по формулам:

- Финкильштейна в модификации А.Ф. Тура:

количество молока в сутки (мл) = $n \times 70$ или 80 , где: n – день жизни; 70 – при массе в момент рождения ниже 3200 г; 80 – при массе в момент рождения выше 3200 г;

- Г.И. Зайцевой:

количество молока в сутки (мл) = 2 % массы тела при рождении \times день жизни.

После десятого дня жизни суточное количество молока вычисляют следующими способами:

- «Объемный» способ. Объем пищи рассчитывается в зависимости от возраста и массы тела. При этом масса должна соответствовать средним возрастным нормам. Суточное количество пищи составляет:
 - в возрасте от 10 дней до 1,5 месяцев – 1/5 часть от фактической массы тела;
 - в возрасте 1,5–4 месяцев – 1/6;
 - в возрасте 4–6 месяцев – 1/7;
 - в возрасте старше 6 месяцев – 1/8 массы тела.
- «Калорийный» способ. Энергетическая ценность питания на 1 кг массы тела ребенка должна быть, как уже указывалось по ВОЗ:
 - в I четверть года – 114 ккал/кг/сут.;
 - во II четверть года – 96 ккал/кг/сут.;
 - в III четверть года – 90 ккал/кг/сут.;
 - в IV четверть года – 97 ккал/кг/сут.

Подсчитывают суточную потребность ребенка в калориях. Один литр женского молока имеет калорийность примерно 700 ккал. Составляют и решают пропорцию.

Потребности ребенка в основных пищевых ингредиентах и энергии

Количественные и качественные потребности ребенка первого года жизни в белках, жирах, углеводах и энергии отличаются от потребностей детей старшего возраста и взрослых (таблица 12).

Таблица 12 – Потребность в основных пищевых ингредиентах и калориях при естественном вскармливании

Возраст	Белки, г/кг	Жиры, г/кг	Углеводы, г/кг	Калории, ккал/кг
I четверть	2–2,5	6,5	13,0	114
II четверть	2–2,5	6,0	13,0	96
III четверть	3,0	5,5	13,0	90
IV четверть	3,0	5,0	13,0	97

Если ребенок до 6 месяцев жизни находится на исключительно грудном вскармливании и не получает других продуктов питания, **то нет необходимости производить расчет количества молока, белков, жиров, углеводов и калорий, необходимых ребенку.**

Прикорм

С ростом ребенка грудное молоко уже не может обеспечить ребенка всеми необходимыми питательными веществами. Поэтому со второго полугодия для удовлетворения потребностей растущего организма детям вводится дополнительное питание – прикорм. **Прикорм** – это пища, которая вводится в рацион питания ребенка с конца 6 месяца жизни дополнительно к грудному вскармливанию. **Прикорм дополняет, а не заменяет грудное вскармливание.** Но в течение всего периода введения прикорма **материнское молоко должно оставаться главным** видом пищи, принимаемой ребенком. **Прикорм – это введение качественно новых,** физиологически необходимых продуктов питания детям первого года жизни. **Прикорм – это феномен вступления ребенка в период переходного питания.**

Для развития зрелых навыков питания свойственных взрослому человеку, ребенок должен от сосания груди переходить ко все более сложной работе перемещения пищи языком, жевании ее, откусывании от цельного куска и т. д.

Пища переходного периода – это продукты прикорма, предназначенные для удовлетворения **особых** специфических и физиологических потребностей детей первого года жизни. «Переходное» питание – это адаптация, т. е. постепенное привыкание детей есть домашнюю пищу, пока она полностью не заменит грудное молоко.

Пища семейного стола, или домашняя пища – эта пища, которую потребляют остальные члены семьи.

Рекомендации ВОЗ по введению прикорма

Прикорм должен быть:

- своевременным;
- достаточным по кратности и количеству пищи на прием;

- адекватным по питательной ценности;
- безопасным.

Необходимость введения прикорма обусловлена тем, что:

- 1) грудное молоко является наиболее оптимальным для питания детей первых 6 месяцев жизни, но в дальнейшем оно не может обеспечить растущий организм рядом пищевых веществ (белок, железо, цинк и другие нутриенты), витаминами и энергией;
- 2) к 6 месяцам ферментная система кишечника ребенка уже достаточно зрелая для того, чтобы полноценно переваривать и усваивать всю дополнительную пищу;
- 3) для правильного функционирования ЖКТ, хорошей перистальтики кишечника нужна клетчатка, которой нет в материнском молоке;
- 4) густая пища способствует развитию аппарата жевания, правильному становлению артикуляции и речи.

Цель прикорма – обеспечение ребенка *дополнительной энергией и питательными веществами*. Энергия и питательные вещества нужны не только для поддержания функций организма и его деятельности, но и для построения тканей. В полные 6 месяцев ребенок нуждается в обучении приему *густой* пищи (опущенная в пищу ложка *медленно тонет* или *пища удерживается на ложке*), потому что только густая еда помогает восполнить недостаток энергии. Жидкая пища (супы и бульоны) не калорийны. В этом возрасте ребенка легче кормить густой едой – кашей, пюре и протертыми овощами, потому что дети:

- проявляют интерес к тому, что едят другие люди и стараются достать еду;
- любят класть все в рот;
- могут лучше контролировать свой язык и проворачивать еду во рту;
- учатся делать жевательные движения.

По рекомендациям ВОЗ, количество прикорма на одно кормление при грудном вскармливании составляет:

- 6–7 мес. – 150 мл (10 столовых ложек);
- 8–10 мес. – 180 мл (неполный стакан, или 12 столовых ложек);
- 11–12 мес. – 225 мл (полный стакан, или 15 столовых ложек);
- 12 мес. – 2 года – 300 мл (1,5 стакана, или 20 столовых ложек);
- 2 года и старше – 350 мл (2 полных стакана).

Необходимо соблюдать следующие основные правила прикорма:

1. Прикорм давать перед кормлением грудью с ложечки, начиная с малых количеств.
2. Каждый вид прикорма дается в одно и то же время.
3. Прикорм лучше давать утром во второе кормление.
4. Блюда прикорма должны быть теплыми, гомогенными по консистенции, не вызывать затруднений при глотании, с возрастом следует переходить к более густой, а затем и плотной пище.
5. Не следует совмещать первые два прикорма, целесообразно разделить их кормлением грудью.
6. Если ребенок заболел, не рекомендуется начинать введение прикорма.
7. Не рекомендуются бульоны и супы, так как они не обладают достаточной энергетической ценностью для ребенка.

Пища для прикорма должна быть разнообразной. Богатыми источниками белков, жиров и микроэлементов (особенно железа и цинка) являются мясо животных, мясо

птицы, рыба, печень, сердце, еда, приготовленная из крови (быжи – кровянка). Молочные продукты (молоко, айран, сыр) богаты жирами, кальцием и витамином А. Бобовые (фасоль, горох), а также орехи, семечки являются источниками железа и белка. Овощи и фрукты зеленого цвета являются источниками углеводов, витамина А и железа. Яйца также являются источником микроэлементов, белка и витамина А. Поэтому ребенку нужно давать мясо и рыбу, различные крупы, очищенные орехи, фрукты и овощи, молочные продукты, яйца, бобовые.

Сахар и мед богаты энергией и могут добавляться в еду в малых количествах для того, чтобы повысить концентрацию энергии, однако они не содержат питательные вещества. Сладости, печенье, сладкие напитки, конфеты не должны использоваться вместо пищи.

Обучающий прикорм

При естественном вскармливании после 6 месяцев следует вводить соки. Более раннее введение соков с 1,5–2 месяцев, как это было принято раньше, нецелесообразно, так как может приводить к нарушению процессов переваривания, аллергизации организма. Фруктовые, фруктово-ягодные, фруктово-овощные соки и пюре являются носителями новых для ребенка пищевых веществ – углеводов, органических кислот, витаминов (С, фолиевой кислоты, β-каротина), микроэлементов, минеральных веществ, эфирных масел, биофлавоноидов, полисахаридов и других биологически активных веществ. Соки ребенку надо начинать давать с 1/2 чайной ложки, постепенно увеличивая его количество до 5–20 мл. Лучшим первым соком является сок из зеленых яблок. Через 2–3 недели после назначения соков в рацион вводят **фруктовое пюре** (лучше яблочное). Впоследствии ассортимент фруктов расширяется: дают морковный, капустный, черносмородиновый, гранатовый, вишневый соки и пюре. Кислые и терпкие соки следует разводить водой. При даче ребенку сока необходимо учитывать стул. Малиновый, клубничный, апельсиновый, мандариновый, томатный соки детям до 1 года лучше не давать в силу их выраженных аллергизирующих свойств. До года не рекомендуется давать виноградный сок, так как он вызывает вздутие живота. Соки и пюре лучше давать ребенку во второе кормление, после того, как он высосал немного молока из груди. **Соки не входят в общий объем питания и не учитываются.** К «обучающему» прикорму относятся также *сухарики* и *печенье*, которые даются для тренировки десен при прорезывании зубов, независимо от основного прикорма.

Пути обогащения пищи

Прикорм можно обогатить питательными веществами, жирами и маслами:

- 1 чайная ложка сливочного или растительного масла;
- 1 чайная ложка сметаны и яблочное пюре;
- 1 чайная ложка сметаны и мелко нарезанную зелень.

Прикорм вводят, когда ребенку исполняется шесть месяцев, т. е. со второго полугодия. Растущий ребенок нуждается в трех прикормах и двух перекусах.

Первый прикорм. Предпочтительным прикормом является **овощное пюре**, так как оно более богато витаминами, минеральными веществами, пектинами, клетчаткой. Пюре следует готовить из какого-либо одного вида овощей, обладающих нежной клет-

чаткой (кабачок, цветная капуста, морковь, картофель, репа, тыква, брюква), позднее можно поочередно вводить и другие овощи (зеленый горошек, томаты и др.), а затем готовить пюре из 2–3 и более видов овощей.

При приготовлении овощного пюре картофель не должен составлять более половины блюда, так как он содержит много крахмала, беден кальцием. Желательно и после введения полной дозы овощного пюре в это же кормление продолжать давать ребенку грудь (в конце кормления), чтобы лактация у матери не угасла. Если ребенок отказывается от грудного молока, в это кормление ему можно дать любой фруктовый или ягодный сок.

Второй прикорм. Молочная каша – также вводится с 6 месяцев. Предпочтение отдают безглютеновым крупам – рисовой, гречневой, кукурузной, поскольку считают, что глютенсодержащие злаки могут индуцировать у детей первых месяцев жизни развитие *глютеновой энтеропатии*. Кашу дают ребенку, начиная с 1–2 чайных ложек, постепенно доводя ее количество до 120–150 г в день в четвертое или во второе кормление, чтобы между приемами густой пищи было одно кормление грудным молоком. С кашами ребенок получает растительный белок, крахмал, клетчатку, витамины группы В, широкий набор минеральных веществ.

Детям лучше давать каши, приготовленные в промышленных условиях и предназначенные для грудных детей. «Сухие» каши для детского питания обогащены комплексом витаминов и минеральных солей, в том числе железом. Представляя собой порошок, который легко разводится теплой водой, они не требуют кипячения и удобны для применения (например, каши фирм Nestle, Heinz и др.). В условиях Кыргызстана в домашние каши можно добавлять порошок «Гүлазык», для восполнения недостатка железа и цинка. «Гүлазыком» в ближайшее время будут бесплатно обеспечены все дети раннего возраста Кыргызстана (спонсорство ЮНИСЕФ).

Третий прикорм. С 6 месяцев как самостоятельное блюдо прикорма можно давать *кисломолочный напиток* (кефир детский, бифи-кефир, биолакт и др. кисломолочные продукты, предназначенные для специального питания детей первого года жизни). Кисломолочные продукты характеризуются высокой пищевой ценностью и значительной физиологической, в том числе пробиотической активностью. *Немодифицированное (свежее) коровье молоко* для питья не следует давать детям до 9-месячного возраста, но его можно использовать при приготовлении пищи для прикорма начиная с 6–9 месяцев.

Мясной прикорм в рацион ребенка рекомендуют вводить также с 6 месяцев. Мясной фарш позднее заменяют фрикадельками (в 8–9 мес.) и паровыми котлетами (к концу первого года жизни). Мясо является важным источником животного белка и железа. Детям первого года жизни рекомендуют нежирную говядину. Мясо, как и все продукты, начинают давать ребенку в небольших количествах (по 1/2–1 чайной ложке). Постепенно его количество доводят до 50–60 г в сутки и к году – до 70 г. Кроме мясных блюд, приготовленных в домашних условиях, можно использовать специальные детские консервы из различных видов мяса. С 8–9 месяцев ребенку 1–2 раза в неделю вместо мяса можно давать рыбу, печень.

В возрасте около 7 месяцев ребенку дают печенье или сухарик. Это приводит к стимуляции моторики желудочно-кишечного тракта, улучшает трофику десен, способствует прорезыванию зубов.

Творог следует назначать здоровым, нормально развивающимся детям не раньше 6 месяцев. Помимо белка творог является источником солей кальция и фосфора. Малышу дают творог перед одним из кормлений грудным молоком, начиная с минимальных

доз – 1/4–1/2 чайной ложки, хорошо растерев с грудным молоком. Постепенно дозу творога увеличивают до 20–50 г, давая в один или два приема, обычно перед кормлением овощным пюре или позже, с 7–8 мес., вместе с биолактом.

Яйцо, сваренное вкрутую, при естественном вскармливании назначают с 6 месяца жизни. Оно является источником липидов, аминокислот и железа. Яйцо дают в протертом виде, смешанным с небольшим количеством грудного молока. Начинают с минимальных количеств (на кончике ложки). При отсутствии аллергических реакций дозу постепенно увеличивают до 1/3–1/4 яйца в день. Позднее яйцо добавляют в кашу.

Грудным детям в период введения прикорма не следует добавлять в пищу **соль**. Количество сахара, добавляемого в пищу, рекомендуют ограничить до уровня, обеспечивающего примерно 10 % общей калорийности рациона, что для 12-месячного ребенка равноценно примерно пяти чайным ложкам сахара без верха (25 г) в день. Грудным детям нравится вкус сладкой пищи и важно, чтобы дети не привыкали к тому, что всегда и всякая пища будет сладкой. Важно, чтобы в рационе питания блюда обладали разнообразными вкусовыми качествами.

Кроме трех прикормов, состоящих из разнообразных продуктов, детям со второго полугодия вводят два перекуса. Что такое «перекусы»? Для того чтобы ребенок питался пищей, богатой энергией, между приемами пищи (прикормом) необходимо давать легко готовящиеся блюда («перекусы»). **Однако перекусы не должны заменять прикорм.** В качестве «перекуса» можно применить кисломолочные продукты (айран, кефир, биолакт), хлеб, булочки с маслом, отварной картофель, овощи, фрукты.

Это основные рекомендации ВОЗ по введению прикорма. Однако во многих странах СНГ еще пользуются рекомендациями советской педиатрической школы, которая рекомендует медленное, осторожное введение прикорма с добавлением каждого нового продукта через месяц после привыкания к предыдущему.

Преимущества продуктов **прикорма промышленного производства** основаны на более высокой степени гомогенности продуктов, относительной гарантии контроля на экологическую чистоту сырья и широком обогащении различными микронутриентами, что в большой степени снимает риск их недостаточности в периоде отлучения от груди.

До 1,5–2 лет и даже дольше, как рекомендуют ВОЗ и ЮНИСЕФ, важно сохранение грудного вскармливания. Очень важно сохранить грудное вскармливание в жаркие летние месяцы и в случае заболевания ребенка.

Искусственное и смешанное вскармливание

Искусственное вскармливание представляет собой вид вскармливания, при котором ребенок получает только молочные смеси или доля женского молока в суточном объеме питания составляет менее 20 %.

Смешанное вскармливание. Смешанное вскармливание предусматривает сочетание женского молока в объеме менее 80 %, но более 20 % от суточной нормы питания ребенка, с докормом молочными смесями.

Искусственное и смешанное вскармливание, по определению ряда исследователей, рассматривают как «метаболический стресс». Они назначаются только в тех случаях, когда у матери по каким-то причинам нет достаточного количества молока, или мать отказалась от ребенка, или погибла.

Если у матери выявлена гипо- или агалактия, необходимо принять все меры по стимуляции лактации.

Основным методом стимуляции лактации является частое кормление ребенка грудью днем и ночью.

На искусственное или смешанное вскармливание ребенка переводят только в том случае, когда *исчерпаны все попытки восстановить лактацию у матери*.

Важное значение при определении достаточности лактации имеют достоверные признаки недостаточности молока:

- прибавка в весе за месяц менее 500 грамм или через 2 недели вес стал меньше предыдущего;
- снижение суточного диуреза; выделение концентрированной мочи меньше 6 раз в сутки.

Искусственное вскармливание в некоторых случаях назначают и по медицинским показаниям.

Имеются **абсолютные противопоказания** к кормлению грудью – это заболевания, обусловленные наследственным нарушением обмена веществ в связи с дефицитом ферментов, участвующих в расщеплении лактозы и аминокислот (галактоземия, фенилкетонурия, болезнь «кленового сиропа»).

Иногда противопоказания к кормлению грудью возникают в связи с тяжелыми заболеваниями матери:

- сердечная и легочная недостаточность;
- декомпенсированные заболевания почек, печени, эндокринных желез;
- острые психические расстройства;
- открытая форма туберкулеза с бацилловыделением;
- особо опасные инфекции (столбняк, сибирская язва);
- ВИЧ-инфекции, злокачественные новообразования;
- при мастите, если имеется фаза инфильтрации, можно кормить ребенка здоровой грудью. А если имеется абсцедирование, то нельзя кормить даже здоровой грудью.

Если нет медицинских противопоказаний к прикладыванию к груди, то даже при наличии у матери небольшого количества грудного молока, ребенка необходимо прикладывать к обеим грудям за одно кормление и стремиться максимально продлить вскармливание материнским молоком.

При искусственном вскармливании для детей первых месяцев жизни, как правило, рекомендуется 6–7 разовое кормление через 3 или 3,5 часа с 6–6,5-часовым ночным перерывом.

После введения первого прикорма (5–6 месяцев) ребенок может быть переведен на пятиразовое кормление. Однако с учетом индивидуальных особенностей малыша число кормлений может изменяться. Если ребенок не съедает предполагаемый объем в течение одного кормления, то требуется более частое кормление небольшими порциями, т. е. принцип *свободного вскармливания* в определенной мере должен быть использован и при искусственном вскармливании.

В условиях свободного вскармливания контрольное взвешивание не является достоверным признаком лактационной способности матери, поэтому взвешивание до и после кормления проводить не стоит. Это может вызвать тревогу у матери и уменьшение лактации.

Для определения достаточности лактации смотрят на показатели физического и психомоторного развития, а также на состояние внутренних органов.

По рекомендациям ВОЗ, количество прикорма на одно кормление при отсутствии грудного вскармливания составляет:

- 6–12 мес. – 225 мл;
- 12–24 мес. – 250–300 мл.

Суточный объем пищи у детей, находящихся на искусственном вскармливании, рассчитывают «объемным» способом.

При выборе смеси следует учитывать:

- **возраст ребенка:** в первые 2–3 недели жизни следует использовать для питания ребенка *пресные смеси*, так как кисломолочные могут вызвать или усилить срыгивания. Желательно использовать не более двух видов смесей. После 3 мес. в рационе питания могут присутствовать и кисломолочные смеси в соотношении 50:50;
- **степень адаптированности смеси.** Чем меньше возраст ребенка, тем в большей степени он нуждается в максимально адаптированных смесях;
- **индивидуальную переносимость смеси;**
- **требования к смесям**, предназначенным для вскармливания детей первых месяцев жизни следующие:
 - они должны включать такие вещества как таурин, карнитин, инозитол, играющие важную роль в развитии ЦНС, зрительных функций, бронхолегочной системы;
 - смеси, используемые с 3-месячного возраста, должны быть обогащены железом, так как к этому сроку запасы железа, полученного во внутриутробной период, истощаются, и возникает риск развития железодефицитных состояний.

В настоящее время для питания детей, находящихся на искусственном вскармливании, используются молочные смеси, производимые на основе коровьего или козьего молока. Основной принцип производства молочных смесей основан на максимальном сближении их ингредиентов к аналогичным компонентам женского молока.

Молочные смеси делятся на две группы:

- адаптированные;
- неадаптированные.

Каждая из этих групп подразделяется на *сладкие* и *кислые*, *сухие* и *жидкие* смеси. Для искусственного вскармливания на первом году жизни должны использоваться только адаптированные молочные смеси. Эти смеси максимально приближены к женскому молоку, что, безусловно, способствует оптимальному росту и развитию ребенка. Кроме обычных адаптированных молочных смесей, имеется также ряд *лечебно-профилактических смесей*.

Адаптированные смеси

Современные смеси обогащены биологически активными и витаминopodobными веществами – селеном, таурином, биотином, бета-каротином, нуклеотидами и др., необходимыми для полноценного развития и роста организма новорожденного и формирования иммунной системы. С целью улучшения микробиоценоза кишечника, стимуляции роста бифидумбактерий в смеси добавляют пребиотики и пробиотики.

Основные ингредиенты адаптированных смесей

Белок. После специальной технологической обработки молока, в готовых детских продуктах количество белков уменьшено до цифр, близких к женскому молоку, и составляет в среднем 1,2–1,4 г в 100 мл. Увеличено количество альбуминов и глобулинов, а количество казеина уменьшено, соотношение между ними – 3:2. Аминокислотный состав смесей приближен к аминокислотному составу женского молока.

Жиры. В жировом компоненте молочный жир полностью или частично заменен смесью растительных масел (подсолнечное, кукурузное, соевое и др.), которые подбираются так, чтобы обеспечить максимальную адаптацию, в частности соотношение насыщенных и ненасыщенных жирных кислот. В состав этих смесей дополнительно введены полиненасыщенные жирные кислоты.

Углеводы. Основным углеводом в адаптированных смесях является лактоза, которая в коровьем молоке содержится в меньшем количестве, чем в грудном, поэтому в эти смеси вводится ее дополнительное количество.

Витамины. В адаптированных молочных смесях изменено количество жирно- и водорастворимых витаминов. В молочных смесях больше витаминов E, C, A, D, B₁, B₆, B₁₂.

Минеральные вещества. Увеличено количество железа, цинка, йода, меди, кальция, фосфора.

Еще одним преимуществом адаптированных смесей является их стерильность. При производстве сухой порошок или жидкая смесь расфасовываются в стерильные пакеты, где воздух предварительно заменяется инертным газом.

Разные адаптированные смеси детского питания по составу несколько отличаются между собой. Для расчета вскармливания всегда необходимо воспользоваться цифровыми показателями основных ингредиентов и дополнительных частей, указанных на упаковке смеси.

Неадаптированные смеси

Неадаптированные смеси, приготовленные простым разбавлением коровьего молока, абсолютно не отвечают потребностям детей первого года жизни и не должны использоваться в их питании. Неадаптированные кисломолочные смеси приводят к перегрузке организма питательными веществами.

Кисломолочные смеси

Кисломолочные смеси детям начинают давать после 6 месяцев. Кисломолочные смеси, по сравнению со сладкими обладают следующими преимуществами и отличиями:

- белок в них находится в створоженном состоянии;
- эти смеси стимулируют функцию слюнных желез;
- медленно эвакуируются из желудка, что способствует повышению секреторной функции желудочно-кишечного тракта;
- легче перевариваются;
- способствуют всасыванию пищи в кишечнике;
- в толстой кишке имеют антибиотическую активность на патогенную микрофлору, защищают от развития острой диареи, формируют нормальный биоценоз;

- способствуют секреции поджелудочной железы (трипсин) и кишечных ферментов (энтерокиназа);
- усиливают желчевыделение;
- нормализуют обмен веществ;
- стимулируют гемопоэз;
- благоприятно воздействуют на неспецифический иммунитет;
- способствуют физическому развитию ребенка.

Побочные эффекты кисломолочных смесей

1. При использовании исключительно кисломолочных смесей возникает дефицит полиненасыщенных жирных кислот.
2. Высокая кислотность смесей приводит к развитию ацидоза, что способствует развитию рахита, отставанию в умственном развитии.
3. Уменьшается содержание витамина РР.
4. Приводит к полиурии и, следовательно, к обезвоживанию.
5. Однодневные кисломолочные смеси обладают послабляющим, а 2-дневные – закрепляющим эффектом.

Несмотря на качественные показатели заменителей грудного молока и высокие технологии при его производстве, искусственное вскармливание несет в себе ***отрицательные моменты***:

- нарушение принципа видоспецифического питания;
- отсутствие в смесях биологических факторов, защиты от заболеваний и аллергии;
- отсутствие биологически активных компонентов питания, определяющих регуляцию темпов созревания, управляющих ростом и тканевой дифференцировкой;
- нарушение путей метаболизации пищевых нутриентов (метаболический стресс) и низкая биологическая доступность;
- возможность формирования хронических заболеваний органов пищеварения в связи с напряжением ферментативного аппарата и легкостью нарушения биоценоза кишечника;
- ослабление психоэмоциональных связей между матерью и ребенком;
- возможность контаминации молочных смесей экологическими и инфекционными патогенами;
- затруднение при использовании современных заменителей грудного молока.

Правила искусственного вскармливания

1. Смесь должна быть стерильной и подогретой до 35–40 °С.
2. Отверстие в соске не должно быть слишком большим: молоко должно вытекать через него из опрокинутой бутылки каплями.
3. Бутылочку при кормлении нужно держать так, чтобы горлышко ее было все время заполнено молоком, так как в противном случае ребенок заглатывает воздух, что ведет к обильному срыгиванию или рвоте.

Имеют большое значение *потребности ребенка в основных пищевых ингредиентах при искусственном вскармливании*. Суточная потребность в жирах и углеводах такая же, как и при естественном, меняется лишь потребность в белках (таблица 13).

Таблица 13 – Потребность в белках
при искусственном вскармливании, г/кг

Смеси	До введения прикорма	После введения прикорма
Адаптированные	3,0	3,5
Неадаптированные	3,5	4,0

Введение продуктов прикорма детям, находящимся на искусственном вскармливании, не отличается от схемы введения прикорма детям на естественном вскармливании.

Смешанное вскармливание

Смешанное вскармливание предусматривает сочетание женского молока в объеме менее 80 %, но более 20 % от суточной нормы питания ребенка с докормом молочными смесями.

При смешанном вскармливании, если по возрасту ребенку нельзя давать прикорм, наряду с женским молоком детям дают молочные смеси. Дополнительное питание искусственными молочными смесями называется ***докормом***. При переходе на смешанное вскармливание важно, чтобы грудное молоко все-таки оставалось основным в питании ребенка. В этой связи докорм необходимо вводить *постепенно*, давать *после кормления грудью* и только *с ложечки*.

Характер смесей, объем пищи, режим и сроки введения прикормов при смешанном вскармливании такие же, как и при искусственном. При смешанном вскармливании желательно использовать только одну смесь.

При смешанном вскармливании суточная потребность в жирах и углеводах такая же, как и при естественном, а в белках – как при искусственном.

Введение продуктов прикорма детям, находящимся на смешанном вскармливании не отличается от схемы введения прикорма детям на естественном вскармливании.

РАЗДЕЛ II. ПАТОЛОГИЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Глава 11. СЕПСИС У ДЕТЕЙ

Сепсис – это генерализованное гнойно-воспалительное инфекционное заболевание детей с ациклическим течением, обусловленное бактериальной или смешанной условно-патогенной микрофлорой на фоне *первичного* или *транзиторного иммунодефицитного состояния*. Ациклическое заболевание – это заболевание, требующее для своего лечения активной антибактериальной терапии и без лечения приводящее к смерти.

Этиология

Причиной сепсиса могут быть свыше 40 патогенных и условно-патогенных микроорганизмов или их ассоциаций. Отличительной чертой сепсиса является периодическая смена этиоструктуры заболевания. Один лидер сменяется другим или микроорганизмы ассоциируются, усиливая вирулентные свойства друг друга. В последние годы при сепсисе чаще выявляли условно-патогенную грамотрицательную флору. Преобладали неэнтеропатогенная кишечная и синегнойная палочки, клебсиелла, протей, стрептококки группы В, энтеробактер.

В настоящее время, как и в 1960–1970-е гг., доминирующей постепенно становится грамположительная флора (чаще золотистый стафилококк, эпидермальный стафилококк и энтерококк). В течение последнего десятилетия частота грамположительных и грамотрицательных условно-патогенных микроорганизмов стала примерно одинаковой. Среди возбудителей нередко стали встречаться грибы, особенно *Candida albicans*.

Спектр наиболее вероятных возбудителей определяет время инфицирования (анте-, интра-, постнатальное) и локализация входных ворот.

На этиоструктуру постнатального сепсиса оказывает влияние локализация первичного очага. В этиологии пупочного сепсиса ведущую роль играют стафилококки, реже – кишечная палочка. В этиологии кожного, отогенного и одонтогенного сепсиса – стафилококки и бета-гемолитические стрептококки группы А. При абдоминальном сепсисе лидируют *Enterobacter* и анаэробы.

Большое значение в развитии сепсиса принадлежит состоянию реактивности и иммунной системы организма ребенка.

Патогенез

Пусковым механизмом в патогенезе сепсиса служит образование первичного гнойного очага, который является входными воротами инфекции. У детей это обычно – пупочная ранка, травмированные кожные покровы и слизистые оболочки, кишечник, легкие, среднее ухо, мочевыводящие пути, глаза, околоносовые пазухи, зубы, десны. Когда входные ворота инфекции не установлены, диагностирует криптогенный сепсис.

Источники инфекции – инфицированная окружающая среда, руки персонала, инструменты, аппаратура, предметы ухода. Основным в патогенезе сепсиса являются свойства и количество возбудителя и особенности иммунитета организма.

Свойства возбудителя. Суперантигены ряда микробов активируют огромное количество Т-лимфоцитов, вызывая массивный синтез лимфокинов (в частности, интерлейкина-2), лихорадку, острые расстройства пищеварения, шок.

Госпитальные штаммы микробов, вызывающие сепсис, обладают повышенной вирулентностью, т. е. высокой степенью инфективности, инвазивности, токсигенности и устойчивостью к антибиотикам.

Кровь у больного сепсисом является не только транспортером бактерий, но и местом их размножения, т. е. кровь утрачивает способность уничтожать микробы. Эндотоксины грамотрицательных микробов способны поражать микроциркуляторное русло и менять реологические свойства крови, что способствует развитию рассеянного внутрисосудистого свертывания крови и возникновению ДВС-синдрома, закономерного проявления септического шока у детей.

В основе сепсиса лежит системный воспалительный процесс с неадекватным иммунным ответом на инфекцию, приводящий к генерализованному повреждению эндотелия сосудистого русла, нарушению микроциркуляции с расстройством гемостаза, развитию ДВС-синдрома и полиорганной недостаточности.

Системная воспалительная реакция при сепсисе сопровождается нарастанием интенсивного поступления в кровь эндотоксинов, что ведет к антигенной перегрузке и истощению защитных механизмов организма – иммуносупрессии.

Клиника

Классификация неонатального сепсиса

В неонатологии выделяют:

- **ранний** сепсис, когда клинические симптомы появляются в первые 3 дня;
- **поздний**, когда клиника проявляется с 4 дня жизни.

Для клиники сепсиса характерна тяжесть общего состояния ребенка и симптомы общей полиорганной недостаточности. Характерен внешний вид больного – «септический хабитус»: заостренные черты «сердитого» или анемичного лица, отсутствие прибавки массы тела, периодические подъемы температуры тела.

Отмечается быстро истощаемое беспокойство или вялость, серо-бледный цвет кожи, часто с желтизной, геморрагиями, гнойничками, вздутый живот с отечностью передней брюшной стенки внизу живота и хорошо видимой венозной сетью, срыгивание, неустойчивый стул, анорексия.

Отмечаются признаки токсикоза – снижение аппетита или анорексия. Выражены нарушения со стороны ЦНС: прогрессирующее угнетение или быстро истощаемое беспокойство, постанывание, гипорефлексия. Характерна склонность к спонтанной кровоточивости. Черты лица заострены. Типично нарастание дыхательной недостаточности, одышка, пероральный цианоз, акроцианоз при отсутствии воспалительных изменений на рентгенограмме. Развивается токсическая кардиопатия, тахикардия, приглушение тонов сердца с нарастанием сердечно-сосудистой недостаточности. Характерна спленогепатомегалия, вздутие живота, выраженная венозная сеть на животе, дисфункция

ЖКТ: срыгивание, рвота, диарея, парез кишечника, отсутствие прибавки или резкая убыль массы тела, неустойчивый стул.

Молниеносный сепсис (септический шок) развивается чаще при грамположительных инфекциях, вызванных микробами, имеющими суперантигены (стафилакокки, стрептококки, менингококки) еще в септицемическую стадию сепсиса с лихорадкой, ознобом, признаками гипервозбудимости ЦНС, симпатикотонией. При грамотрицательном сепсисе также возможно развитие шока, но чаще при септикопиемической картине и типу бактериально-токсического шока на фоне угнетения ЦНС, гипотермии, ваготонии.

Острый сепсис клинически может выявляться как септикопиемия или как септицемия.

Септикопиемическая форма характеризуется фебрильной гектической лихорадкой, резко выраженными явлениями интоксикации, почти одновременно развивающимися множественными гнойными очагами (остеомиелит, деструкция легких, гнойный отит, абсцессы, флебиты и другие очаги нагноения).

Септицемическая форма проявляется всеми характерными симптомами сепсиса, но без развития метастатических гнойных очагов.

Лечение

Больных с неонатальным сепсисом следует госпитализировать в реанимационные отделения. По состоянию – грудное вскармливание, кормление сцеженным грудным молоком матери из бутылочки, в крайне тяжелых случаях – через зонд.

Этиопатогенетическая терапия

Основным средством этиотропного лечения являются антибиотики. Важным условием антибиотикотерапии является правильный выбор препарата и назначение достаточных доз. При лечении сепсиса первоначально используют максимальные возрастные дозы двух антибиотиков бактерицидного действия. Назначают их внутривенно и только на фоне инфузионной терапии. До получения результатов бактериологического исследования стартовая терапия обычно состоит из комбинации ампициллина (300–400 мг/кг/сут. на 4–6 введений) с аминогликозидами (гентамицин, тобрамицин 7,5–10 мг/кг/сут., или амикацин по 22,5–30,5 мг/кг/сут. на 3 введения) или цефалоспоринов (200мг/кг/сут. на 4 введения) в комбинации с карбенициллином (100 мг/кг/сут, в/м). Каждые 7–10 дней антибиотики меняют (а при отсутствии эффекта – каждые 2 дня). Также проводят коррекцию при установлении (высева) возбудителя и определении его чувствительности к А/Б. При остеомиелите целесообразен курс линкомицина. При инфицировании ЦНС предпочтительно назначение метронидазола в сочетании с цефалоспорином или ванкомицином. В случае антибиотикорезистентности возможен курс имипенемов.

Дезинтоксикационная терапия. Осуществляется на фоне назначения мочегонных препаратов. Применяются растворы рингера, реополиглюкина, 5%-ной глюкозы и др., а также парентеральное питание. Разработаны новые методы борьбы с токсикозом: плазмоферез, гемосорбция на активированных углях и др.

Иммунокорректирующая терапия. В начальный период заболевания проводят заместительную терапию, т. е. создают пассивный иммунитет, с этой целью вводят препараты направленного действия при установлении возбудителя: при стафилококковом

сепсисе переливают антистафилококковую плазму (10–15 мл/кг ежедневно) или вводят антистафилококковый иммуноглобулин (20 АЕ/кг) в течение 7–10 дней подряд. При грамотрицательной флоре переливают антисинегнойную или антипрройную, антиклебсиеллезную плазму в дозе 10–15 мл/кг в течение 3–5 дней ежедневно. При неидентифицированном возбудителе в качестве заместительной иммунотерапии используется нормальный иммуноглобулин для в/в капельных введений в дозе 500 мг/кг (или 10 мл/кг 5%-ного раствора в/в иммуноглобулина), с интервалом 1–3 недели. При осложнении сепсиса надпочечниковой недостаточностью назначаются глюкокортикостероиды на фоне антибактериальной терапии.

Иммуностимулирующая терапия проводится в период репарации. У новорожденных и детей грудного возраста рекомендуется назначение виферона-1 (150000 ЕД в свечах) дважды в сутки 5 дней двукратно с перерывом в 5 дней.

Общеукрепляющая и симптоматическая терапия: нуклеинат натрия, пентоксил, дибазол, метацил, апилак, препараты железа, элеутерококк. На этом этапе важны массаж, гимнастика, физиотерапия, прогулки.

Прогноз. Летальность при сепсисе от 5 до 50 %. У выживших детей после неонатального сепсиса имеются различной степени выраженности признаки энцефалопатии.

Соблюдение медперсоналом нормативов противоэпидемических мероприятий – важнейшее условие профилактики гнойно-септических заболеваний у новорожденных.

Глава 12. ДИСТРОФИИ В РАННЕМ ВОЗРАСТЕ

Дистрофия (от греч. dys – расстройство, trophe – питание) – хроническое расстройство питания и трофики тканей, нарушающее правильное гармоничное развитие ребенка.

Выделяют 3 вида дистрофий:

1. Гипотрофию (дефицит массы тела по отношению к росту).
2. Паратрофию (избыточное питание – тучность, ожирение).
3. Гипостатуру (равномерное отставание массы тела и роста от возрастных норм).

Дистрофии могут быть первичными (преимущественно алиментарными, обусловленными белково-энергетической недостаточностью) и вторичными (на фоне врожденных и приобретенных заболеваний).

Гипотрофия (от греч. hupo – под, ниже и trophe – питание) – это хроническое расстройство питания с дефицитом массы тела. Гипотрофия характеризуется развитием истощения. В англо-американской литературе вместо термина «гипотрофия» используют термин «malnutrition» – недостаточное, неправильное питание. Частота гипотрофий колеблется от 2 % в развитых странах и до 30 – в слаборазвитых. Гипотрофия – это социальное заболевание, «болезнь нищеты». Заболеваемость и смертность среди детей, страдающих гипотрофией, наиболее высока. Гипотрофия является неблагоприятным преморбидным фоном, на котором чаще и легче возникают и тяжелее протекают инфекционные и воспалительные заболевания с большей вероятностью летального исхода.

По времени возникновения гипотрофии разделяют на две группы: пренатальную (внутриутробную, врожденную) и постнатальную (приобретенную).

Пренатальная гипотрофия характеризуется задержкой внутриутробного развития. По Н.П. Шабалову, выделяют 3 степени ЗВУР: гипотрофический вариант (пренатальная гипотрофия), гипопластический и диспластический варианты.

Внутриутробные гипотрофии обусловлены влиянием неблагоприятных факторов на развитие плода, приводящих к задержке внутриутробного развития. Их условно можно разделить на три группы. К преплацентарным факторам относятся возраст матери (юные и пожилые), ее заболевания – соматические и инфекционные; неблагоприятные социально-экономические и экологические факторы; вредные привычки, профессиональные вредности, стрессы. К плацентарным относятся изменения плаценты в виде тромбозов, гематомы; инфарктов, плацентита, кальциноза, фиброза. Постплацентарные факторы риска включают аномалии пуповины, многоплодную беременность, врожденные пороки развития, внутриутробные инфекции.

Постнатальные гипотрофии также могут быть вызваны тремя основными группами: 1) алиментарными, 2) инфекционными, 3) дефектами ухода.

Алиментарные факторы состоят из количественного и качественного недокорма.

Количественный недокорм наиболее часто встречается при смешанном и искусственном вскармливании, при гипогалактии, плоском или втянутом соске матери, тугой грудной железе, короткой уздечке языка, маленькой нижней челюсти, пороках развития.

Качественный недокорм обусловлен дефицитом в пище белков, жиров, углеводов, витаминов, микроэлементов – цинка, меди, селена и др. Недостаток жиров и углеводов приводят к вторичному белковому голоданию. Ведут к гипотрофии недостаток витаминов, регулирующих все жизненно важные процессы, связанные с гормонами и ферментами. Водное голодание может привести к нарушению водного баланса и развитию гипотрофии.

Развитие гипотрофии могут обусловить назначение смесей, не соответствующих возрасту, позднее введение прикорма, бедность рациона.

Частой причиной гипотрофий является *инфекционный фактор*, включающий повторные ОРВИ, кишечные инфекции, внутриутробные инфекции, хронические гнойные очаги, отиты, пиелонефриты, туберкулез и др.

В развитии гипотрофий в первом полугодии жизни основная роль принадлежит алиментарному фактору, во втором полугодии – инфекционному.

К гипотрофиям ведут также дефекты ухода: дефицит внимания ребенку, ласки, психогенной стимуляции, прогулок, массажа, гимнастики.

Эндогенные причины включают перинатальные поражения нервной системы, пороки развития и хромосомные заболевания, энзимопатии и мальабсорбции, аномалии конституции, иммунодефицитные состояния, эндокринные заболевания (гипотиреоз, гипопитарный нанизм, адреногенитальный синдром).

Патогенез

В норме при поступлении пищи в ЖКТ раздражаются его интерорецепторы, передающие импульсы в центральную нервную систему, повышается возбудимость коры головного мозга. Ответные импульсы из коры головного мозга через подкорковые образования, в частности через центр пищеварения, идут на периферию, повышая ферментативную активность ЖКТ, начинается переваривание и всасывание продуктов, происходит активация ферментов крови и клеток, утилизация пищевых веществ.

При гипотрофии все вышеизложенные этиологические факторы ведут к нарушению процессов пищеварения – снижению возбудимости коры головного мозга, нарушению секреторной, моторной и всасывательной функции ЖКТ. Эти два процесса взаимосимы и приводят к нарушению процессов утилизации пищевых веществ в кишечнике. В дальнейшем снижается возбудимость коры головного мозга с угнетением условных, а потом и безусловных рефлексов, что еще больше угнетает функции ЖКТ. Образуется своего рода «порочный круг». Нарушение процессов всасывания приводит к белково-энергетической недостаточности, дефициту микроэлементов и витаминов, истощению ферментативной активности крови и клеток с нарушением интермедиарного обмена, что еще более снижает возбудимость коры головного мозга.

При недостаточном усвоении питательных веществ развивается внутреннее голодание, отмечается невозможность компенсировать пищей энергетические затраты организма. При внешнем и внутреннем голодании приход не покрывает расхода, и организм для поддержания жизненно важных функций начинает затрачивать собственные резервы – вначале гликоген, затем жиры из жировых депо. После того как эти запасы будут исчерпаны, начинается расщепление и использование клеточных белков мышечных волокон, а потом – паренхиматозных органов. В процессе распада образуются токсические вещества, ведущие к кетозу, ацидозу, токсикозу, снижению иммунитета и реактивности.

Классификация

По происхождению различают:

1. Пренатальные гипотрофии – задержка внутриутробного развития (ЗВУР).
2. Постнатальные гипотрофии, различающиеся по степени тяжести (дефициту массы тела), делящиеся на 3 степени (дефицит массы тела 10–20 % – 1-я степень, 20–30 % – 2-я степень, больше 30 % – 3-я степень).

Для своевременной диагностики гипотрофии необходимо иметь четкое представление о нормотрофии (эйтрофии) – основных показателях здорового ребенка. Показатели нормотрофика включают массу и длину тела, соответствующие нормативам, чистую, розовую бархатистую кожу, нормальную окраску слизистых оболочек, хорошо выраженные подкожно-жировой слой и тургор тканей; хорошее настроение и аппетит, монотермичную температуру тела, нормальные физиологические отправления, хорошую сопротивляемость и реактивность организма.

К кардинальным симптомам гипотрофии относятся: снижение упитанности и толерантности к пище, угнетение ЦНС, снижение сопротивляемости к инфекциям. При гипотрофии подкожно-жировая клетчатка начинает истончаться, а потом исчезать в следующем порядке: живот, грудь, спина, поясница, нижние конечности, лицо.

Клиника

Гипотрофия 1-й степени. Общее состояние ребенка удовлетворительное, наблюдается некоторое снижение аппетита. Кожа бледная, но гладкая, эластичная. Внутренние органы и физиологические отправления без видимых отклонений. Подкожно-жировая клетчатка истончена на животе и туловище. Отмечается небольшое снижение тургора тканей и уплощение весовой кривой. Психомоторное развитие соответствует возрасту. Дефицит массы тела составляет 10–20 %.

Гипотрофия 2-й степени. Заметно ухудшается общее состояние, снижение эмоционального тонуса и активности ребенка. Дети раздражительны, беспокойны, или, наоборот, вялы, апатичны, нарушается сон, задержка психомоторного развития, речи. Пониженная толерантность к пищевой нагрузке проявляется ухудшением аппетита, нередко срыгиваниями и рвотой, склонностью к неустойчивому стулу, чаще разжиженному, реже – к запорам. При лабораторных исследованиях выявляются гипохромная анемия, гипо- и диспротеинемия, значительное снижение активности пищеварительных ферментов. В копрограмме много слизи, лейкоцитов, крахмала, нейтрального жира и жирных кислот.

Гипотрофия 3-й степени. Характеризуется крайней степенью истощения. Состояние ребенка тяжелое. Ребенок сонлив, безучастен, раздражителен, выражена задержка в психомоторном развитии, анорексия, рвота. Дефицит массы тела составляет более 30 %, кривая ее нарастания совершенно плоская или снижающаяся. Рост меньше возрастной нормы на 7–10 см. Внешне ребенок похож на скелет: кожа сухая, морщинистая, бледно-серого цвета, язвочки, мокнущая экзема, на ягодицах и бедрах кожа висит складками. Подкожно-жировой слой отсутствует, на лице исчезают комочки Биша, лицо старческое, морщинистое, треугольной формы (лицо Вольтера). Ткани полностью утрачивают тургор, мышцы атрофичны, их гипертонус проявляется за счет расстройства электролитного баланса, отеки конечностей (голодные отеки). У ребенка выражены признаки обезвоживания: жажда, западение родничка и глазных яблок, сухость слизистых, афония, «рот воробья». На слизистых – молочница, стоматит, язвочки, изъязвление уздечки языка. Температура тела понижена, возникают подъемы до субфебрильных цифр. Дыхание поверхностное, аритмичное, обусловленное нарушением регуляции ЦНС, метеоризмом со смещением диафрагмы кверху, имеются ателектазы и гипостатические пневмонии. Пульс редкий, слабый, низкое АД, тоны сердца приглушены. Живот втянут или вздут, напряжен. Через истонченную стенку живота видны наполненные газами петли кишок. Печень и селезенка уменьшены в размерах. Мочеиспускание редкое, малыми порциями. У больных часто возникают гнойно-воспалительные очаги, может развиваться септическое состояние. Лабораторные данные свидетельствуют о сгущении крови. В моче большое количество хлоридов, фосфатов, мочевины, могут появиться ацетон и кетоновые тела. В копрограмме много слизи, лейкоцитов, крахмала, нейтрального жира и жирных кислот.

Гипостатура характеризуется равномерным отставанием массы и роста ребенка. Это дальнейшее проявление пренатальной гипотрофии или состояние, сопровождающее гипотрофию 2–3-й степеней. Также может быть и вариантом нормы при отсутствии остальных клинических симптомов гипотрофии (например, конституциональная низкорослость). Ребенок по своему физическому и психомоторному развитию производит впечатление ребенка меньшего возраста при умеренной упитанности. Клиника характерна для гипотрофии 2-й степени.

Лечение гипотрофии

Лечение гипотрофии должно быть комплексным, направленным на устранение всех этиологических факторов. *Ребенка с гипотрофией важно не столько лечить, сколько вы-*

хаживать. Обязательными компонентами лечения являются диетотерапия, организация рационального режима, ухода, воспитания, массажа и гимнастики, ферменто- и витаминотерапия. Необходимо применять стимулирующее и симптоматическое лечение, выявлять и лечить очаги инфекций и фоновые заболевания (рахит, анемию и др.).

Показан щадящий режим, устранение раздражителей. Ребенка лучше содержать в боксе или кувете при температуре воздуха 27–30 °С, влажности – 60–70 %, при необходимости возможно дополнительное согревание. Должны быть обеспечены тщательный уход за кожей и слизистыми, рациональный режим дня. Прогулки показаны при температуре не ниже +5 °С. Ребенка необходимо чаще брать на руки для профилактики гипостатических пневмоний, разговаривать, играть. Детей с гипотрофией 1-й степени лечат на дому, а 2 и 3-й степеней – в стационаре

Основополагающими принципами диетотерапии являются трехфазовое питание с учетом толерантности к пище (таблица 14), принцип «омоложения» пищи – применение продуктов, предназначенных для детей более младшего возраста; дробное питание с увеличением частоты кормлений от 7 до 10 раз в сутки. Необходимо ведение пищевого дневника, с контролем количества съеденной пищи, стула, диуреза, весовой кривой, количества выпитой жидкости, дважды в неделю – копрограмма. Расчет питания проводится 1 раз в 5–7 дней только на фактический вес.

Этапы диетотерапии:

1. Период выяснения толерантности к пище.
2. Переходный период.
3. Период усиленного (оптимального) питания.

Первый этап – осторожное кормление с выяснением толерантности к пище.

Оптимальным является грудное молоко или адаптированные кисломолочные смеси на основе гидролизатов белка. Объем пищи уменьшается, составляет только часть от должествующего в зависимости от степени гипотрофии.

Таблица 14 – Определение толерантности к пище

Степень тяжести	Объем смеси от должного по массе тела	Частота кормлений	Калораж, ккал/кг/сут	Белковая нагрузка, г/кг/сут	Длительность периода, дней
I	2/3	7	100–105	1,5	1–2
II	1/2	8	75–80	0,7	3–7
III	1/3	10	60	0,6	10–14

Недостающую часть объема восполняют регидратационными растворами (регидрон, оралит, цитроглюкосолан, овощные и фруктовые отвары и соки, изюмное питье, 5%-ная глюкоза).

Второй этап – переходный. Продолжают постепенное увеличение объема пищи, стремясь достигнуть объема, необходимого для данного возраста здорового ребенка, уменьшают количество кормлений и постепенно вводят прикорм. В переходный период повышают углеводную нагрузку до 14–16 г/кг, затем увеличивают нагрузку белками и жирами. Ребенок получает такое же питание, как и его здоровые сверстники. Однако белковая и энергетическая нагрузка на фактическую массу повышается.

Третий этап – период усиленного питания (таблица 15). Ребенок получает такое же питание как и его здоровые сверстники. Однако белковая и энергетическая нагрузка

на фактическую массу повышается. Важно помнить, что при диетотерапии необходим индивидуальный подход к диете и ее расширению под контролем пищевого дневника и весовой кривой, которая должна быть равномерно восходящей.

Таблица 15 – Период усиленного питания

Степень тяжести гипотрофии	Калораж, кал/кг/сут	Белковая нагрузка, г/кг/сут
1	140–160	3,5
2	160–180	4,0
3	200	4,5

Ферментотерапию проводят длительно, сменяя препараты – сычужные ферменты (абомин), фестал, панкреатин, мезим, панзинорм. Витаминотерапия начинается с первого периода (аскорбиновая кислота, витамины группы В). Стимулирующая терапия состоит из чередования курсов апилака, пентоксила, жень-шеня, пантокрила, элеутерококка, лимонника и др. Со второго этапа подключают массаж и лечебную физкультуру.

Профилактика гипотрофий заключается в выявлении всех ante- и постнатальных причин развития заболевания. При алиментарных и инфекционно-алиментарных гипотрофиях прогноз более благоприятный, чем при других формах.

Глава 13. РАХИТ. РАХИТОПОДОБНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Название болезни «рахит» происходит от греч. rachis – хребет, позвоночник, искривление которого является одним из симптомов этого заболевания. Рахит – это заболевание детей раннего возраста с нарушением минерализации костей.

По современным представлениям рахит – неоднородная полиэтиологическая группа заболеваний, характеризующихся нарушением фосфорно-кальциевого гомеостаза и имеющих общие клинические проявления: специфическое поражение костей в зонах роста (метафизах). Американская ассоциация педиатров и педиатры России подразделяют рахит на:

- витамин-Д-дефицитный рахит (классический рахит);
- витамин-Д-зависимый рахит («гипокальциемический рахит»);
- витамин-Д-резистентный рахит (гипофосфатемический рахит).

Классический рахит

Рахит известен со времен глубокой древности. Впервые заболевание описано в 1650 г. английским анатомом Глиссоном и получило название «английская болезнь». Рахит – это болезнь *социальная*, нарушающая гармоничное развитие ребенка в период наиболее интенсивного роста, т. е. правомочно определение рахита как болезни *роста*, болезни растущего организма. Рахит, в основном, с очень высокой частотой наблюдается у детей первых двух лет жизни.

Распространенность рахита. Рахит отмечается в среднем 50–70 % у детей раннего возраста. В социально необеспеченных семьях рахит наблюдается до 90 %. Даже во Франции среди детей первого года жизни, получавших профилактику витамином Д, рахит выявлялся почти у 40 %. В Республике Кыргызстан в 1980 г. распространенность рахита составила 66,3 %.

Этиология рахита. Основной причиной развития рахита является дефицит витамина Д. Роль витамин Д в организме ребенка состоит в том, что он регулирует процесс усвоения фосфора и кальция, их отложение в костях и тем самым способствует правильному росту и образованию костей.

В коже человека содержится также провитамин Д-3 (7-дегидрохолестерин). Под действием ультрафиолетовых лучей (солнечный свет) с длиной волны 290–320 нм в базальном слое эпидермиса из него синтезируется холекальциферол – витамин Д-3.

Дефицит витамина Д-3 развивается в результате:

1. Недостаточного его образования в коже.
2. Недостаточного его поступления с пищей. Источником витамина Д-3 является животная пища (молоко, мясо, рыба, яйца). Пищевые факторы риска:
 - искусственное вскармливание неадаптированными смесями;
 - позднее введение прикорма;
 - получающие преимущественно вегетарианские прикормы (каши, овощи) без достаточного количества животного белка (куриное яйцо, мясо, рыба, творог, масло).

Из этих двух факторов наиболее важным в развитии рахита является эндогенный дефицит (до 90 %). В развитии рахита играют свою роль и перинатальные факторы риска:

- недоношенность, так как наибольшее количество кальция поступает в организм в последние месяцы беременности, и ребенок со сроком гестации менее 30 недель имеет остеопению;
- плацентарная недостаточность способствует секреции паратгормона, что приводит к потере фосфатов;
- вторичный витамин-Д-дефицитный рахит, обусловленный синдромом мальабсорбции (целиакия, муковисцидоз), при которых нарушена утилизация жиров; лактозная недостаточность; массивные и длительные дисбактериозы с диареей; хронические заболевания печени и почек;
- ятрогенные факторы (длительное назначение противосудорожных средств, мочегонных препаратов, парентерального питания);
- экологические факторы (избыток в почве свинца, стронция, цинка приводит к частичному замещению ими кальция в костях и к остеопорозу);
- недостаточная двигательная активность;
- полигиповитаминозы;
- хронические инфекционные процессы.

Патогенез

В мальпигиевом и базальном слоях кожи под влиянием УФ-лучей из 7-дигидрохолестерина синтезируется эндогенный витамин Д (холекальциферол)

Холекальциферол гидроксилируется в печени в 25-гидрохолекальциферол (25-Д3). Затем в проксимальных канальцах почек из него синтезируется 1,25-Д3 и 24,25-Д3. Эти два последних метаболита витамина Д – практически гормоны, и регулируют фосфорно-кальциевый обмен.

Недостаток этих метаболитов нарушает всасывание кальция из кишечника, уменьшает способность костей его фиксировать и снижает синтез цитратов в тканях, а цитраты играют важную роль в транспортировке кальция в кость. Гипокальциемия ведет к усилению функ-

Схема патогенеза рахита



Рисунок 13 – Схема патогенеза рахита

Таблица 16 – Классификация рахита

Период болезни	Тяжесть	Характер течения
1. Начальный	I степень – легкая	Острое
2. Разгар болезни	II степень – средней тяжести	Подострое
3. Реконвалесценция	III степень – тяжелая	Рецидивирующее
4. Остаточные явления		

ции парацитовидных желез с повышенным выделением паратгормона, который нарушает обратную реабсорбцию фосфора в почечных канальцах. Гиперфосфатурия ведет к гипофосфатемии с нарушением обмена веществ и ацидозу, который нарушает минерализацию костей, остеомалацию костной ткани с последующей деформацией. Нарушение оссификации костей вызывает разрастание неминерализованной ткани – остеоида, утолщение зон роста (рахитический метафиз). Гиперпаратиреоз и гиповитаминоз Д усиливают выделение с мочой аминокислот, вызывая аминоацидурию и нарушение структуры органической матрицы кости – коллагена, уменьшая содержание его солерастворимой фракции. Кости ребенка содержат больше органических веществ и воды, чем кости взрослого. Схема патогенеза рахита приведена в рисунке 13.

Классический рахит классифицируется по периодам, тяжести и характеру течения (таблица 16).

Клиника рахита

Начальный период. Начало заболевания приходится на возраст 3–4 месяца жизни, хотя первые симптомы могут появиться и в 1,5–2 месяца. У ребенка появляются пугливость, беспокойство, раздражительность, гиперестезия, снижается аппетит, нарушается сон. Усиливается красный дермографизм, потливость при кормлении и во сне, особенно волосистой части головы. Ребенок трет головой о подушку, что приводит к облысению затылка. Продолжается начальный период от 1,5 недель до 1 месяца.

В крови имеется гипофосфатемия, ацидоз, нарастает активность щелочной фосфатазы. В моче присутствует резкий запах, повышается уровень аммиака и фосфора.

Период разгара. Период разгара характеризуется отчетливыми изменениями со стороны скелета:

1. *Остеомаляция – размягчение костей:*

- мягкость и податливость краев родничка;
- краниотабес – размягчение плоских костей черепа диаметром 1,5–2 см по ходу швов, дающее ощущение пергамента при надавливании;
- уплощение затылка, брахицефалия;
- усиливается кривизна ключиц;
- Гаррисонова борозда в месте прикрепления диафрагмы;
- рахитический кифоз;
- уплощение костей таза;
- О- или Х-образное искривление голеней.

2. *Гиперплазия остеοидной ткани:*

- выступают лобные и теменные бугры;
- западает переносица;
- реберные четки – утолщения на границе костной и хрящевой части ребер;
- куриная или килевидная грудь;
- рахитические браслеты – утолщения костей запястья в результате деформации эпифизов;
- нити жемчуга – утолщение фаланг пальцев.

Зубы прорезываются поздно, реже – раньше нормального срока, в некотором беспорядке, могут быть дефекты эмали зубов и кариес молочных, а позже и постоянных зубов. Причину поражения зубов связывают с одной стороны с тем, что зачатки зубов развиваются в первые месяцы жизни, т. е. в период активного рахита, с другой – нарушением прикуса из-за деформации челюстей (нижняя челюсть при рахите уплощается и принимает трапецевидную форму вместо окончательной параболической, вследствие чего формируется верхний или нижний прогнатизм). Для больших рахитом характерно и высокое небо.

Характерно позднее закрытие большого родничка, мышечная гипотония, проявляющаяся вялостью и дряблостью мышц, разболтанностью суставов, большой живот, расхождение прямых мышц живота, задержка психомоторного развития.

Период репарации. В это время исчезает неврологическая симптоматика, исчезают признаки активного рахита, нормализуется уровень кальция и фосфора в крови, хотя кальций может быть сниженным.

Период остаточных явлений диагностируется у детей 2–3 лет, когда нет активного рахита и лабораторных отклонений, но имеются последствия перенесенного рахита.

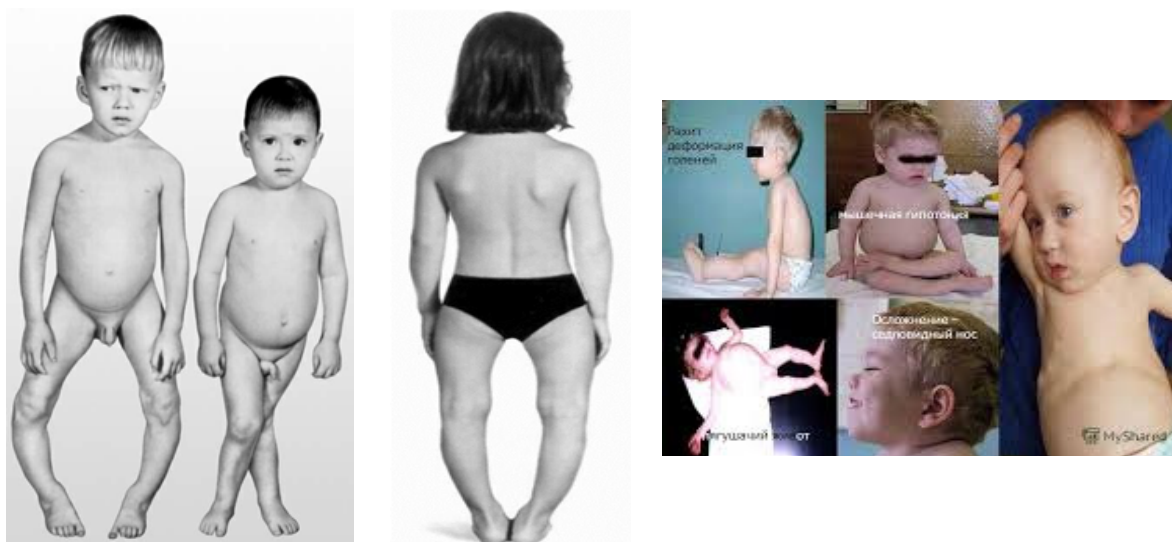


Рисунок 14 – Внешний вид детей, больных рахитом

Легкая степень рахита характерна для начальных проявлений. При средней тяжести рахита имеются умеренно выраженные изменения костей и внутренних органов. При тяжелой степени у больных наблюдаются выраженные деформации костей, поражения нервной системы, грубая задержка психомоторного развития, анемия (рисунок 14).

Течение рахита зависит от характера поражения костной ткани. Так, при остром течении преобладают процессы остеомалиции и неврологическая симптоматика. При подостром течении имеются процессы гиперплазии остеоидной ткани.

Лечение рахита

Лечение рахита включает рациональное питание, прогулки, проведение массажа и гимнастики.

Специфическое лечение проводится препаратами витамина Д:

1. Эргокальциферол (витамин Д-2):

- спиртовые растворы 0,5%-ные (1 капля содержит 4000 МЕ);
- масляные растворы 0,0625%-ные (1 капля содержит 625 МЕ); 0,125%-ные (1 капля содержит 625 МЕ);

2. Холекальциферол (витамин Д-3):

- кальцидол, видехол, кальцитриол (1 драже содержит 500 МЕ);
- аквадетрим (водный р-р холекальциферола, 1 капля – 500 МЕ).

Предпочтителен водорастворимый витамин Д-3, так как он лучше усваивается в ЖКТ и оказывает более продолжительный эффект (таблица 17).

Таблица 17 – Лечебные дозы витамина Д

Степень тяжести	Суточная доза, МЕ	Продолжительность курса, сут.
I	1000–1500	30
II	2000–2500	30
III	3000–4000	45

Назначается также цитратная смесь: Ac. Citrici 2,1 г, Natrii citrici 3,5 г, Aq. Destillatae ad 100,0 – по одной чайной ложке 3 раза в день в течение 10–12 дней.

Профилактика рахита

Профилактика рахита подразделяется на неспецифическую и специфическую (с использованием витамина Д).

1. *Аntenатальная профилактика* включает полноценное питание беременной, длительные прогулки на свежем воздухе, занятия физкультурой. В последние 3–4 месяца беременности назначается поливитаминный препарат гендевит – 250 МЕ витамина Д. Данная профилактика не проводится женщинам старше 35 лет, а также при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Применение больших доз витамина Д может привести к задержке внутриутробного развития плода.

2. *Постнатальная профилактика* рахита включает естественное вскармливание, своевременное введение прикорма, соблюдение режима дня, закаливание, массаж и гимнастику, постоянные прогулки. Специфическая профилактика начинается с 3 недель в виде применения 500 МЕ витамина Д через день круглогодично или исключая летние месяцы. Обязательно проводится проба Сулковича.

Метод «дробных доз» состоит в назначении 500 МЕ витамина Д ежедневно, начиная со 2 месяца жизни, в течение первых двух лет жизни только в холодное время года. Недоношенным, с рождения получающим противосудорожную терапию, с 2-недельного возраста витамин Д назначается по 1000 МЕ ежедневно

Курсовой метод состоит в ежедневном использовании витамина Д по 2000 МЕ на первом году жизни – до трех курсов по 30 дней с интервалом в 3 месяца, на втором, шестом и десятом месяцах жизни, исключая летние месяцы. На втором году проводятся два аналогичных курса с интервалом в 3 месяца.

Витамин-Д-зависимый рахит («гипокальциемический рахит»). Витамин-Д-резистентный рахит (гипофосфатемический рахит)

Эти заболевания отличаются от классического рахита этиологией, но имеют сходство с ним по деформации скелета. В основе лежат нарушения обмена фосфора и кальция. Чаще всего причиной этих заболеваний являются наследственные нефропатии. В настоящее время выделяют 4 основные формы – фосфат-диабет (витамин-Д-резистентный рахит), витамин-Д-зависимый рахит, болезнь де Тони – Дебре – Фанкони, почечный тубулярный ацидоз.

Витамин-Д-резистентный рахит (гипофосфатемический рахит). Заболевание аутосомно-доминантного или сцепленного с X-хромосомой типами наследования. Причиной развития заболевания является поражение канальцев почек с резким снижением реабсорбции фосфатов в проксимальных канальцах. Выявляются признаки поражения почек – от изолированной фосфатурии при фосфат-диабете до сочетанного нарушения реабсорбции электролитов, воды (полиурия, полидипсия), аминокислот, глюкозы (амино- и глюкозурия), ацидоза. Заболевание развивается чаще всего после года, когда дети начинают ходить. Дети отстают в росте, появляется «утиная» походка. Если заболевание манифестирует до 1,5 лет, то отмечается О-образное искривление ног, с возрастом болезнь принимает тяжелую (варусную) форму, происходит деформация нижних конечностей.

Витамин-Д-зависимый рахит («гипокальциемический рахит»). Аутосомнорецессивный тип наследования. Причиной является мутация гена в 12-й паре хромосомы, ответственного за синтез 1-альфа-гидроксилазы в почках, вследствие чего возникает дефицит активного метаболита Д, снижается превращение кальцидиола в кальцитриол, приводящее к нарушению всасывания кальция в кишечнике. Имеется также нечувствительность органов-мишеней (почки, кишечник, кости) к действию метаболитов витамина Д.

Заболевание чаще всего манифестирует на первом году жизни, после 3 месяцев. В клинике имеются тяжелые проявления рахита, варусная деформация ног в нижней трети голени, выраженная мышечная гипотония, отставание в психомоторном развитии.

Болезнь де Тони – Дебре – Фанкони. Заболевание аутосомно-рецессивного типа наследования с тяжелым дефектом проксимальных и дистальных канальцев, нарушением реабсорбции аминокислот, глюкозы и фосфора.

Почечный тубулярный ацидоз. Аутосомно-доминантный, или аутосомно-рецессивный тип наследования с дефектом проксимальных и дистальных канальцев с нарушением реабсорбции бикарбонатов. Заболевание проявляется чаще на втором-третьем году жизни. Клиника как у предыдущего заболевания, но рано развивается нефрокальциноз.

Лечение

При витамин-Д-зависимых формах заболеваний назначают витамин Д в суточной дозе 1000 МЕ или его активные метаболиты (кальцитриол по 1–4 мкг). К 13–15 годам возможна реконвалесценция, но чаще формируется ХПН. Хирургическую коррекцию деформации ног не следует проводить раньше 10–12 лет.

Гипервитаминоз Д. Гипервитаминоз Д обусловлен прямым токсическим действием витамина Д на клеточные мембраны и повышенной концентрацией солей кальция в крови, откладывающихся в стенках сосудов внутренних органов, в первую очередь почек, сердца, головного мозга. Гипервитаминоз появляется при передозировке витамина Д или при повышенной индивидуальной чувствительности. Выделяют острую и хроническую интоксикацию витамином Д.

Острая интоксикация чаще развивается у детей первого полугодия жизни при массивном приеме витамина Д за относительно короткий промежуток времени (2–3 недели) или при индивидуальной гиперчувствительности к витамину Д.

Проявляется признаками нейротоксикоза или кишечного токсикоза. У ребенка резко снижается аппетит, нарушается сон, появляются повторная рвота, полиурия и полидипсия, свидетельствующие о поражении канальцев почек (интерстициальный нефрит). Ребенок быстро теряет в весе, развивается эксикоз, потеря сознания, судороги. Могут быть запоры или неустойчивый жидкий стул.

Хроническая интоксикация возникает на фоне длительного (более 6–8 месяцев) применения препарата в умеренных, но все же превышающих физиологические дозы витамина Д. Интоксикация сглажена, менее отчетлива. Ребенок раздражителен, плохо спит, появляется слабость, боли в суставах, нарастает гипотрофия. Характерно преждевременное закрытие большого родничка, изменения со стороны ССС и мочевой системы.

Диагностика основана на повышении концентрации фосфора и кальция в крови и моче, положительной пробе Сулковича.



а



б



в



г



д



е

Рисунок 15 – Спазмофилия: а – «рука акушера»; б – симптом Хвостека; в, г – симптом Труссо; д, е – феномен Люста

Лечение гипervитаминоза Д только стационарное. Отменяют витамин Д и инсоляции. Назначают инфузионную терапию с форсированным диурезом, витамины А и Е, при тяжелом течении – преднизолон.

Прогноз серьезен. Может развиваться нефрокальциноз с переходом в хронический обструктивный пиелонефрит, хроническая почечная недостаточность.

Спазмофилия. Спазмофилия – это заболевание, характеризующееся склонностью к судорогам и другим признакам повышенной нервно-мышечной возбудимости вследствие понижения уровня ионизированного кальция на фоне алкалоза (рисунок 15).

Спазмофилия тесно связана с рахитом этиопатогенетически и развивается чаще в период реконвалесценции рахита. Критическим уровнем гипокальциемии в крови считается концентрация кальция ниже 1,75 ммоль/л. Алкалоз может быть вызван спонтанной или ятрогенной гипервентиляцией, повторной рвотой, передозировкой щелочей.

Скрытая форма спазмофилии. Внешне дети практически здоровы, могут быть беспокойство, вздрагивания, гиперестезия. Положительные симптомы Хвостека, Труссо, Люста, Маслова.

Явная форма спазмофилии проявляется ларингоспазмом, карпопедальным спазмом, приступами эклампсии – тонико-клонические судороги с потерей сознания.

Лечение. При первых признаках скрытой спазмофилии рекомендуется электрофорез с глюконатом кальция. В качестве неотложной терапии при ларингоспазме рекомендуется воздействие сильных раздражителей на слизистую и кожные покровы: поднесение к носовым ходам нашатырного спирта, обливание холодной водой, укол, изменение положения тела.

Гипокальциемические судороги купируются парентеральным, лучше внутривенным введением седуксена (диазепама, сибазона), из расчета 0,1 мл/кг 0,5%-ного раствора, ГОМК (0,5 мл/кг 20%-ного р-ра), 25%-ного раствора сульфата магния 0,5 мл/кг внутримышечно. Обязательным является внутривенное медленное введение 10%-ного раствора глюконата кальция – 1,0–2,0 мл/кг массы тела.

Глава 14. ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ. ГИПОВИТАМИНОЗЫ

Анемия – это снижение количества эритроцитов, гемоглобина и гематокрита относительно установленных нормальных их значений. Железодефицитная анемия – это уменьшение концентрации гемоглобина в единице объема крови и в одном эритроците. По данным ВОЗ, железодефицитные состояния встречаются у 1/4–1/3 детей, особенно у детей раннего возраста.

Этиология. Дефицит железа в организме – самая частая патология детей, когда высокие его потребности не покрываются пищей. Плод получает железо от матери через плаценту, а после рождения еще и с молоком матери. В группу высокого риска входят:

1. Недоношенные дети, дети с низкой массой тела при рождении, дети от матерей с железодефицитной анемией во время беременности, в том числе дети-«погодки» и близнецы, крупные и интенсивно растущие дети в любом возрасте, девочки-подростки.

2. Дети на нерациональном питании (искусственное вскармливание неадаптированными смесями, без добавления железа; позднее и нерациональное введение прикорма; преимущественно вегетарианская пища в любом возрасте; обилие цельного коровьего молока в питании; голодание).

3. Дети с избыточными потерями или повышенным потреблением железа тканями (острые и хронические инфекционные заболевания, особенно желудочно-кишечного тракта, кровопотери, гельминтозы, опухоли); эндокринными заболеваниями (гипотиреоз и др.), хроническими отравлениями солями свинца и др.).

Патогенез железодефицитных состояний

Потребности в железе у ребенка значительно выше, чем у взрослых. Во втором полугодии ребенку необходимо 1 мг/кг железа, в то время как 1 литр женского молока обеспечивает 0,5–0,6 мг/кг. Таким образом, дефицит железа возникает у доношенных детей к 5–6 мес., у недоношенных – к 4–5 мес. Депо железа в организме являются костный мозг, печень, селезенка. Железо входит в состав гемоглобина, миоглобина, используется для функционирования многих ферментных систем, процессов тканевого дыхания, а также обеспечивает клеточный и гуморальный иммунитет и биосинтетические про-

цессы. Всосавшееся в тонком кишечнике железо с помощью трансферрина переносится в красный костный мозг и тканевые депо.

Затрудняют всасывание железа фосфаты, оксалаты, дубящие вещества в крупах, яйцах, сыре, чае. Увеличивают всасывание железа из пищи аскорбиновая кислота, фруктоза, цитраты, содержащиеся в свежих фруктовых соках, бананах, красных бобах, цветной капусте. Инфекционные заболевания вызывают перераспределительный дефицит железа, повышенную его утилизацию в тканях. При начальном дефиците уменьшаются тканевые запасы железа, затем происходит снижение ферритина в сыворотке крови.

Дефицит железа в организме проходит 3 стадии.

1. Прелатентная – недостаточное содержание железа в тканях, концентрация гемоглобина и сывороточного железа сохранены.
2. Латентная – концентрация гемоглобина нормальная, но концентрация сывороточного железа снижена.
3. Железодефицитная анемия – изменены все показатели красной крови.

Клиника

Клинические признаки анемии проявляются различной степенью бледности кожи и видимых слизистых оболочек, изменениями со стороны внутренних органов.

Классификация анемии по степени тяжести:

1 степень – Hb 110–90 г/л;

2 степень – Hb 90–70 г/л;

3 степень – Hb менее 70 г/л.

Астеноневротический синдром характеризуется повышенной утомляемостью, возбудимостью, эмоциональной неустойчивостью, отставанием в психомоторном развитии, астенией, негативизмом, снижением аппетита. У более старших детей появляются головные боли, боли в сердце, шум в ушах, извращенный аппетит, извращение обоняния, снижается успеваемость в школе.

Эпителиальный синдром составляют бледность кожи (особенно ладоней, ногтей, ушных раковин), бледность слизистых оболочек и конъюнктивы век, дистрофические изменения кожи, ногтей, волос. Поражаются слизистые оболочки рта (заеды, ангулярный стоматит), языка («полированный язык», покраснение, жжение языка, атрофический глоссит, стоматит), кариес зубов, их крошение, дефекты эмали), симптом Пламера – Винсона (нарушение глотания твердой пищи), голубые склеры. Иногда цвет кожи приобретает алебастрово-зеленый оттенок (отсюда происходит название – хлороз).

Сердечно-сосудистый синдром проявляется тахикардией, тенденцией к артериальной гипотонии, ослаблением тонов сердца и расширением границ относительной сердечной тупости, функциональным систолическим шумом на верхушке.

Мышечный синдром характеризуется мышечной гипотонией, быстрой утомляемостью, ночным и дневным недержанием мочи из-за слабости мышечного аппарата, запорами, нарушением работы сфинктеров при кашле и смехе.

У детей и новорожденных нарушается моторное развитие и координация, речевое развитие, снижается эмоциональная реакция.

Синдром вторичного иммунодефицита проявляется частыми ОРВИ, пневмониями, кишечными инфекциями и др.

Таблица 18 – Содержание железа в пищевых продуктах

Содержание железа		Продукты
Очень большое	более 3,0 мг	Печень говяжья, язык говяжий, мясо кролика, индейки, крупа (пшеничная, пшенная, ячневая, овсяная) черника, персики, икра осетровых
Большое	2,0–3,0 мг	Мясо курицы, говядина, баранина, колбасы копченые, скумбрия, крупа манная, хлеб из муки 2-го сорта, айва, хурма, груши, яблоки, сливы, абрикосы, шпинат, щавель
Умеренное	1,0–1,9 мг	Колбасы вареные, сосиски, рис, макароны, укроп, томаты, свекла, капуста, редис, лук зеленый, морковь, арбуз, вишня, смородина, клубника, черешня
Малое	0,4–0,9 мг	Сардины, сайра, треска, судак, сельдь, сыр, творог, картофель, хлеб из муки высшего сорта, огурцы, тыква, лимон, виноград
Очень малое	0,1–0,3 мг	Молоко, кефир, сметана, апельсины, мандарины

Таблица 19 – Дозировка препаратов железа для профилактики ЖДА (саплементации)

Контингент	Дозировка	Продолжительность
Дети в возрасте от 6 до 12 мес.	30 мг элементарного железа <i>еженедельно</i>	От 6 до 24 мес. при весе при рождении 2500 гр. и выше.
Дети от 12 до 24 мес.	60 мг элементарного железа и 0,25 мг фолиевой кислоты <i>еженедельно</i>	От 2 до 24 мес. при весе при рождении менее 2500 г

Таблица 20 – Характеристики пероральных препаратов железа (активное железо в мг)

Препарат	Форма соединения железа	Количество железа в препарате, мг
Гипотардиферон	Сульфат железа с фолиевой кислотой	80 мг (1 табл.)
Сорбифер дурулес	Сульфат железа	100 мг (1 табл.)
Сульфат железа с фолиевой кислотой	Сульфат железа	65 мг (1 табл.)
Тардиферон	Сульфат железа	80 мг (1 табл.)
Ферроплекс	Сульфат железа	11 мг (1 драже)
Тотема	Глюконат железа, меди и марганца	50 мг (5 мл сиропа)

Диагностика

Основными лабораторными критериями диагностики железодефицитной анемии являются уменьшение концентрации гемоглобина в единице объема крови, низкий цветовой показатель, низкое содержание железа сыворотки крови, снижение ферритина в сыворотке крови, микроцитоз, анизоцитоз, пойкилоцитоз эритроцитов.

Лечение

Лечение железодефицитной анемии состоит в выявлении причин, вызывающих ее развитие, их устранении. Суточная потребность железа у младенцев, от 4 мес. до 1 года состав-

ляет 1,0 мг; от 2 до 10 лет – 0,5–1,0 мг, период пубертата – 2,0 мг, для мужчин – 1,1 мг, для женщин – 2,4 мг, для беременных – до 6 мг.

Наиболее простым методом лечения железодефицитной анемии является замещение железа. Содержание железа в пищевых продуктах различно (таблица 18).

Для покрытия потребности организма в железе используется саплементация – обогащение продуктов витаминами и минералами (таблица 19).

Другим методом профилактики является назначение 2 мг элементарного железа на кг массы тела в сутки ежедневно в течение 3 месяцев с последующим переходом на поддерживающую дозу в режиме саплементации в течение 6 месяцев. В качестве саплементации используются препараты железа, в том числе пищевая добавка «спринклз». В состав спринклза входят: аскорбиновая кислота (30 мг), витамин А (300 мг), железа фумарат (30 мг), цинк (5 мг), фолиевая кислота (160 мг).

Для лечения тяжелой степени анемии назначается 3 мг элементарного железа на 1 кг массы тела ежедневно в течение 3 месяцев. Препараты железа лучше принимать между приемами пищи, целесообразно запивать соком или кипяченой водой. Запрещается запивать чаем, кофе (таблица 20). Лучше назначать препараты, дополнительно содержащие вещества, усиливающие всасывание железа.

Часто железодефицитные анемии сопровождаются недостаточностью различных витаминов, что говорит о гиповитаминозе, признаки которых изложены ниже.

Гиповитаминозы

Гиповитаминозы – это состояния, связанные с дефицитом витаминов в организме. По происхождению гиповитаминозы бывают алиментарными, (экзогенными) и эндогенными (внутренними).

Алиментарные гиповитаминозы возникают при длительном вскармливании одним коровьим молоком (С, РР, В, Д), позднем введении овощного прикорма и соков (С), употреблении высококалорийных продуктов – сахара, белого хлеба, кондитерских изделий (А, Д, В, С), недостатке животных жиров (В₂, В₁₂, Д). Также экзогенные гиповитаминозы встречаются при длительном назначении сульфаниламидов (дефицит фолатов), барбитуратов (Д, К, В_с), антибиотиков (К).

Эндогенные гиповитаминозы подразделяются на резорбционные и диссимилиационные. *Резорбционные* гиповитаминозы возникают при частичном разрушении витаминов в пищеварительном тракте и нарушении их всасывания. При заболеваниях желудка бывает дефицит витаминов В₁, С, РР, В₁₂; при заболеваниях желчного пузыря – А, К, Е, Д; кишечника – А, К, Е, Д, С, В. *Диссимилиационные* гиповитаминозы возникают при тяжелых и длительных инфекциях с высокой температурой, больших физических нагрузках.

Клинические проявления гиповитаминозов выражены при осмотре полости рта в виде глоссита (РР, В₆, В₂, В₁₂), ангулярного стоматита и сухости слизистой рта (рибофлавин), ангулярного стоматита и гипертрофии сосочков языка (никотиновая кислота).

Гиповитаминоз С (аскорбиновая кислота) – цинга. Характеризуется разрыхленностью и кровоточивостью десен, набуханием межзубных сосочков, каймы у шейки зуба, выпадением зубов, появляется неприятный запах изо рта, петехии вокруг волосяных сосочков.

Гиповитаминоз А (ретинол) проявляется светобоязнью, кератомалацией, ксерозом кожи, наличием гнойничков на коже, сухостью и тусклостью волос, ломкостью ногтей. Характерна ночная слепота – гемералопия.

Гиповитаминоз В₅ (пантотеновая кислота) характеризуется раздражительностью, повышенной утомляемостью, парестезиями, появлением параличей.

При гиповитаминозе ВС (фолиевая кислота) встречаются глоссит, стоматит, гингивит, хейлоз, себорейный дерматит с гиперкератозом.

При гиповитаминозе РР (никотиновая кислота) бывает пеллагра в виде триады симптомов – дерматита, диареи, деменции.

При гиповитаминозе В₁ (тиамин) возникает болезнь бери-бери в виде атаксии, полиневрита.

Гипервитаминоз В₂ характеризуется заедами, трещинами, корочками в углах рта, сухостью, краснотой или синюшностью губ (хейлоз). У больного – сухой ярко-красный язык с атрофированными сосочками – фуксиновый язык, конъюнктивит.

В лечении гиповитаминозов используется заместительная терапия.

Глава 15. АНОМАЛИИ КОНСТИТУЦИИ

Аномалия конституции (диатез) – свойственное детям первых лет жизни, наследуемое, врожденное или приобретенное состояние неустойчивого равновесия нейроэндокринной регуляции, обменных процессов и других функций детского организма, которое может привести к необычным, патологическим реакциям на обычные воздействия.

Сами диатезы, как правило, не имеют клинических проявлений, их можно рассматривать как пограничные состояния, «предболезнь», которая может под воздействием повреждающих факторов трансформироваться в болезнь или не проявиться вообще.

К специфическим «детским» диатезам относят *экссудативно-катаральный* (атопический), *лимфатико-гипопластический* (лимфатический) и *нервно-артритический* (мочекислый) диатезы.

Общими причинами развития аномалий конституции считают следующие факторы: гетерохронизм в созревании форменных элементов крови, ферментов и функций печени, почек и других органов; нарушение, замедление и извращение иммунного ответа; гипо- и дискортицизм, приводящие к расстройству эндокринной регуляции обменных и иммунологических процессов.

Критерии, позволяющие относить детей к группе риска по формированию аномалий конституции, следующие:

- отягощенная наследственность;
- заболевания, прием лекарственных средств, плохое питание матери во время беременности;
- неблагоприятное течение беременности и родов;
- инфекционные заболевания и применение большого количества лекарственных средств;
- неправильное вскармливание.

Общие клинические проявления всех аномалий конституции:

- нарушение адаптации как функциональной, так и социальной;
- снижение всех защитных сил организма и частые заболевания;

- респираторные заболевания, протекающие с астматическим компонентом, бронхиальная астма;
- экссудативные и любые другие высыпания на коже;
- увеличение лимфатических узлов, миндалин, аденоиды;
- нарушения обмена, пара- или дистрофия.

Экссудативно-катаральный диатез

Экссудативно-катаральный диатез – своеобразное состояние организма ребенка, сопровождающееся склонностью кожи и слизистых оболочек к возникновению инфилтративно-десквамативных процессов, лимфоидной гиперплазией, лабильностью водно-солевого обмена, склонностью к аллергическим реакциям, воспалительным и инфекционным заболеваниям.

Экссудативно-катаральный диатез выявляют у 40–60 % детей, даже находящихся на естественном вскармливании. В большинстве случаев проявления экссудативно-катарального диатеза постепенно исчезают (при рациональном отношении к нему родителей и врачей) к 2–3 годам. Однако у 20–25 % этих детей в дальнейшем развиваются аллергические заболевания, что свидетельствует о том, что под маской экссудативно-катарального диатеза протекал аллергический (атопический) диатез, связанный с генетически обусловленной гиперпродукцией IgE.

Этиология и патогенез

Этиология и патогенез экссудативно-катарального диатеза связаны с морфофункциональной незрелостью ЖКТ у детей раннего возраста. Низкая активность ферментов, дефицит местных (IgA) и блокирующих (IgG) Ig приводят к неполному расщеплению белков пищи и всасыванию их через повышено проницаемую стенку кишечника в кровь. Там они играют роль чужеродных Ag, вызывая гиперпродукцию IgE, активацию иммунной системы, патохимическую и патофизиологическую фазы (минуя иммунологическую) аллергической реакции немедленного типа с высвобождением биологически активных веществ (гистамина, лейкотриенов, кининов, серотонина и т. д.).

Чувствительность тканей детей к гистамину более высокая, чем у взрослых. Гистамин может высвобождаться как в результате поступления в кровь чужеродных Ag (коровьего молока, яиц, цитрусовых, клубники и др.), так и под воздействием метеотропных факторов, неблагоприятной экологической обстановки, дефицита витаминов, при инфекционных заболеваниях и т. д. Функциональная незрелость желез внутренней секреции, в частности дискортицизм, приводит к своеобразным нарушениям обмена – преобладанию минералокортикоидов над глюкокортикоидами, нестабильному водно-солевому обмену, метаболическому ацидозу. Низкая иммунологическая активность организма способствует частым заболеваниям и компенсаторной гиперплазии лимфоидного аппарата.

Клиническая картина

На первом месяце жизни у детей с экссудативно-катаральным диатезом появляются «гнейс» (себорейные корочки на голове), стойкие опрелости на ягодицах и в кожных складках, позже – покраснение и инфильтрация кожи щек («молочный струп»), эритематозные

пятна на открытых частях тела, зудящая узелковая сыпь (строфулюс) на конечностях. Язык приобретает вид «географической карты». В старшем возрасте, появляются различные аллергические высыпания. Тургор тканей снижен. Для таких детей типична паратрофия; кривая прибавки массы тела неустойчивая, избыточная масса тела легко сменяется недостаточной. Обычно увеличены регионарные лимфатические узлы. Стул частый, неустойчивый. Нередко развиваются затяжные блефариты, конъюнктивиты, риниты, отиты, ОРВИ, на втором году жизни может появиться обструктивный бронхит.

Данные дополнительных методов исследования малоинформативны. Выявляют эозинофилию, повышение концентрации IgE в крови.

Течение экссудативно-катарального диатеза волнообразное, обострение может быть вызвано любым фактором – пищевым, метеорологическим, инфекционным, вакцинацией, нервно-психическим стрессом. Нередко наслаиваются инфекционные поражения кожи.

Диагностика и прогноз

Диагноз экссудативно-катарального диатеза ставят по данным анамнеза и результатам объективного обследования. Дифференциальную диагностику необходимо проводить с атопическим диатезом. Прогноз благоприятный. При истинном атопическом диатезе возможно развитие аллергических заболеваний и аутоиммунных процессов.

Лимфатико-гипопластический диатез

Лимфатико-гипопластический диатез – аномалия конституции, сопровождающаяся диффузной гиперплазией лимфоидной ткани (генерализованное увеличение лимфатических узлов и вилочковой железы), дисфункцией эндокринной системы, резким изменением реактивности организма и снижением иммунитета и адаптации ребенка к условиям внешней среды. Распространенность лимфатико-гипопластического диатеза ниже, чем экссудативно-катарального, и составляет 10–12 %, а среди больных сепсисом и пневмонией – 30 %.

Этиология и патогенез

Возникновение лимфатико-гипопластического диатеза связывают с первичным повреждением коры надпочечников. Гипокортицизм приводит к развитию артериальной гипотензии и мышечной гипотонии, непереносимости стрессовых ситуаций; в результате активации гипофиза возникает гиперпродукция АКТГ и СТГ. Кроме того, дисфункция может быть генетически обусловленной или вызванной неблагоприятными условиями внутри- и внеутробного развития (длительной гипоксией, асфиксией в родах, тяжелыми заболеваниями, интоксикациями и т. д.). Снижение синтеза катехоламинов и глюкокортикоидов приводит к дискортицизму, преобладанию минералокортикоидов и вторичной (компенсаторной) гиперплазии лимфоидной ткани, в том числе вилочковой железы. У детей отмечают неустойчивость водно-солевого обмена, непереносимость стрессовых ситуаций, легко возникающие расстройства микроциркуляции, высокую проницаемость сосудистых стенок. Следствием этого являются быстрое развитие токсикозов, гиперпродукция слизи в бронхиальном дереве, раннее развитие астматического синдрома. В ряде случаев лимфатико-гипопластический диатез включает

наследственный дефект иммунной системы (неклассифицируемый иммунодефицит) со снижением как гуморального, так и клеточного иммунитета, что способствует развитию частых ОРВИ и тяжело протекающих бактериальных заболеваний. Лимфатико-гипопластический диатез формируется к 2–3 годам жизни и, как правило, заканчивается к пубертатному периоду.

Клиническая картина

Дети с лимфатико-гипопластическим диатезом обычно рождаются крупными, пастозными, легко теряют и набирают массу тела; тургор тканей и мышечный тонус у них снижены. Обращает внимание вялость и адинамия, симулирующие отставание в психомоторном развитии, быстрая утомляемость, сниженное АД. Дети плохо переносят смену обстановки, семейные неурядицы. Частые респираторные заболевания протекают тяжело, нередко сопровождаются гипертермией, нарушением микроциркуляции и нейротоксикозом. Высыпания на коже (у 30 % детей) аналогичны таковым при экссудативно-катаральном диатезе, но располагаются обычно на ягодицах и нижних конечностях. Характерно возникновение опрелостей в кожных складках, мраморность кожи. Телосложение диспропорциональное, с чрезмерно длинными конечностями, распределение подкожной жировой клетчатки неравномерное (больше на нижней части туловища). Все группы периферических лимфатических узлов и миндаины обычно увеличены («периферический лимфатизм»), нередко выявляют спленомегалию. У 70 % детей увеличена вилочковая железа (по данным рентгенологического исследования). У таких детей выявляют множественные признаки дизэмбриогенеза: гипоплазию сердца и крупных сосудов, почек, наружных половых органов, эндокринных желез, малые пороки развития, что и позволяет называть этот диатез лимфатико-гипопластическим.

Диагностика

Диагноз лимфатико-гипопластического диатеза устанавливают на основании клинических проявлений. В периферической крови выявляют абсолютный и относительный лимфоцитоз, увеличение вилочковой железы при рентгенологическом исследовании.

Прогноз

Летальность у детей с тимомегалией и лимфатико-гипопластическим диатезом на первом году жизни составляет 10 %. Обычно признаки этого варианта диатеза исчезают в период полового созревания, но у отдельных лиц все признаки диатеза (тимико-лимфатический статус) сохраняются на всю жизнь.

Нервно-артритический диатез

Нервно-артритический диатез – генетически обусловленное нарушение обмена веществ, в первую очередь мочевой кислоты и пуриновых оснований, проявляющееся повышенной возбудимостью ЦНС, спастическими и аллергическими симптомами. Нервно-артритический диатез наблюдают у 2–3 % детей, т. е. значительно реже, чем вышперечисленные диатезы.

Этиология

Нервно-артритический диатез в настоящее время принято связывать как с наследственными факторами (дефект обмена пуриновых оснований и мочевой кислоты), так и с воздействиями внешней среды: перегрузка белковыми (в первую очередь мясными) продуктами рациона беременной и ребенка раннего возраста. Семейно-генетический анамнез свидетельствует о том, что в семьях пробандов с одинаковой частотой (18–22 %) выявляют неврастению, подагру, моче- и желчнокаменную болезни. В этих семьях в 2,5 раза чаще наблюдают атеросклероз и ишемическую болезнь сердца, эссенциальную артериальную гипертензию, сахарный диабет, заболевания органов дыхания, желудка и двенадцатиперстной кишки.

Патогенез

При нервно-артритическом диатезе ведущее значение имеет гиперурикемия. Увеличение концентрации мочевой кислоты и уратов в крови и тканях носит либо первичный характер (мутации генов, кодирующих ферменты обмена, – фосфорибозилтрансферазы и уратоксидазы), либо развивается вторично (например, при повышенном распаде пуринов и пиримидинов вследствие гемолитических заболеваний). Клиническими проявлениями гиперурикемии являются подагра, нефролитиаз, артриты и неврологические расстройства. Воздействие на ЦНС повышенной концентрации мочевой кислоты и уратов, а также сопутствующий ацидоз приводят к развитию у ребенка чрезмерной возбудимости. Примером первичных гиперурикемий может служить недостаточность ферментов – трансфераз, приводящая к развитию синдрома Леша – Найена и близких синдромов. Причины вторичных гиперурикемий многочисленны (например, различной выраженности гемолитические анемии, развивающиеся при врожденной недостаточности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы). При гиперурикемиях разного генеза возможны также различные нарушения углеводного и белкового метаболизма. Декомпенсация чаще возникает в школьном возрасте при стрессовых ситуациях, изменении характера питания, физических перегрузках.

Клиническая картина

Клинические проявления зависят от возраста больных и представлены разнообразными синдромами: неврастеническим, обменным, спастическим, кожным. Редкими проявлениями этой формы диатеза могут быть стойкий субфебрилитет, непереносимость запахов и различные идиосинкразии.

В первые месяцы жизни ребенка часто отмечают плохую прибавку массы тела, неустойчивый стул. В результате снижения аппетита легко развивается дистрофия, но возможно и избыточное развитие подкожной жировой клетчатки вплоть до ожирения, особенно у девочек-подростков. Гиперплазия лимфаденоидной ткани выражена менее отчетливо, чем при других диатезах, но обычно пальпируются все группы лимфатических узлов (умеренно увеличенные, плотные).

Неврастенический синдром наблюдают наиболее часто (84 %). На первом году жизни он проявляется преобладанием процессов возбуждения: дети часто беспокойны, крикливы, пугливы, мало и плохо спят. Стимулирующее воздействие на ЦНС продуктов пуринового обмена способствует более раннему психическому и эмоциональному развитию. Дети

быстро овладевают речью, проявляют любознательность, интерес к окружающему, хорошо запоминают прочитанное или рассказанное, рано начинают читать. Однако внешнее благополучие и хорошее развитие детей сопровождаются эмоциональной лабильностью, нарушениями сна, ночными страхами, СВД, упорной анорексией. Кроме того, возможны тик, логоневроз, навязчивый кашель, привычная рвота, аэрофагия, энурез.

Синдром обменных нарушений. Этот синдром выражается в преходящих, часто ночных, суставных болях (за счет кристаллизации урата натрия во внутрисуставной жидкости), периодически возникающих дизурических расстройствах (не связанных с переохлаждением или инфекцией), салурии (обычно смешанного характера – выявляют ураты, оксалаты, фосфаты). Необходимо отметить возможность появления при этой форме диатеза периодической ацетонемической рвоты.

Ацетонемическая рвота развивается у детей в возрасте 2–10 лет (чаще у девочек) и полностью прекращается к пубертатному периоду. Причинами развития приступа могут быть погрешность в диете, стрессовая ситуация, физическая перегрузка. Рвота возникает внезапно или после короткого (до суток) периода предвестников (недомогание, головная боль, отказ от еды, запах ацетона изо рта, запор, слабоохолочный стул). Рвота быстро становится неукротимой, часто сопровождается жаждой, обезвоживанием, интоксикацией, гипертермией, потерей массы тела, возбуждением, одышкой, тахикардией, в редких случаях – симптомами менингизма и судорогами. Выдыхаемый воздух, рвотные массы имеют запах ацетона. Приступ длится от нескольких часов до 1–2 суток, редко до 1 недели. В большинстве случаев рвота прекращается так же внезапно, как и началась; ребенок быстро поправляется. После приступа в течение нескольких дней можно пропальпировать увеличенную печень. В крови выявляют ацидоз, накопление ацетона и кетоновых тел, аммиака, часто низкую концентрацию глюкозы, натрия и хлора, а также нейтрофильный лейкоцитоз со снижением количества эозинофилов, моноцитов и лимфоцитов, умеренное увеличение СОЭ. В моче в момент приступа выявляют ацетон, после приступа выражена уробилинурия.

Спастический синдром проявляется бронхоспазмом, мигренеподобными головными болями, склонностью к артериальной гипертензии и кардиалгиям, почечными, печеночными и кишечными коликами, запорами, развитием спастического мембранозного колита. Астматический бронхит у этой группы детей протекает с необильной секрецией, хорошо поддается лечению бронхолитическими препаратами, но у некоторых детей трансформируется в атопическую форму бронхиальной астмы.

Кожный синдром. Аллергические высыпания на коже наблюдают относительно редко; они появляются в старшем возрасте в виде крапивницы (а также отека Квинке), пруриго, нейродермита, сухой и себорейной экземы. Слизистые оболочки, как и кожа, поражаются реже, чем при других формах диатезов. Лишь у части детей отмечают склонность к ОРВИ с навязчивым чиханьем, кашлем, явлениями бронхоспазма.

Диагностика

Диагностику основывают на наличии нарушений обмена веществ в семейном анамнезе, признаках повышенной возбудимости ЦНС ребенка, выраженных нарушениях обмена веществ, склонности к спазмам, аллергическим заболеваниям. В крови выявляют эозинофилию, повышение концентрации мочевой кислоты. В моче повышена концентрация уратов, оксалатов и фосфатов.

Лечение

В лечении аномалий конституции, как и в их профилактике, основная роль принадлежит диете, уходу и воспитанию (таблица 21).

Таблица 21 – Немедикаментозные методы лечения и профилактики диатезов у детей

Назначения	Экссудативно-катаральный диатез	Лимфатико-гипопластический диатез	Нервно-артритический диатез
Диета (в том числе для матери при естественном вскармливании)	Гипоаллергенная, с исключением облигатных аллергенов, красно- и желто-окрашенных овощей, фруктов. Ограничение бульонов, цельного коровьего молока. Мясо и рыба отварные. Кисломолочные продукты, овощи, фрукты. В тяжелых случаях – элиминационная диета, выявление и исключение причинно-значимого агента	<i>Возрастной стол</i> с ограничением мучных продуктов и каш. Преобладание в диете овощей, фруктов, молочно-кислых продуктов. При аллергических проявлениях – то же, что и при экссудативно-катаральном диатезе	<i>Возрастной стол</i> с ограничением или исключением бульонов, жареного, тушеного и консервированного мяса, колбас, копченостей, острых блюд, кофе, какао, цитрусовых и ряда овощей (щавель, шпинат, редиска, редька, цветная капуста, зеленый горошек). <i>Стол молочно-растительный</i> . Мясо и рыба отварные
Наблюдение	Ведение пищевого дневника, индивидуальный график вакцинации. Слежение за регулярностью и качеством стула		
Тщательный уход	Постоянно	Постоянно	Постоянно
Домашнее воспитание	До 3 лет	До 5–6 лет	До школы
Лечение дисбактериоза	При необходимости		

Медикаментозное лечение аномалий конституции указано в таблице 22.

Таблица 22 – Медикаментозные средства, применяемые при аномалиях конституции

Экссудативно-катаральный диатез	Лимфатико-гипопластический диатез	Нервно-артритический диатез
Подбираются индивидуально		
<i>Ферменты:</i> сычужные ферменты (абомин), панкреатин (например, мезим-форте) и др. <i>Антигистаминные средства:</i> супрастин, клемастин, фенкарол, перитол) и др. со сменой их через 7–10 дней. <i>Витамины:</i> А, В ₆ , В ₁₅ , рутин с аскорбиновой кислотой.	Регулярное (2–3 раза в год) применение адаптогенов (дибазол, корень солодки, пентоксил, калия оротат и др.) по 10 дней. Обязательный курс адаптогенов при изменении образа жизни (поступление в школу, детский сад,	При соблюдении режима и диеты лечения практически не требуется. <i>При ацетонемической рвоте:</i> голод на 12 час, затем малыми порциями (1–2 чайных ложки) 5%-ный раствор глюкозы, регидрон, солевые

Препараты кальция. При упорном течении дерматита – кетотифен в возрастной дозировке 3–6 мес. <i>Местно:</i> ванны с ромашкой, отрубями, чередой. Индифферентные мази без гормонов (нафталановая, 1%-ная желтая и белая ртутная, крем Унна)	переезд в другую климатическую зону). При выраженном аллергическом поражении кожи и слизистых оболочек – то же, что и при экссудативно-катаральном диатезе По показаниям местное лечение	растворы. При улучшении состояния – картофельное пюре, банан. В тяжелых случаях – внутривенное капельное введение раствора глюкозы, солевых растворов По показаниям местное лечение
--	---	--

Профилактика диатезов

Профилактику возникновения аномалий конституции следует начинать еще до рождения ребенка и продолжать после родов. В профилактические мероприятия входят:

- регулярное наблюдение за здоровьем женщины, особенно во время беременности;
- предупреждение или лечение гестозов и любых заболеваний будущей матери;
- соблюдение беременной охранительного гигиенического режима;
- рациональное гипоаллергенное питание беременной;
- правильное ведение родов и раннее прикладывание ребенка к груди;
- естественное вскармливание с осторожным, медленным и постепенным введением продуктов его коррекции (каждый новый компонент питания вводят отдельно, начиная с малых количеств).

РАЗДЕЛ III. ПАТОЛОГИЯ ДЕТЕЙ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА

Глава 16. ОСТРЫЕ БРОНХИТЫ. ОСТРЫЕ ПНЕВМОНИИ

Бронхит – острое воспаление слизистой оболочки бронхов, вызываемое различными инфекционными, реже физическими или химическими факторами.

Эпидемиология

Бронхиты являются одними из самых частых проявлений ОРВИ. Частота острого бронхита составляет 200–400 случаев на 1000 детского населения. Обструктивные формы встречаются у 20–30 % от всех детей, болеющих бронхитом.

Этиология

Бронхиты чаще всего вызываются вирусами: рино-, РС-, короновirusами, парагриппа и метапневмовирусами. У старших детей возможна микоплазменная этиология заболевания, а у детей первых месяцев жизни – хламидийная. Часто выделение бактерий в мокроте не дает оснований говорить о бактериальной этиологии бронхита, так как речь идет о неинвазивном размножении флоры без характерных для микробного воспаления признаков. В этих случаях применение антибиотиков не влияет на течение заболевания.

Загрязнение воздуха (промышленные газы, пассивное курение, печи, дровяные и газовые плиты) связано с развитием гиперреактивности бронхов, особенно у детей первых 6 лет жизни, поэтому частота заболеваемости бронхитом является основным индикатором загрязнения воздуха.

Патогенез

Развитию бронхита способствует воздействие на организм предрасполагающих факторов (охлаждение или перегревание, загрязненный воздух, пассивное курение, снижение иммунитета, очаги хронической инфекции и др.). Инфекция (чаще вирусы) попадает в организм воздушно-капельным путем. Размножение вирусов происходит в клетках дыхательной системы. При различной этиологии бронхита в патогенезе имеются особенности, связанные с причиной заболевания. В развитии воспалительного процесса в стенке бронхов принимают участие интерлейкины, простагландины, клеточные медиаторы, нервная система. Основными проявлениями воспаления бронхов являются отек, гиперемия слизистой, повышенная выработка слизи, нарушение мукоцилиарного клиренса.

Классификация

Бронхит подразделяется на: острый (простой), обструктивный, бронхиолит, рецидивирующий (обструктивный и необструктивный) бронхит.

Исследования. По показаниям: общий анализ крови и мочи, серологическое исследование, посев с миндалин на микрофлору, посев на дифтерию, рентгенологическое исследование грудной клетки, иммунофлюоресцентное исследование слизи носоглотки на антигены вирусов, ЭКГ, ЭхоЭГ.

Острый бронхит

Клинические проявления простого бронхита складываются из:

- *респираторного синдрома* (гиперемия зева, кашель, насморк, конъюнктивит и др.). Особенности респираторного синдрома зависят от этиологии заболевания (вирусы гриппа, аденовирусы, микоплазма и т. д.);
- *бронхолегочного синдрома*: чаще нормальный перкуторный звук над легкими, жесткое дыхание, рассеянные разнокалиберные (средне- и крупнопузырчатые) влажные и сухие хрипы. Количество хрипов изменяется при кашле. Отсутствует локальность изменения аускультативных и перкуторных данных. Обязательный признак бронхита – кашель. Вначале заболевания он сухой, затем становится влажным. Мокрота – серозно-слизистая. Одышки практически не бывает;
- *интоксикационного синдрома*: капризность, снижение эмоционального тонуса, легкая бледность кожи, ухудшение аппетита.

Патогенез

Вирусные или бактериальные агенты проникают воздушно-капельным путем. Происходит повреждение эпителия дыхательных путей, угнетение барьерных свойств стенки бронхов, нарушение нервной регуляции и трофики бронхиального дерева. В результате воспаления происходит увеличение проницаемости сосудов, сокращение бронхов, усиление секреции слизи, хемотаксис. Стенки бронхов утолщаются, развивается отек слизистой оболочки, нарушается сокращение бронхиальных мышц и нарушается мукоцилиарный клиренс.

Клиническая картина

Бронхиту обычно предшествуют ОРВИ. Клиническая картина в этот период зависит от этиологии. Отмечаются повышение температуры тела, головная боль, слабость, ринит, фарингит (покашливание, саднение в горле), ларингит (хриплый голос), трахеит (саднение и боль за грудиной, сухой болезненный кашель), конъюнктивит.

Основным симптомом острого бронхита является кашель, вначале сухой (4–5 дней), затем влажный. При перкуссии выявляется ясный легочной звук с коробочным оттенком. При аускультации на фоне жесткого дыхания прослушиваются сухие, затем влажные средне-пузырчатые хрипы на вдохе и в начале выдоха.

Рентгенологические данные: усиление легочного рисунка, отсутствие теней очаговой инфильтрации, малоструктурность корней легкого.

Гемограмма. Изменения в крови отражают этиологию заболевания. При вирусном процессе в начале заболевания отмечается незначительный лейкоцитоз, затем – лейкопения, лимфоцитоз, моноцитоз. СОЭ обычно ускорено незначительно (15–19 мм/час).

При остром бронхите – выздоровление через 10–14 дней. Осложнения развиваются редко.

Обструктивный бронхит

Это – острый бронхит, протекающий с синдромом диффузной бронхиальной обструкции, т. е. с экспираторной одышкой. Обструктивный бронхит встречается преимущественно у детей первых 4 лет жизни.

Респираторный синдром протекает так же, как и при простом бронхите (гиперемия зева, кашель, насморк, конъюнктивит и др.).

Бронхолегочной и бронхообструктивный синдромы: жесткое дыхание без локальных изменений, удлинение выдоха, свистящее дыхание (хрипы, слышные на расстоянии), разнообразные сухие хрипы преимущественно на выдохе, разнокалиберные рассеянные влажные хрипы. Изменение аускультативной картины после кашля (таблица 23).

При обструктивном бронхите обязательным является наличие бронхообструктивного синдрома, степень выраженности которого различна. Степень дыхательной недостаточности чаще всего выражена в меньшей степени, чем степень бронхообструктивного синдрома.

Таблица 23 – Оценка тяжести обструктивного синдрома

Балл	Частота дыхания, возраст/кол-во		Свистящие хрипы	Степень выраженности эмфиземы	Участие вспомогательной мускулатуры
0	Соответствует возрастной норме		Нет	Нет	Нет
1	1–2 мес. 2–12 мес. 1–5 лет 6–8 лет	< 50 < 40 < 30 < 25	Терминальные на выдохе (аускультативно)	Грудная клетка визуально не вздута, локальный коробочный перкуторный звук	+
2	1–2 мес. 2–12 мес. 1–5 лет 6–8 лет	50–60 40–50 30–40 25–30	На выдохе и на вдохе	Грудная клетка визуально умеренно вздута, коробочный перкуторный звук над всей поверхностью умеренный	++
3	1–2 мес. 2–12 мес. 1–5 лет 6–8 лет	< 60 < 60 < 40 < 30	Слышны на расстоянии	Грудная клетка визуально резко вздута, выраженный коробочный перкуторный звук	+++

Примечание: Бронхообструктивный синдром отсутствует – 0–1 балл; бронхиальная обструкция I степени – 2–4 балла; бронхиальная обструкция II степени – 5–8 баллов; бронхиальная обструкция III степени – 9–12 баллов.

Интоксикационный синдром проявляется так же, как и при простом бронхите (капризность, снижение эмоционального тонуса, легкая бледность кожи, ухудшение аппетита).

Рентгенологические данные: вздутие легких (эмфизема), инфильтрация корней легких.

Гемограмма – аналогична при остром бронхите.

Исход при обструктивном бронхите чаще благоприятный. Выздоровление наступает обычно через 10–14 дней. Возможна трансформация в бронхиальную астму. В редких случаях при тяжелом течении наблюдается неблагоприятный исход.

Бронхиолит

Это воспалительное заболевание нижних дыхательных путей с преимущественным поражением мелких бронхов и бронхиол. Бронхиолитом болеют в основном дети первых месяцев жизни. Этиология – РС-вирусы, вирусы парагриппа и др.

Клиника бронхиолита складывается из: респираторного, интоксикационного и бронхообструктивного синдромов. Главными особенностями заболевания являются: одышка (часто выраженная) экспираторного характера, субфебрильная температура, обилие влажных мелкопузырчатых хрипов над всей поверхностью легких, вздутие легких.

Рентгенологические данные: вздутие легких, усиление бронхолегочного рисунка, мелкие ателектазы, мелкие очаговые инфильтративные тени.

Гемограмма – аналогична при остром бронхите.

Исход при бронхиолите зависит от степени тяжести заболевания. При тяжелом варианте бронхиолита возможен неблагоприятный исход. Осложнения (пневмония, пневмоторакс) развиваются редко.

Рецидивирующий бронхит

Это бронхит, который повторяется не реже 2–3 раз в год при длительности заболевания не менее 1–2 лет.

Патогенез. В основе патогенеза лежит повышенная чувствительность бронхиального дерева к вирусной инфекции, аллергическая предрасположенность, дисплазия соединительной ткани, морфофункциональная незрелость стенки бронхов.

Анамнез, клиника. Обострение необструктивного рецидивирующего бронхита (РНОБ) протекает как острый бронхит с признаками ОРВИ. Вне рецидивов клинические проявления отсутствуют.

Болеют дети 1–5 года жизни. Причина обострений – ОРВИ.

Лечение бронхитов

Задачи лечения: воздействие на этиологические причины заболевания (вирусы, бактерии, микоплазмы); купирование проявлений бронхита (кашель, лихорадка, интоксикация и др.).

Схема лечения. Обязательными при лечении бронхита являются: обильное питье (около 100 мл/кг в сутки), массаж с дренажом грудной клетки.

Вспомогательная терапия: этиологическая (противовирусная – при среднетяжелых и тяжелых проявлениях ОРВИ, антибактериальная терапия) и симптоматическое лечение.

Показания для назначения антибиотиков при бронхите:

- 1) гипертермия более 3 дней;
- 2) наличие клинической картины бронхиолита и пневмонии;
- 3) ранний возраст больного (особенно дети первого года жизни);
- 4) наличие выраженных симптомов интоксикации;
- 5) затянувшееся течение заболевания;
- 6) подозрение на микоплазменную или хламидийную этиологию бронхита.

Препаратами первого ряда при бронхите являются: амоксициллин, амоксициллин/клавуланат (например, Амоксиклав, Уназин), азитромицин (Сумамед), кларитромицин

(Клацид, Клеримед, Фромилид). Аэрозоль «Биопарокс» кроме антибактериального действия уменьшает экссудацию и улучшает мукоцилиарный клиренс.

Основой симптоматической терапии является назначение отхаркивающих и муколитических препаратов в зависимости от характера кашля и мокроты (бронхолитин, кодеин, кодипронт, ингаляции хлорида натрия, соды, эвкалипта и пр.). В качестве противовоспалительной терапии применяют Эреспал. При выраженной лихорадке показаны жаропонижающие средства.

Противовирусная терапия при бронхите назначается в случаях среднетяжелого или тяжелого течения ОРВИ в первые дни заболевания. Наиболее часто для этой цели используют: Арбидол, Циклоферон, Альгирем (Римантадин), Анаферон детский, Афлубин, Виферон.

Антигистаминные препараты показаны: при наличии фоновых аллергических заболеваний, у больных с обильной жидкой мокротой.

Особенности лечения обструктивного бронхита

Лечение обструктивного бронхита отличается от лечения острого бронхита только терапией обструктивного синдрома. Препаратами выбора для снятия обструкции являются ***β_2 -адреномиметики короткого действия (сальбутамол)***, предпочтительно в форме ***ингаляций*** через спейсер или небулайзер 1–2 дозы каждые 20 минут в течение часа. Затем поддерживающая терапия через 4 часа и далее 3–4 раза в день.

При рецидивирующем обструктивном бронхите назначается кетотифен по 0,05 мг/кг/сут в течение 3–6 месяцев. Показанием для применения антибиотиков является появление обильной гнойной мокроты и выявление сопутствующего тонзиллита и синусита. С профилактической целью можно применять бактериальные лизаты.

Острые пневмонии

Пневмония – острое инфекционное заболевание легких, преимущественно бактериальной этиологии, характеризующееся очаговым поражением респираторных отделов с внутриальвеолярной экссудацией.

Этиология. Возбудители пневмонии многообразны: бактерии как грамположительные, так и грамотрицательные, вирусы, грибы, простейшие, микоплазмы, хламидии и другие микроорганизмы, нередко в ассоциациях. Основные бактериальные возбудители типичных пневмоний – пневмококк, гемофильная палочка. Атипичные пневмонии вызываются микоплазмами, хламидиями, пневмоцистами.

У детей с *иммунодефицитными состояниями* пневмонии вызываются вирусами (ЦМВ, герпеса и др.), грибами, пневмоцистами.

Патогенез

Основной путь проникновения инфекции в легкие – аэрогенный. Возбудители распространяются по дыхательным путям до терминальных респираторных бронхиол. Здесь микроорганизмы размножаются и вызывают воспаление с вовлечением прилегающих участков паренхимы легкого. В результате нарушается легочной газообмен, развивается гипоксемия, гиперкапния и ацидоз с нарушением гемодинамики (централизацией кровообращения, дыхательной сердечно-сосудистой недостаточностью).

Классификация пневмонии

Классификация основана на тяжести, морфорентгенологических признаках, условиях инфицирования, наличия преморбидного фона (таблица 24).

Таблица 24 – Классификация пневмонии

Условия развития	Форма (тип)	Тяжесть клинических проявлений	Течение
Внебольничные (домашние)	Очаговая	Нетяжелая (неосложненная)	Острое
Внутрибольничные (госпитальные)	Очагово-сливная	Тяжелая (осложненная)	Затяжное
Врожденные	Сегментарная	Дыхательная недостаточность	
Пневмонии у лиц с иммунодефицитным состоянием	Крупозная	Сердечная недостаточность	
	Интерстициальная	Токсикоз	
		Легочная деструкция. Плеврит	
		ДВС-синдром	

Клиника

Начало заболевания может быть постепенным, как вторая волна на 5–7-й день ОРВИ, или внезапным. У детей нарастают симптомы интоксикации: снижается аппетит, дети вялые, капризничают, плохо спят, отмечается бледность, сероватый оттенок кожи с мраморным рисунком. У младенцев иногда отмечается тошнота, рвота. Респираторная симптоматика проявляется катаральными явлениями – чиханием, насморком, кашлем и одышкой. Наиболее характерные признаки пневмонии: температура тела более 38 °С в течение трех суток, одышка, втяжение уступчивых мест грудной клетки, кашель, интоксикация. Важный признак пневмонии – *фебрильная температура*. Без применения антибиотиков лихорадка при пневмонии держится более трех дней. *Одышка* выявляется тем чаще, чем обширнее поражение легких. Степень цианоза также зависит от тяжести заболевания (пероральный, акроцианоз, генерализованный).

Аускультативно-перкуторные изменения: укорочение перкуторного звука, локальное ослабленное или жесткое дыхание, локальные мелкопузырчатые хрипы или локальная крепитация позволяют поставить клинический диагноз пневмонии. Однако отсутствие локальных перкуторных и аускультативных изменений со стороны легких не исключает наличия пневмонии. Инфильтративные воспалительные изменения на рентгенограммах, по ВОЗ, являются «золотым стандартом» диагноза пневмонии. Картина периферической крови воспалительного характера: нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоформулы влево, ускоренное СОЭ.

1. Вероятно тяжелую пневмонию устанавливают при наличии хотя бы одного из следующих симптомов, независимо от уровня температуры:

- учащение дыхания при отсутствии обструкции;
- втяжение межреберий в отсутствие обструкции;
- стонущее кряхтящее дыхание;
- цианоз носогубного треугольника;
- признаки токсикоза (больной вид, отказ от еды и питья, сонливость, нарушение сознания, резкая бледность при повышенной температуре).

2. Вероятно имеющуюся пневмонию устанавливают при отсутствии указанных в п. 1 признаков, но при наличии хотя бы одного из следующих симптомов:

- температура $> 38^{\circ}\text{C}$ более 3 дней;
- локальные физикальные признаки пневмонии;
- асимметрия хрипов.

Лечение

Задачи лечения: санация возбудителя, купирование дыхательной недостаточности, лечение изменений, развившихся в различных органах и системах (токсикоз, сердечно-сосудистая недостаточность, нарушения КОС и т. д.).

Схема лечения. Обязательным при пневмонии является назначение антибиотиков и оксигенотерапия (при ДН II–III степени).

Вспомогательное лечение: режимные моменты, рекомендации по питанию, симптоматическое (синдромальное) лечение.

Показания для госпитализации: дети первого полугодия жизни; осложненная пневмония; признаки гипоксии или выраженной дегидратации; наличие тяжелой сопутствующей патологии; отсутствие эффекта от стартовой антибактериальной терапии в течение 36–48 часов; госпитализация по социальным показаниям.

Принципы антибактериальной терапии пневмоний

1. Стартовая антибактериальная терапия назначается эмпирически (без выделения возбудителя) сразу после установления диагноза или при наличии подозрения на пневмонию.
2. Назначаемый антибактериальный препарат должен быть эффективным против всех наиболее вероятных возбудителей пневмонии. При выборе препарата необходимо опираться на все имеющиеся данные, касающиеся возможной этиологии заболевания (бактериологическое мониторинговое для данного региона, методические рекомендации и т. д.).
3. Предшествующая антибактериальная терапия в значительной степени изменяет микробный пейзаж у больного, что необходимо учитывать при назначении лечения.
4. Показаниями для замены антибактериального препарата является отсутствие эффекта от лечения.
5. При выделении возбудителя у больного при назначении антибиотика следует опираться на вид возбудителя, и/или результаты исследования чувствительности возбудителя к антибиотикам.
6. При внебольничных пневмониях стартовыми препаратами являются пенициллины, так как основные возбудители пневмонии (пневмококк, гемофильная палочка) остаются чувствительными к ним.
7. При внутрибольничных пневмониях необходимо определение микрофлоры и чувствительности ее к антибиотикам.
8. У детей, получающих лечение в амбулаторных условиях, не следует использовать инъекционные формы антибиотиков.
9. При тяжело протекающих пневмониях антибиотики следует вводить внутривенно.

10. Пользоваться сочетаниями антибиотиков следует при неясной этиологии заболевания или при тяжелом течении пневмонии.
11. После получения эффекта от парентерального введения антибиотиков следует переходить на оральные их формы (ступенчатый метод лечения).
12. В амбулаторных условиях для лечения пневмонии не используют гентамицин.

Показанием к переходу на альтернативные препараты является отсутствие клинического эффекта от препарата первого выбора в течение 36–48 часов при нетяжелой и 48–72 часов при тяжелой пневмонии, а также развитие серьезных нежелательных лекарственных реакций.

Длительность антибактериальной терапии должна быть достаточной для подавления жизнедеятельности возбудителя. При адекватном выборе антибиотика для этого достаточно 6–7 дней. Считают, что антибактериальное лечение следует продолжить еще 2–3 дня после наступления эффекта от проводимого лечения. Лучше всего поддаются лечению пневмококковые пневмонии (6–7 дней), хуже – пневмонии, вызванные гемофильной палочкой (10–14 дней).

Глава 17. БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

Бронхиальная астма – это хроническое аллергическое воспаление бронхов, сопровождающееся их гиперреактивностью на воздействие различных стимулов. Заболевание характеризуется периодически возникающими приступами затрудненного дыхания или удушья в результате распространенной бронхиальной обструкции, обусловленной:

- бронхоконстрикцией;
- отеком стенки бронха;
- гиперсекрецией слизи с дискринией (сгущением и увеличением вязкости слизи).

Важным элементом современного определения бронхиальной астмы является утверждение роли аллергического воспаления всех структур бронха. Этим положением и была обоснована базисная терапия, способная повлиять на течение бронхиальной астмы и предотвратить развитие необратимых изменений.

Эпидемиология

Распространенность бронхиальной астмы среди детей в разных странах варьирует от 1,5 до 8–10 %. У 50 % больных детей симптомы развиваются к 2 годам, у 80 % – к школьному возрасту. Регистрируемое в настоящее время увеличение распространенности бронхиальной астмы во всех возрастных группах объясняется следующими факторами:

- воздействием воздушных поллютантов внутри жилищ, связанным с особенностями современных строительных материалов и рециркуляцией воздуха (азота диоксид, сигаретный дым и др.), увеличение в нем количества различных аллергенов (клещи, домашняя пыль, тараканы, грибы, шерсть животных);
- заболеваемостью ОРВИ в раннем возрасте;
- выхаживанием глубоко недоношенных детей с недостаточной дифференциацией дыхательной системы, приводящей к развитию патологии органов дыхания (например: СДР, бронхолегочная дисплазия и др.);

- курением в семьях, особенно беременной и кормящей матери, влияющим на развитие легких ребенка;
- совершенствованием диагностики.

Этиология

Развитие бронхиальной астмы у детей обусловлено генетической предрасположенностью и факторами окружающей среды. Выделяют три основные группы факторов, способствующих развитию заболевания:

I. Предрасполагающие факторы:

1. *Отягощенная аллергическими заболеваниями наследственность.* Наличие заболеваний у родителей повышает риск развития бронхиальной астмы у ребенка в 2–3 раза.

2. *Атопия.* У детей бронхиальная астма может быть проявлением атопии и обусловлена наследственной предрасположенностью к излишней продукции IgE. Атопия является мощным идентифицирующим предрасполагающим фактором развития астмы (GINA). Уточнены и признаки атопии. Это повышение уровня общего и специфического IgE. Передача атопии происходит по аутосомно-доминантному пути. Ген обнаружен в 11-й паре хромосом и проявляет свой эффект в случае передачи его от матери.

3. *Гиперреактивность бронхов.* Это состояние повышенной реакции бронхов на раздражитель, который не вызывает их обструкцию у здоровых лиц. Основные гены атопии и гиперреактивности бронхов расположены близко друг к другу на длинном плече 5-й хромосомы, так что их сочетанное наследование встречается довольно часто. Кроме того, в том же сегменте хромосомы содержатся и гены, кодирующие бета-адренорецепторы.

II. Причинные, или сенсibiliзирующие (аллергены, вирусные инфекции, лекарственные средства).

III. Вызывающие обострение (так называемые триггеры), стимулирующие воспаление в бронхах и/или провоцирующие развитие острого бронхоспазма (аллергены, вирусные и бактериальные инфекции, холодный воздух, табачный дым, эмоциональный стресс, физическая нагрузка, метеорологические факторы и др.).

Сенсibiliзацию дыхательных путей вызывают ингаляционные аллергены (бытовые, эпидермальные, грибковые, пыльцевые). Один из источников аллергенов – домашние животные (слюна, выделения, шерсть, роговые чешуйки, слущенный эпителий). Пыльцевую бронхиальную астму вызывают аллергены цветущих деревьев, кустарников, злаковых. У некоторых детей приступы удушья могут быть обусловлены различными лекарственными средствами (например, антибиотиками, особенно пенициллинового ряда, сульфаниламидами, витаминами, ацетилсалициловой кислотой). Несомненная роль сенсibiliзации к промышленным аллергенам. Кроме прямого воздействия на органы дыхания техногенное загрязнение атмосферного воздуха может усиливать иммуногенность пыли и других аллергенов. Нередко первым фактором, провоцирующим обструктивный синдром, становятся ОРВИ (парагрипп, респираторно-синцитиальная и риновирусная инфекции, грипп и др.). В последние годы отмечают роль хламидийной и микоплазменной инфекций.

У детей бронхиальная астма бывает проявлением атопии и обусловлена наследственной предрасположенностью к излишней продукции IgE. Хронический воспалительный процесс и нарушение регуляции тонуса бронхов развиваются под влиянием различных

медиаторов. Их высвобождение из тучных клеток, активированных IgE, приводит к развитию немедленного и отсроченного бронхоспазма. Ключевую роль в сенсibilизации организма играют Т-лимфоциты. Под воздействием аллергенных стимулов происходит активация и пролиферация Th₂-субпопуляции CD₄⁺ Т-лимфоцитов с последующим выделением ими цитокинов (ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-10, ИЛ-13), индуцирующих гиперпродукцию общего и специфических IgE. Последние образуются под воздействием различных ингалируемых аллергенов внешней среды. Повторное поступление аллергена приводит к выделению клетками преформированных медиаторов и развитию аллергического ответа, проявляющегося нарушением бронхиальной проходимости и приступом астмы. Бронхиальная обструкция, возникающая во время приступа астмы, – результат кумуляции спазма гладкой мускулатуры мелких и крупных бронхов, отека стенки бронхов, скопления слизи в просвете дыхательных путей, клеточной инфильтрации подслизистой оболочки и утолщения базальной мембраны. В связи с наличием гиперреактивности бронхов обострения астмы могут возникать под воздействием как аллергических, так и неаллергических факторов.

Клиническая картина

Основные симптомы приступа бронхиальной астмы – одышка, чувство нехватки воздуха, свистящее дыхание, приступообразный кашель с тягучей прозрачной мокротой (мокрота отходит тяжело), экспираторная одышка, вздутие грудной клетки, в наиболее тяжелых случаях – удушье. У детей раннего возраста эквивалентами приступа бронхиальной астмы могут быть эпизоды кашля ночью или в предутренние часы, от которых ребенок просыпается, а также затяжной повторный обструктивный синдром с положительным эффектом бронхолитиков. Бронхиальная астма у детей нередко сочетается с аллергическим ринитом (сезонным или круглогодичным) и атопическим дерматитом.

Следует учитывать, что при обследовании больного аускультативных изменений может не быть. Вне приступа при спокойном дыхании хрипы выслушивают лишь у небольшой части больных.

Тяжелый приступ сопровождается выраженной одышкой (ребенок с трудом говорит, не может кушать) с ЧДД более 50 в минуту (более 40 в минуту у детей старше 5 лет), ЧСС более 140 в минуту (более 120 в минуту после 5 лет), парадоксальным пульсом, участием вспомогательной мускулатуры в акте дыхания (у грудных детей эквивалент участия вспомогательной мускулатуры – раздувание крыльев носа во время вдоха). Положение ребенка в момент астматического приступа вынужденное (ортопноэ, нежелание лежать). Отмечают набухание шейных вен. Кожные покровы бледные, возможны цианоз носогубного треугольника и акроцианоз. Аускультативно выявляют свистящие сухие хрипы по всем полям легких, у детей раннего возраста нередко бывают разнокалиберные влажные хрипы (так называемая: «влажная астма»). Пиковая, объемная скорость выдоха (ПОС) составляет менее 50 % возрастной нормы. К признакам, угрожающим жизни, относят цианоз, ослабление дыхания или «немое» легкое, ПОС менее 35 %.

Согласно классификации тяжесть течения астмы (легкая, среднетяжелая, тяжелая) оценивают исходя из клинических симптомов, частоты приступов удушья, потребности в бронхолитических препаратах и объективной оценки проходимости дыхательных путей (таблица 25).

Таблица 25 – Клиническая классификация бронхиальной астмы

Легкая	Среднетяжелая	Тяжелая
Симптомы появляются реже 1 раза в месяц короткие приступы (часы-дни) Ночные симптомы возникают редко или отсутствуют ПОС или ОФВ1 \geq 80 % должного. Вариабельность ПОС 20–30 %	Симптомы появляются 3–4 раза в месяц. Ночные симптомы – 2–3 раза в неделю. ПОС или ОФВ1 $>$ 60 и $<$ 80 % должного. Вариабельность ПОС \leq 30 %	Симптомы появляются несколько раз в неделю тяжелые приступы, астматические состояния. Частые ночные симптомы ПОС или ОФВ1 $<$ 60 % должного. Вариабельность ПОС $>$ 30 %

Диагностика

Основа предварительного диагноза бронхиальной астмы – целенаправленно собранный анамнез. Если на нижеприведенные вопросы больной ребенок (или его мать) отвечает утвердительно, диагноз астмы достаточно вероятен.

Что из перечисленного происходило с ребенком в течение последних 12 месяцев?

- Внезапные или рецидивирующие эпизоды кашля, свистящих дистанционных хрипов, одышки.
- Повторный или длительно сохраняющийся обструктивный синдром во время ОРВИ.
- Кашель, дистанционные свистящие хрипы и/или одышка, возникающие в определенное время года.
- Кашель, дистанционные свистящие хрипы или одышка при контакте с животными, табачным дымом, резкими запахами и др.
- Облегчение симптомов при использовании бронхолитических лекарственных средств.
- Кашель, дистанционные свистящие хрипы или одышка, вызывающие:
 - пробуждение ночью;
 - пробуждение в предутренние часы.
- Появление или нарастание указанных симптомов после бега, умеренной физической нагрузки, воздействия холодного воздуха.

Учитывают также данные аллергологического и семейного анамнеза и физикального обследования.

Инструментально-лабораторные методы включают спирометрию (для детей старше 5 лет) с проведением тестов с бронхолитическим препаратом, физической нагрузкой и метахолином; пикфлоуметрию, анализ периферической крови и мокроты, кожные аллергические пробы, определение общего содержания IgE и специфических IgE, газовый состав крови, при необходимости – рентгенографию органов грудной клетки.

Лечение

Лечение бронхиальной астмы у детей направлено на:

- предотвращение развития угрожающих жизни состояний и летального исхода;
- ликвидацию или сведение к минимуму клинических проявлений;
- нормализацию или улучшение показателей функции внешнего дыхания;
- восстановление или поддержание жизненной активности, включая переносимость физических нагрузок;

- снижение потребности в бронхолитических препаратах;
- предотвращение побочных эффектов терапии;
- предупреждение инвалидизации.

Основные принципы лечения

Комплексная программа лечения бронхиальной астмы включает следующие компоненты:

- обучение больных детей и их родителей: они должны знать цели лечения, возможные пути их достижения, методы самоконтроля;
- выявление и удаление (элиминация) факторов, провоцирующих обострение болезни;
- назначение гипоаллергенной диеты;
- рациональное применение препаратов, предотвращающих обострение (противовоспалительных) и облегчающих симптомы заболевания в период обострения (бронхолитиков);
- специфическая иммунотерапия;
- восстановительное лечение с использованием немедикаментозных методов, в том числе санаторно-курортных;
- регулярное врачебное наблюдение с коррекцией терапии.

Базисная терапия (противовоспалительные препараты)

Основу современной медикаментозной терапии составляют противовоспалительные (базисные) препараты. У детей чаще всего применяют стабилизаторы мембран тучных клеток (кромоглициевая кислота, недокромил) и ингаляционные глюкокортикоиды.

Стабилизаторы мембран тучных клеток

Кромоглициевая кислота и недокромил действуют местно, предотвращая дегрануляцию тучных клеток и высвобождение из них гистамина; они подавляют как немедленную, так и отсроченную бронхоспастическую реакцию на вдыхаемый Ag, предупреждают развитие бронхоспазма при вдыхании холодного воздуха или физической нагрузке. При длительном приеме они уменьшают гиперреактивность бронхов, снижают частоту и длительность приступов бронхоспазма, безопасны для детей. Кромоглициевую кислоту выпускают в виде порошка для ингаляций (в капсулах) и раствора для ингаляций (в ампулах, флаконах, аэрозольных баллонах), назначают детям любого возраста. Недокромил (аэрозоль для ингаляций дозированный) прописывают детям с 2 лет.

Ингаляционные глюкокортикоиды

Ингаляционные глюкокортикоиды назначают при тяжелой бронхиальной астме или недостаточном действии стабилизаторов мембран тучных клеток при среднетяжелом течении. Ингаляционные глюкокортикоиды обладают высокой противовоспалительной активностью. Их доза зависит от тяжести заболевания. Системный эффект ингаляционных глюкокортикоидов проявляется редко, однако, учитывая их возможное влия-

ние на рост детей при длительном применении, предпочтительнее назначать низкие и средние дозы препарата. Используют различные препараты ингаляционных глюкокортикоидов: беклометазон, флутиказон (фликсотид), флунизолид, будезонид.

Ингаляционные глюкокортикоиды в отличие от системных оказывают преимущественно местное противовоспалительное действие и практически не вызывают системных побочных эффектов. Препарат выбора – флутиказон (фликсотид) – имеет высокую противовоспалительную активность, что позволяет использовать его при тяжелой бронхиальной астме у детей с 4-летнего возраста и старше (начальная доза 50–100 мкг 2 раза в сутки). При недостаточной эффективности дозу ингаляционных глюкокортикоидов можно увеличить. Длительность терапии индивидуальна и определяется достижением стабильного состояния или ремиссии; при тяжелой бронхиальной астме лечение продолжают не менее 6–12 месяцев.

При сочетании легкой и среднетяжелой бронхиальной астмы и аллергического ринита эффективна комплексная терапия, включающая стабилизаторы мембран тучных клеток или ингаляционные глюкокортикоиды и антигистаминные препараты. Купированию симптомов аллергического ринита способствуют глюкокортикоиды в виде назальных спреев (фликсоназе, беконазе).

Антагонисты лейкотриеновых рецепторов

Антагонисты лейкотриеновых рецепторов – зафирлукаст (аколат), монтелукаст (сингуляр) – назначают в таблетках. Эти препараты эффективны при «астме физического усилия», аспириновой непереносимости (так называемой аспириновой триаде). Их можно использовать в комбинации с ингаляционными глюкокортикоидами, что позволяет усилить противовоспалительное действие без повышения дозы глюкокортикоидов.

Специфическая иммунотерапия

Специфическую иммунотерапию относят к базисной терапии легкой и среднетяжелой астмы; ее проводит аллерголог во время ремиссии у больного. Специфическая иммунотерапия особенно эффективна при аллергическом рините и моновалентной сенсibilизации. Принцип лечения заключается во введении в организм (парентерально, сублингвально или перорально) в постепенно возрастающих дозах одного или нескольких причинно значимых аллергенов (домашняя пыль, пыльцевые аллергены и др.), что приводит к гипосенсibilизации организма больного и уменьшению частоты обострений.

Бронхорасширяющие препараты

β_2 -Адреномиметики – одно из основных средств лечения бронхиальной астмы. Их применяют для купирования приступов бронхоспазма (ингаляционные формы короткого действия) и в качестве профилактического средства для предупреждения ночных приступов удушья и обострения самого заболевания (продолжительные препараты). Однако даже при легкой бронхиальной астме с необходимостью частого (более 3 раз в неделю) назначения β_2 -адреномиметиков, рекомендуют раннее проведение или коррекцию противовоспалительной терапии:

- β_2 -Адреномиметики короткого действия (сальбутамол, фенотерол) приводят к быстрому облегчению состояния детей при приступе бронхиальной астмы. Эффект после ингаляции наступает через 3–5 мин и продолжается 4–6 часов.
- β_2 -Адреномиметики длительного действия (например, формотерол, салметерол). Препараты формотерола (форадил – с 5 лет, оксис турбухалер – с 12 лет) начинают действовать через 1–3 мин после приема и действуют в течение 12 часов. Максимальный эффект салметерола (серевент) развивается через 2 часа, действие сохраняется в течение 12 часов.

При назначении ингаляционных β_2 -адреномиметиков следует уделить пристальное внимание технике проведения ингаляций, так как успех терапии на 80–90 % зависит от синхронизации вдоха с моментом поступления лекарственного препарата. В зависимости от возраста используют различные ингаляционные способы: дозирующий аэрозольный ингалятор со спейсером или спейсером и маской, небулайзер для введения растворов, спинхалеры, дискхалеры, турбухалеры для введения порошков. При ингаляции любого лекарства 10–15 % попадает в легкие, а 75–80 % – в ЖКТ. К современным эффективным способам доставки лекарственного средства в дыхательные пути, особенно у детей раннего возраста, относят небулайзер, в котором распыление препарата в форме влажного аэрозоля происходит с помощью сжатого воздуха, подаваемого компрессором. В таком растворе образуются частицы размером 2–5 мкм, оптимальные для поступления в дыхательные пути. Небулайзер можно использовать как в стационаре, так и в домашних условиях.

Метилксантины

Метилксантины (аминофиллин) назначают в таблетках или внутривенно при недостаточном эффекте β_2 -адреномиметиков.

Холиноблокаторы

Ипратропия бромид (атровент) применяют в ингаляциях при нетяжелых приступах, чаще добавляют к β_2 -адреномиметику для усиления бронхолитического действия. Эффективна комбинация ипратропия бромида и фенотерола (беродуал).

Антигистаминные препараты

Эффективность антигистаминных лекарственных средств при бронхиальной астме у детей невелика, так как гистамин – лишь один из медиаторов, участвующих в патогенезе воспаления. В терапии бронхиальной астмы используют антигистаминные препараты второго и третьего поколения (зиртек, кларитин, кетотифен, кестин и др.), обладающие большей специфичностью к H_1 -гистаминовым рецепторам, более длительным действием, меньшим седативным и другими побочными эффектами по сравнению с так называемыми «ранними» или «старыми» антигистаминными средствами.

Антигистаминные препараты способны предотвращать развитие приступов бронхиальной астмы. Профилактический длительный прием антигистаминных средств (цетиризина, лоратадина, кетотифена) детьми раннего возраста, имеющими признаки атопического дерматита, уменьшает риск развития бронхиальной астмы в будущем.

Комбинированные препараты

В фармакотерапии бронхиальной астмы у детей используют комбинацию лекарственных средств или комбинированные лекарственные препараты.

1. Фенотерол + кромоглициевая кислота (дитек) – аэрозоль для ингаляции дозированных.

2. Серетид Мультидиск содержит флутиказон и салметорол, оказывает противовоспалительное и бронхорасширяющее действие и предназначен для регулярного приема. Серетид можно назначать детям с различной степенью тяжести бронхиальной астмы при сохранении симптомов заболевания с 4 лет, несмотря на проводимую терапию ингаляционными глюкокортикоидами или бронхорасширяющими средствами и стабилизаторами мембран тучных клеток. Препарат хорошо переносим и высокоэффективен при лечении детей.

Рациональное и своевременное назначение базисной терапии бронхиальной астмы и аллергического ринита с использованием принципа ступенчатого подхода может обеспечить длительную ремиссию, предотвратить прогрессирование аллергического заболевания.

Первичная помощь на амбулаторном этапе при легком и среднетяжелом приступах бронхиальной астмы включает ингаляции β_2 -адреномиметика короткого действия из дозирующего аэрозольного ингалятора (1 вдох каждые 15–30 секунд до улучшения состояния), лучше со спейсером большого объема (детям раннего возраста с лицевой маской). При тяжелом приступе предпочтение отдают небулайзерной терапии. При этом используют растворы β_2 -адреномиметиков повторно с интервалом 20–30 минут в течение часа, затем каждые 4 часа (по необходимости). Бронхорасширяющий эффект можно усилить добавлением ипратропия бромида. Если эффект недостаточен, назначают преднизолон внутрь (до 1 года 1–2 мг/кг/сут, в 1–5 лет 10–20 мг) или парентерально, применяют ингаляции будезонида (например, пульмикорт) через небулайзер.

Профилактика

Первичная профилактика включает создание благоприятной экологической обстановки, здоровый образ жизни, элиминацию из окружающей среды неспецифических раздражающих факторов (химических веществ, табачного дыма и т. п.). Имеет значение своевременное выявление атопии и причинно-значимых аллергенов, в том числе пищевых, предупреждение развития вирусных инфекций, лечение атопического дерматита, аллергического ринита и т. д. К вторичной профилактике относят уменьшение экспозиции аллергенов, ведущее к снижению воспаления в бронхах и их гиперреактивности.

Прогноз

Сведения об исходах бронхиальной астмы у детей достаточно противоречивы. После полового созревания симптомы бронхиальной астмы могут уменьшиться до полного исчезновения, сохраниться или усилиться. Бронхиальная астма, начавшаяся в детстве, в 60–80 % случаев продолжается у взрослых. Исчезновение симптомов отмечено в основном у больных с легкой формой бронхиальной астмы. В тяжелых случаях возможно формирование гормональной зависимости, инвалидизация и даже летальный исход. Существенное значение для исхода бронхиальной астмы имеет раннее начало адекватного и систематического лечения.

Глава 18. ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА И МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ

К этим заболеваниям относятся развития сердца и крупных сосудов. Врожденные пороки сердца (ВПС) обычно формируются на 2–8 неделе внутриутробного развития в результате нарушения процессов эмбриогенеза.

ВПС наблюдаются со средней частотой 5–8 случаев на 1000 живорожденных. При учете мертворождений и поздних выкидышей частота увеличивается до 9–12:1000.

Этиология

Конкретные причины возникновения ВПС неизвестны. ВПС формируются при воздействии на эмбрион и организм матери ряда неблагоприятных факторов: радиации, алкоголизма, наркомании, эндокринных заболеваний матери (сахарный диабет, тиреотоксикоз), вирусных и других инфекций, перенесенных женщиной в I триместре беременности (краснуха, грипп, гепатит В), приема беременной некоторых лекарственных средств (препараты лития, варфарин, талидамид, антимагнетолиты, антиконвульсанты). ВПС часто связаны с хромосомными аномалиями, выявляемыми при кариотипировании более чем у 1/3 больных.

Патогенез

Перечисленные выше факторы, воздействуя на эмбрион в критические моменты развития, нарушают формирование структур сердца, вызывают диспластические изменения в его каркасе. Гемодинамика плода обычно при этом не страдает, и ребенок рождается хорошо развитым. Компенсация может сохраняться и некоторое время после рождения.

В зависимости от особенностей кровообращения в большом и малом круге ВПС делят на три группы (таблица 26).

Таблица 26 – Классификация врожденных пороков сердца

Нарушение гемодинамики	Без цианоза («бледный»)	С цианозом («синий»)
С обогащением малого круга кровообращения	Дефект межпредсердной перегородки. Дефект межжелудочковой перегородки. Открытый артериальный проток	Транспозиция магистральных сосудов
С обеднением малого круга кровообращения	Изолированный стеноз легочной артерии	Тетрада Фалло
С обеднением большого круга кровообращения	Стеноз устья аорты. Коарктация аорты	–

1. *Пороки с обогащением малого круга* кровообращения составляют до 80 % всех ВПС. Их объединяют наличие патологического сообщения между большим и малым кругом кровообращения и (первоначально) сброс крови из артериального русла в венозное. Переполнение правых отделов сердца ведет к постепенной их гипертрофии, в результате чего направление сброса может измениться на противоположное.

Для пороков с обогащением малого круга кровообращения характерны:

- гиперволемиа (артериовенозный шунт) и гипертензия малого круга кровообращения;
- бледность, переходящая в цианоз (венозно-артериальный шунт);
- формирование гипертрофии правых, а затем левых отделов сердца с развитием сердечной недостаточности;
- гипоксемия, приводящая к развитию дистрофических изменений в тканях.

2. В основе пороков с **обеднением малого круга** кровообращения чаще всего лежит сужение легочной артерии. Для этой группы больных характерны гиповолемиа в сосудах малого круга кровообращения.

Недостаточное насыщение венозной крови кислородом приводит к:

- постоянной гипоксемии и цианозу;
- отставанию в развитии;
- формированию пальцев в виде «барабанных палочек».

3. При пороках с **обеднением большого круга** кровообращения выше места сужения:

- развивается гипертензия, распространяющаяся на сосуды головы, плечевого пояса, верхних конечностей;
- сосуды нижней половины тела получают мало крови;
- развивается хроническая левожелудочковая недостаточность;
- нарушается мозговое кровообращение;
- развивается коронарная недостаточность.

Клиническая картина

ВПС следует заподозрить при выявлении отставания ребенка в физическом развитии, появлении одышки при движениях, бледности (аортальные пороки) или цианотичной окраски кожных покровов, выраженного акроцианоза (стеноз легочной артерии, тетрада Фалло). При осмотре грудной клетки можно выявить «сердечный горб», при пальпации области сердца – систолическое (при высоком дефекте межжелудочковой перегородки – ДМЖП) или систоло-диастолическое (при открытом артериальном протоке) дрожание. При перкуссии обнаруживают увеличение размеров и/или изменение конфигурации сердца. При аускультации обращают внимание на расщепление тонов, акцент II тона на аорте или легочной артерии. При большинстве пороков можно выслушать систолический грубый, иногда скребущий шум. Он нередко проводится на спину и обычно не меняется при перемене положения тела и нагрузке.

Кособенностям «синих» пороков, сочетающихся с сужением легочной артерии (прежде всего тетрады Фалло), кроме тотального цианоза, относят излюбленную позу отдыха на корточках и одышечно-цианотические (гипоксемические) приступы, связанные со спастическим сужением выносящего тракта правого желудочка и острой гипоксией головного мозга. Гипоксемический приступ возникает внезапно: появляются беспокойство, возбуждение, нарастают одышка и цианоз, возможна потеря сознания (обморок, судороги, апноэ). Приступы продолжаются от нескольких минут до 10–12 часов, и их чаще наблюдают у детей раннего возраста (до 2 лет) с железодефицитной анемией и перинатальной энцефалопатией.

Сужение аорты на любом уровне приводит к систолической и диастолической перегрузкам левого желудочка и изменениям АД: при стенозе в области аортального клапана АД понижено, при коарктации аорты – повышено на руках и снижено на ногах. Для аортальных пороков характерны отставание в развитии нижней половины туловища и появление (в 8–12 лет) жалоб, не свойственных детям и связанных с нарушением кровообращения по большому кругу (головная боль, слабость, одышка, головокружение, боли в сердце, животе и ногах).

Течение ВПС имеет определенную периодичность, позволяющую выделить три фазы.

1. *Фаза первичной адаптации.* После рождения организм ребенка приспособляется к нарушениям гемодинамики, обусловленным ВПС. Недостаточные возможности компенсации, нестабильное состояние ребенка в раннем возрасте иногда приводят к тяжелому течению порока и даже к летальному исходу.

2. *Фаза относительной компенсации* наступает на 2–3 году жизни и может продолжаться несколько лет. Состояние ребенка и его развитие улучшаются за счет гипертрофии и гиперфункции миокарда разных отделов сердца.

3. *Терминальная (необратимая) фаза* связана с постепенно развивающимися дистрофией миокарда, кардиосклерозом, снижением коронарного кровотока.

Осложнения. ВПС может осложниться кровоизлияниями в головной мозг, инфарктом миокарда, а также присоединением инфекционного эндокардита.

Лабораторные и инструментальные исследования

В анализах крови при «синих» пороках выявляют снижение p_aO_2 и повышение p_aCO_2 , увеличение содержания эритроцитов, гематокрита и концентрации гемоглобина. На ЭКГ выявляют признаки гипертрофии и перегрузки отдельных камер сердца: правых отделов – при «синих» пороках, левых – при «бледных». На фонокардиограмме (ФКГ) фиксируют систолические и диастолические шумы, типичные для каждого порока по форме, амплитуде, частотности, расположению и продолжительности. ЭхоКГ позволяет визуализировать дефекты перегородок, калибр крупных сосудов, распределение потоков крови.

При рентгенографии выявляют кардиомегалию, дефигурацию сердечной тени (митральная, со сглаженной «талией сердца», при открытом артериальном протоке, аортальная («башмачок») при тетраде Фалло), сужение сосудистого пучка во фронтальной плоскости и расширение его в сагиттальной (при транспозиции магистральных сосудов). При пороках, сопровождающихся переполнением малого круга (легочной гипертензией), усиливается сосудистый рисунок легких.

Лечение

Лечение при большинстве ВПС *оперативное*. Срок хирургического вмешательства зависит от степени компенсации нарушений гемодинамики. В последнее время в связи с успехами кардиохирургии наметилась тенденция к более ранней коррекции пороков. В то же время при таких пороках, как небольшой дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) или низкорасположенный ДМЖП (болезнь Толочинова – Роже), в хирургической коррекции необходимости нет, а открытый артериальный проток и некоторые дефекты перегородок закрываются с возрастом.

Операцию проводят в фазу относительной компенсации. Альтернативой большим кардиологическим операциям могут быть: щадящие методики: рентгеноэндоваскулярное закрытие септальных дефектов, баллонная ангиопластика, эндопротезирование (аорты), стентирование, эмболизация сосудов.

Консервативное лечение проводят при подготовке к операции и после нее (реабилитация). Оно включает следующие компоненты.

- щадящий режим (при сердечной недостаточности – постельный);
- дозированная физическая нагрузка;
- полноценное дробное питание;
- аэротерапия и кислородное лечение при выраженных симптомах кислородной недостаточности;
- лекарственные препараты, влияющие на метаболические процессы в миокарде: аспаркам, панангин, рибоксин, кокарбоксилаза, витамины С и группы В в возрастных дозах;
- средства, улучшающие реологические свойства крови и микроциркуляцию, например, ксантинола никотинат 0,15 мг/кг/сут, витамин Е;
- β -адреноблокаторы (пропранолол 0,5–2 мг/кг/сут в 3–4 приема) для предупреждения гипоксических кризов и как мембраностабилизаторы при аритмиях;
- сердечные гликозиды и диуретики назначают при острой или подострой сердечной недостаточности.

Глава 19. РЕВМАТИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

Эта группа заболеваний связана с поражением соединительной ткани.

Острая ревматическая лихорадка (ОРЛ)

По определению ВОЗ, ревматическая лихорадка – это постинфекционное осложнение А-стрептококкового тонзиллита (ангины) или фарингита в виде системного воспалительного заболевания соединительной ткани с преимущественной локализацией в сердечно-сосудистой системе, суставах, мозге и коже, развивающееся у предрасположенных лиц, чаще 7–15 лет. Заболеваемость в среднем составляет 5 на 100000 населения, но в развивающихся странах, она значительно выше (2,2 случая на 1000 детей). ОРЛ – болезнь подрастающего поколения. Наиболее часто (в 80 %) РЛ развивается в детском возрасте (7–15) лет и в 30 % случаев носит семейный характер.

Этиология

Острая ревматическая лихорадка развивается через 2–4 недели после перенесенной инфекции, вызванной β -гемолитическим стрептококком группы А (ангина, скарлатина, синусит, отит, кариозные зубы). В ряде случаев возможно воздействие L-формы стрептококка. У стрептококка выделяют несколько антигенов и токсинов, в частности М-протеины клеточной стенки (фактор вирулентности), стрептолизины S и O, стрептокиназу и гиалуронидазу. Подтверждением воздействия стрептококка на организм больного ревматизмом служит обнаружение у большинства больных

противострептококковых АТ – антистрептолизина-О, антистрептогиалуронидазы, антистрептокиназы, антидезоксирибонуклеазы В, способных повреждать различные ткани и клетки организма.

Патогенез

Развитие ревматической лихорадки определяют несколько механизмов. Определенную роль может играть прямое токсическое повреждение компонентов миокарда кардиотропными ферментами β -гемолитического стрептококка группы А. Однако ведущее значение придают особенностям клеточного и гуморального иммунного ответа на различные Аг стрептококка, приводящим к синтезу противострептококковых АТ, перекрестно реагирующих с Аг миокарда (феномен молекулярной мимикрии), а также цитоплазматическими Аг нейрональной ткани, локализующимися в субталамической зоне и базальных ганглиях головного мозга. Кроме того, М-протеин обладает свойствами «суперантигена», т. е. способен вызывать активацию Т- и В-лимфоцитов без предварительного процессинга Аг-представляющими клетками и взаимодействия с молекулами класса II главного комплекса гистосовместимости.

Патоморфология

Для ревматизма характерно преимущественное поражение соединительной ткани. Классически выделяют четыре стадии патологического процесса при ревматизме: мукоидное набухание, фибриноидные изменения, пролиферативные реакции и склероз. В стадию мукоидного набухания возможно обратное развитие процесса. Пролиферативная стадия характеризуется формированием ревматической гранулемы, состоящей из крупных базофильных клеток гистиоцитарного происхождения, гигантских многоядерных клеток, а также из лимфоидных, плазматических и тучных клеток. Типичные ревматические гранулемы выявляют только в сердце (в настоящее время довольно редко). В патологический процесс вовлекаются также сосуды микроциркуляторного русла, серозные оболочки, суставы и нервная система. В основе поражения нервной системы лежит ревматический васкулит, а при хорее – поражение клеток подкорковых ядер. Изменения кожи и подкожной клетчатки также обусловлены васкулитом и очаговой воспалительной инфильтрацией.

Классификация ревматической лихорадки

Общепринятой в настоящее время является классификация и номенклатура ревматизма, составленная с учетом клинического варианта болезни, клинических проявлений, исхода болезни и состояния кровообращения.

Клиническая картина

ОРЛ характеризуется полиморфизмом симптомов, главными из которых являются полиартрит, кардит и поражение подкорковых ядер головного мозга. Поражения внутренних органов в виде ревматической пневмонии, нефрита, абдоминального синдрома (ревматического перитонита) в настоящее время практически не наблюдаются.

Ревматический полиартрит. Ревматический полиартрит возникает, по данным разных авторов, в 40–60 % случаев заболевания. Для него характерны острое начало на фоне невысокого подъема температуры тела, боли и припухлость преимущественно крупных, иногда средних, суставов, летучесть и быстрое обратное развитие процесса. Ревматический артрит может быть отнесен к группе реактивных артритов, возникших вследствие перенесенной инфекции.

Ревматический кардит. Поражение сердца (ревмокардит) является ведущим в клинической картине болезни и определяет ее течение и прогноз. В 70–85 % случаев болезни возникает первичный ревмокардит. Динамическое ЭхоКГ исследования показали, что основополагающим компонентом ревматического кардита является вальвулит, проявляющийся органическим сердечным шумом и нередко сочетающийся с миоперикардитом. Изолированный миоперикардит без вальвулита для ОРЛ не характерен и требует дифференциации с кардитами неревматической этиологии.

Обычно больные ревмокардитом не предъявляют жалоб. Родители отмечают, что через 2–3 недели после перенесенной ангины у ребенка продолжают сохраняться вялость, быстрая утомляемость, субфебрилитет. В этот период появляются клинические симптомы ревмокардита в виде тахикардии, реже брадикардии, расширения границ сердца, приглушенности тонов сердца. При аускультации выслушивают систолический шум. При ФКГ обнаруживают снижение амплитуды, деформацию, уширение и обеднение высокочастотными осцилляциями преимущественно I тона. На ЭКГ возможно выявление различных аритмий, миграция водителя ритма, замедление атриовентрикулярной проводимости (иногда вплоть до атриовентрикулярной диссоциации).

Значительные трудности на ранних этапах заболевания представляет клиническая диагностика поражения клапанов сердца, имеющая большое прогностическое значение. Большую роль в диагностике играет ЭхоКГ. Наиболее часто поражается митральный клапан. При этом на ЭхоКГ обнаруживают утолщение и «лохматость» эхосигнала от створок и хорд клапана, ограничение подвижности задней его створки. При рентгенографии у детей с поражением митрального клапана обнаруживают «митральную» конфигурацию сердца, увеличение размеров левых камер. При поражении аортального клапана на ЭхоКГ выявляют мелкоамплитудное диастолическое трепетание его створок. На рентгенограммах видна аортальная конфигурация сердца с преимущественным увеличением левого желудочка.

Исход ревмокардита при длительности острого периода от 1,5 до 2 месяцев зависит от формирования порока сердца (в 20–25 %). Чаще всего формируется недостаточность митрального клапана, реже – недостаточность аортального клапана, митрально-аортальный порок, митральный стеноз.

Повторная РЛ чаще развивается на фоне приобретенного порока сердца. Клинически он обычно проявляется нарастанием ранее существовавших или появлением новых шумов, развитием недостаточности кровообращения.

Малая хорья. Эта форма ревматизма возникает в 7–10 % случаев, преимущественно у девочек школьного возраста. Основные симптомы заболевания обусловлены поражением подкорковых ядер головного мозга. Характерны эмоциональные расстройства (плаксивость, раздражительность, неустойчивость настроения), к которым присоединяются двигательные нарушения на фоне снижения мышечно-

го тонуса. Гиперкинезы (беспорядочные, некоординируемые, насильственные движения отдельных групп мышц) приводят к невнятности речи, изменению почерка, неопрятности при еде, а иногда и к невозможности самообслуживания. Гиперкинезы усиливаются при волнении, чаще бывают двусторонними. Вызывая коленный рефлекс, можно выявить симптом Гордона (тоническое сокращение четырехглавой мышцы бедра). Гипотония мышц затрудняет обычный образ жизни. У таких больных бывает положительным симптом «дряблых плеч»: при поднятии стоящего больного за подмышечные впадины со стороны спины, голова глубоко погружается в плечи. Возможна полная обездвиженность больного («мягкая» хорея). Течение хорей часто имеет затяжной и рецидивирующий характер. Обычно активная фаза длится до 2 месяцев.

Кольцевидная эритема. Кольцевидная эритема – сыпь в виде бледно-розовых колец на коже груди и живота. Сыпь не сопровождается зудом, не возвышается над поверхностью кожи, быстро исчезает без пигментации и шелушения.

Ревматические узелки. Ревматические узелки – округлые плотные образования размером до 0,5–1 см, определяемые в местах прикрепления сухожилий, в затылочной области. В настоящее время у детей появляются чрезвычайно редко.

Диагностика

Критерии диагностики ревматизма разработали А.А. Кисель (1940), Джонс (1944), дополнил А.И. Нестеров (1963).

Основные проявления:

1. Кардит.
2. Полиартрит.
3. Хорея.
4. Подкожные узелки.
5. Кольцевидная эритема.
6. «Ревматический» анамнез (связь с перенесенной носоглоточной стрептококковой инфекцией, наличие случаев ревматизма в семье).
7. Доказательства улучшения состояния больного после 2–3-недельного курса специфического лечения.

Дополнительные проявления

А. Общие.

1. Повышение температуры тела.
2. Адинамия, утомляемость, слабость.
3. Бледность кожных покровов.
4. Потливость.
5. Носовые кровотечения.
6. Абдоминальный синдром.

Б. Специальные (лабораторные показатели).

1. Лейкоцитоз (нейтрофильный).
2. Диспротеинемия: увеличение СОЭ, гиперфибриногенемия, появление С-реактивного белка, повышение концентрации α -2- и γ -глобулинов, повышение концентрации сывороточных мукопротеинов.

3. Изменения серологических показателей: появление Аг стрептококков в крови, повышение титров антистрептолизина-0, антистрептокиназы, антистрептогалактуронидазы.

4. Повышение проницаемости капилляров.

В настоящее время наиболее распространены критерии ВОЗ (1989), разработанные Американской ревматологической ассоциацией. Наличие у больного двух больших или одного большого и двух малых критериев свидетельствует о высокой вероятности острого ревматизма, особенно при подтвержденных данных о перенесенной инфекции, вызванной стрептококками группы А.

Лечение

Комплексный метод терапии ОРЛ включает одновременное назначение небольших доз (0,5–0,7 мг/кг/сут) глюкокортикоидов и НПВС.

- Дозы глюкокортикоидов выбирают в зависимости от тяжести патологического процесса и выраженности изменений в сердце. Обычно применяют преднизолон в дозе 15–25 мг/сут, при этом 1/2–1/3 суточной дозы назначают в утренние часы. Начальную дозу постепенно снижают до полной отмены в среднем через 1,5 месяца.
- Из НПВС наиболее часто назначают индометацин и диклофенак. НПВС комбинируют с глюкокортикоидами и одним из базисных препаратов, особенно при затяжном течении заболевания и формировании порока сердца. Индометацин: 2–3 мг/кг/сут в 2–3 приема в течение 1–1,5 мес. Диклофенак: 2–3 мг/кг/сут в 2–3 приема в течение 1–1,5 мес.
- В качестве базисной терапии используют хинолиновые производные:
 - хлорохин (хингамин, делагил) в дозе 0,06–0,25 г в зависимости от возраста 1 раз в день после ужина; длительность лечения от нескольких месяцев до нескольких лет;
 - гидроксихлорохин (плаквенил) в дозе 0,05–0,2 г в зависимости от возраста 1 раз в день после ужина; длительность лечения от нескольких месяцев до нескольких лет.

Учитывая стрептококковую природу ревматизма, в течение первых 10–14 дней терапии назначают бензилпенициллин или его аналоги по 0,75–1 млн ЕД/сут. В комплексную терапию входит также санация очагов хронической инфекции, в частности хронического тонзиллита. При декомпенсированном хроническом тонзиллите необходима тонзиллэктомия. Через 6–8 мес. после острого периода рекомендуется санаторно-курортное лечение.

Профилактика

Рекомендации по предупреждению ОРЛ и повторной РЛ включают следующие мероприятия:

1. *Первичная профилактика* – мероприятия, обеспечивающие правильное развитие ребенка:
 - закаливание с первых месяцев жизни;
 - полноценное питание с достаточным содержанием витаминов;

- рациональные физкультура и спорт;
 - борьба с инфекцией, вызванной стрептококком группы А (ангина, скарлатина), включающая назначение препаратов пенициллина в дозе 0,75–1,5 млн ЕД/сут в течение 10–14 дней. Рекомендуются препараты – феноксиметилпенициллин (оспен).
2. *Вторичная профилактика* направлена на предупреждение рецидивов и прогрессирования болезни. Наиболее оптимальна круглогодичная профилактика, проводимая ежемесячно в течение не менее 5 лет. Всем детям, перенесшим ревматизм, назначают:
- бензилпенициллин прокаином (бициллин-5) в дозе 1,5 млн ЕД 1 раз в 4 недели детям школьного возраста;
 - бициллин-5 в дозе 0,75 млн ЕД 1 раз в 2 недели детям дошкольного возраста.

Ювенильный ревматоидный артрит

Ювенильный ревматоидный артрит (ЮРА) – хроническое воспалительное заболевание суставов у детей, характеризующееся неуклонно прогрессирующим течением и сопровождающееся у некоторых больных вовлечением внутренних органов, нередко заканчивающееся инвалидизацией.

Заболевание наблюдают в различных регионах земного шара с частотой от 0,05 до 0,6 % в популяции. Первичная заболеваемость также колеблется в значительных пределах, составляя от 6 до 19 случаев на 100000 детского населения. Пик заболеваемости приходится на возраст 3–5 лет, чаще болеют девочки.

Этиология

Этиология ювенильного ревматоидного артрита до настоящего времени неизвестна. Среди его причин рассматривают совокупность различных факторов внешней среды (вирусная и бактериальная инфекции, обострения хронических очагов инфекции – синуситы, тонзиллиты, отиты, кариозные зубы, травма сустава, переохлаждение организма, инсоляция, введение белковых препаратов и др.). В основе неадекватной ответной реакции у больных ювенильным ревматоидным артритом лежит их «сверхчувствительность к различным факторам внешней среды», в результате чего формируется сложный иммунный ответ, приводящий к развитию прогрессирующего заболевания. Определенную роль играет и семейно-наследственная предрасположенность к ревматическим заболеваниям. Исследования последних десятилетий выявили связь ювенильного ревматоидного артрита с наличием у больных DR-локуса HLA с преобладанием DR4 у пациентов с системными формами болезни и DR5 – с преимущественно суставным вариантом болезни.

Патогенез

Патологический процесс при ювенильном ревматоидном артритe начинается в синовиальной оболочке сустава с нарушениями микроциркуляции и поражения клеток, выстилающих синовиальную мембрану. В ответ на перечисленные выше изменения в организме больного образуются измененные IgG, которые воспринимаются собственной иммунной системой как аутоантигены. Иммунокомпетентные клетки, в том числе плазматические клетки синовиальной оболочки сустава, в ответ вырабатывают анти-

тела (АТ) – анти-IgG. Эти АТ, названные ревматоидным фактором, в присутствии компонента взаимодействуют с аутоантигеном, и происходит формирование циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), оказывающих повреждающее воздействие как на эндотелий сосудов, так и на окружающие ткани. В первую очередь страдает синовиальная оболочка сустава, в результате чего развивается артрит. В синовиальной жидкости и тканях сустава при этом образуется избыточное количество цитокинов макрофагального происхождения – ИЛ1 и ИЛ6, фактора некроза опухолей (ФНО) α . ИЛ6 индуцирует воспаление и разрушает хрящ. Этим же свойством обладает ФНО α . ИЛ6 способствует гиперпродукции белков острой фазы воспаления – С-реактивного белка и фибриногена. Происходит дальнейшая активизация ферментных систем, разрушающих хрящ. Усиление новообразования сосудов, или ангиогенез, возникающий вследствие действия на ткани цитокинов, также усиливает деструкцию хряща.

В процессе воспаления в тканях сустава формируется большое число клеток, образующих так называемый паннус, или «плащ», закрывающий поверхность суставного хряща, тем самым препятствуя нормальным процессам обмена и усиливающий деструкцию костно-хрящевых образований.

Патоморфология

При биопсии синовиальной мембраны в начальный период болезни выявляют ворсинчатую гипертрофию и гиперплазию поверхностного слоя. Воспаление в суставе при ювенильном ревматоидном артрите у детей, как и у взрослых больных, приводит к образованию эрозий и деструкции хряща. При ювенильном ревматоидном артрите у них, как и у взрослых, во всех органах могут развиваться васкулиты, не имеющие специфических морфологических признаков. Наблюдают также атрофии мышечных волокон. Наиболее выражены изменения в мышцах, прилегающих к пораженным суставам.

Клиническая картина

Клиническая картина ювенильного ревматоидного артрита разнообразна. Начало заболевания может быть острым или подострым. При остром начале обычно повышается температура тела, появляется болезненность, а затем отек в одном или нескольких суставах, чаще симметричных. Отмечаются моно-, олиго-, полиартриты. Поражаются, как правило, крупные суставы – коленные, голеностопные, лучезапястные, но иногда с самого начала болезни страдают мелкие суставы рук и ног (плюснефаланговые, межфаланговые). Типично для ювенильного ревматоидного артрита поражение суставов шейного отдела позвоночника. Все суставы резко болезненны, отечны, в редких случаях кожа вокруг них гиперемирована. Температура тела постепенно повышается и может достигать 38–39 °С. При этом нередко на коже туловища и конечностей появляется полиморфная аллергическая сыпь, увеличиваются периферические лимфатические узлы, печень и селезенка. В общем анализе крови выявляют анемию, часто нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ до 40–60 мм/ч, повышение концентрации Ig, преимущественно IgG.

Острое начало болезни обычно свойственно тяжелым формам – генерализованной суставной или суставно-висцеральной (системной) формам болезни с часто рецидивирующим течением и неблагоприятным прогнозом. Подострое начало болезни характеризуется менее яркой симптоматикой. Наблюдают так называемую утреннюю скованность в суста-

вах, выражающуюся в том, что больной после ночного сна чувствует некоторое время затруднение при движениях в суставах и самообслуживании. Он с трудом встает, походка его замедлена. Утренняя скованность может продолжаться от нескольких минут до 1 часа и более. Процесс в течение длительного времени может ограничиваться одним суставом (ревматоидный моноартрит). Такая форма заболевания, особенно у девочек дошкольного возраста, нередко сопровождается ревматоидным поражением глаз – ревматоидным увеитом, односторонним или двусторонним. При ревматоидном увеите затронуты все оболочки глаза, вследствие чего резко падает острота зрения вплоть до полной его потери, причем иногда в течение полугода. В редких случаях развитие ревматоидного увеита может предшествовать суставному процессу, что чрезвычайно затрудняет своевременную диагностику.

Подострое начало болезни может протекать и с вовлечением в процесс нескольких суставов – чаще 2–4. Такую форму болезни называют олигоартикулярной. Боли в суставах могут быть умеренными, как и экссудативные изменения. В процесс могут вовлекаться, например, два голеностопных и один коленный сустав, и наоборот. Температура тела не повышается, полиаденит умеренный. Эта форма ювенильного ревматоидного артрита протекает более доброкачественно, с менее частыми обострениями.

В последующем возможны две основные формы – преимущественно суставная и суставно-висцеральная в соотношении 65–70 % и 35–30 % соответственно.

Суставно-висцеральная форма

Суставно-висцеральная (системная форма) включает пять признаков: упорную высокую лихорадку, полиморфную аллергическую сыпь, лимфаденопатию, гепатоспленомегалию, артралгии/артрит. Эта форма ювенильного ревматоидного артрита имеет два основных варианта (таблица 27) – синдром Стилла, чаще развивающийся у детей дошкольного возраста, и синдром Висслера – Фанкони, обычно наблюдаемый у школьников.

Таблица 27 – Варианты системной формы ювенильного ревматоидного артрита

Основные клинические симптомы	Синдром Стилла	Синдром Висслера – Фанкони
Острое начало	+	+
Умеренная лихорадка	+	-
Высокая упорная лихорадка	-	+
Полиартрит с поражением мелких суставов	+	-
Полиартрит с поражением крупных суставов, в том числе тазобедренных	-	+
Длительные артралгии	-	+
Лимфаденопатия	+	+
Гепатоспленомегалия	+	+
Полисерозит	+	+
Миокардит	+	+
Анемия	+	-
Нейтрофильный гиперлейкоцитоз	-	+
Резкое увеличение СОЭ	+	+

Длительно рецидивирующее течение ювенильного ревматоидного артрита может осложниться вторичным амилоидозом, чему способствует постоянная циркуляция в кровеносном русле иммунных комплексов. Амилоид откладывается в стенках сосудов, в почках, печени, миокарде, кишечнике, что приводит к нарушению их функций. Чаще всего амилоидоз поражает почки, о чем свидетельствует стойкая протеинурия с развитием в последующем ХПН.

Суставная форма

При суставной форме прогрессирование ювенильного ревматоидного артрита приводит к стойкой деформации суставов с частичным или полным ограничением подвижности в них. До 25 % детей становятся инвалидами.

Классификация

По форме различают:

1. Преимущественно суставную (моноартрит, олигоартрит, полиартрит).
2. Системную (с поражением сердца, ретикулоэндотелиальной системы, легких, с васкулитом, полисерозитом).
3. Синдром Стилла.
4. Синдром Вислера – Фанкони (аллергосептический синдром).
5. Суставную форму с поражением глаз – ревматоидный увеит.

По течению:

- быстро прогрессирующий;
- умеренно прогрессирующий;
- медленно прогрессирующий.

По степени активности:

I, II, III.

По наличию ревматоидного фактора в крови:

- ревматоидный фактор “+”;
- ревматоидный фактор “-”.

По степени функционального нарушения:

I, II, III.

Диагностика

Диагностика ювенильного ревматоидного артрита часто представляет трудности, особенно на ранних этапах болезни. В России приняты следующие диагностические критерии.

Клинические признаки

1. Артрит продолжительностью 3 мес. и более.
2. Артрит второго сустава, возникший через 3 мес. и позже.
3. Симметричное поражение мелких суставов.
4. Контрактуры суставов.
5. Тендосиновит или бурсит.
6. Мышечная атрофия.

7. Утренняя скованность.
8. Ревматоидное поражение глаз.
9. Ревматоидные узелки.
10. Выпот в полость суставов.

Рентгенологические признаки:

11. Остеопороз, мелкокистозная перестройка костной структуры эпифиза.
12. Сужение суставных щелей, костные эрозии, анкилоз суставов.
13. Нарушение роста костей.
14. Поражение шейного отдела позвоночника.
15. Положительный ревматоидный фактор.
16. Положительные данные биопсии синовиальной оболочки.

Используют также рентгенологические критерии изменений в суставах.

В результате ревматоидного воспаления развиваются изменения в суставах, имеющие три степени в зависимости от характера и тяжести нарушения их функций.

Лечение

В активный период болезни пациенты нуждаются в стационарном лечении, в неактивный – в амбулаторном наблюдении и санаторно-курортном лечении. Значительную часть времени больные лечатся в амбулаторных условиях в связи с длительностью болезни. В поликлинике дети продолжают получать сочетанную терапию, включающую медикаментозное лечение, ЛФК, курсы массажа и физиотерапии. Положительный эффект может дать только длительное и непрерывное лечение под контролем врача и медицинской сестры.

В период обострения лечение включает НПВС, в тяжелых случаях в сочетании с глюкокортикоидами и иммунодепрессантами (хинолиновые производные, пеницилламин, метотрексат, циклоспорин), а также с Ig человеческого нормальным. Ниже приведены основные препараты, их дозы и длительность применения.

Основные лекарственные препараты, применяемые при лечении ювенильного ревматоидного артрита

I. Нестероидные противовоспалительные препараты:

- ацетилсалициловая кислота – 60–80 мг/кг/сут, не более 3 г/сут. Назначают после еды 3–4 раза в день. Длительность курса 1–3 мес. в зависимости от индивидуальной переносимости;
- индометацин – 2–3 мг/кг/сут. Детям раннего возраста назначают 25 мг/сут (по 1/2 таблетки 2 раза в день). Детям старшего возраста назначают до 100 мг/сут (2 таблетки по 50 мг в 2 приема);
- диклофенак – 2–3 мг/кг/сут, но не более 100 мг/сут в 2 приема:
 - ибупрофен – 200–1000 мг/сут в зависимости от возраста из расчета 40 мг/кг/сут в 3 приема;
 - напроксен – 250–750 мг/сут в зависимости от возраста. Не рекомендуют детям до 10 лет. Длительность курса от нескольких месяцев до нескольких лет.

II. Глюкокортикоиды:

- преднизолон – внутрь из расчета 1 мг/кг/сут (максимальная доза). Длительность курса – по показаниям;

- метилпреднизолон (метипред), бетаметазон (дипроспан) – внутрисуставно. Доза зависит от величины сустава. В один и тот же сустав препарат вводят не более 5 раз с интервалом 5 дней. Курс можно повторить.

III. Базисные препараты:

- хинолиновые: гидроксихлорохин (плаквенил) и хлорохин (хингамин, делагил). Гидроксихлорохин в дозе 200–300 мг 1 раз в день, лучше перед сном после еды. Хлорохин в дозе 125–250 мг/сут в зависимости от возраста, 1 раз в день на ночь после еды;
- метотрексат назначают внутрь 2–3 раза в неделю. Обычно недельная доза составляет от 2,5 до 7,5 мг/м² поверхности тела;
- сульфасалазин назначают по 0,5–1 г/сут в 2 приема;
- пеницилламин назначают внутрь по 60–125 мг в 1 прием за 1–2 ч до завтрака в течение 1,5–2 мес.;
- циклоспорин назначают в дозе 2–3 мг/кг/сут в 2 приема под контролем уровня креатинина плазмы крови. При увеличении его более чем на 30 % дозу препарата уменьшают или его отменяют. Курс лечения 2 мес. и более по показаниям;

Базисные препараты назначают на длительный срок, от одного до нескольких лет в зависимости от клинической картины болезни. Проведение базисной терапии приводит к уменьшению потребности в НПВС и глюкокортикоидах (следовательно, снижает риск развития побочных эффектов, возникающих на фоне лечения этими препаратами), позволяет улучшить качество жизни, снизить инвалидность, улучшить отдаленный прогноз, увеличить продолжительность жизни.

IV. Иммунотерапия:

- Ig для внутривенного введения (например, пентаглобин, интраглобин, сандоглобулин) в дозе от 0,4–2 г/кг/сут в течение 4–5 дней. Вводят капельно по 10–20 капель в минуту в течение 15 мин, затем скорость увеличивают до 2 мл/мин. При необходимости инфузии повторяют каждые 4 недели.

V. Местная терапия

Широко применяют местное лечение пораженного сустава – внутрисуставное введение препаратов, преимущественно глюкокортикоидов, временную иммобилизацию сустава с помощью съемной лангеты, различные физиотерапевтические методы лечения, ЛФК, массаж. При наличии контрактур накладывают скелетное вытяжение, проводят механотерапию на специальной аппаратуре.

Профилактика

Профилактика возможна только вторичная, т. е. профилактика рецидивов ювенильного ревматоидного артрита. Вторичная профилактика предусматривает постоянное наблюдение за клиническими проявлениями, лабораторными показателями болезни и санация хронических очагов инфекции.

Глава 20. БОЛЕЗНИ КРОВИ. ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ ДИАТЕЗЫ

Геморрагические диатезы – это группа заболеваний, объединенных одним общим клиническим синдромом – повышенной кровоточивостью в результате нарушения гемостаза.

В возникновении геморрагических диатезов играют роль три фактора: состояние тромбоцитов, уровень плазменных факторов свертывающей и противосвертывающей систем и состояние сосудистой стенки. Условно процесс гемостаза можно разделить на две стадии:

- *Первичную*, в которой принимают участие сосудистая стенка и тромбоциты. Эту стадию еще называют сосудисто-тромбоцитарной, или стадией образования первичной гемостатической пробки;
- *вторичную* стадию с активацией коагуляционного звена гемостаза и стабилизацией первичной гемостатической пробки фибрином с образованием вторичной гемостатической пробки.

В зависимости от основного механизма, приводящего к кровоточивости, все геморрагические диатезы делятся на три группы:

1. **Коагулопатии**, обусловленные нарушениями плазменных факторов свертывания (гемофилии).
2. **Тромбоцитопении и тромбоцитопатии**, обусловленные изменениями тромбоцитов (тромбоцитопеническая пурпура).
3. **Вазопатии**, обусловленные поражениями сосудов (геморрагический васкулит).

В клинической практике целесообразно выделять несколько типов кровоточивости:

1. При гематомном типе определяются обширные кровоизлияния в подкожную клетчатку, под апоневрозы, в серозные оболочки, в мышцы и суставы с развитием деформирующих артрозов, контрактур, патологических переломов. Наблюдаются профузные посттравматические и послеоперационные кровотечения, реже – спонтанные. Выражен поздний характер кровотечений, т. е. спустя несколько часов после травмы. Гематомный тип характерен для гемофилии А и В (дефицит VIII и IX факторов).

2. Петехиально-пятнистый, или микроциркуляторный, тип характеризуется петехиями и экхимозами на коже и слизистых оболочках, спонтанными или возникающими при малейших травмах кровотечениями – носовыми, десневыми, маточными, почечными. Гематомы образуются редко, опорно-двигательный аппарат не страдает. Послеоперационные кровотечения, кроме кровотечений после тонзиллэктомии, не отмечаются. Часты и опасны кровоизлияния в мозг; как правило, им предшествуют петехиальные кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки. Микроциркуляторный тип наблюдается при тромбоцитопениях и тромбоцитопатиях, при гиподисфибриногенемиях, дефиците X, V и II факторов.

3. Смешанный (микроциркуляторно-гематомный) тип характеризуется сочетанием двух ранее перечисленных форм и некоторыми особенностями: преобладает микроциркуляторный тип, гематомный тип выражен незначительно (кровоизлияния преимущественно в подкожную клетчатку). Кровоизлияния в суставы редки. Такой тип кровоточивости наблюдается при болезни Виллебранда и синдроме Виллебранда – Юргенса, поскольку дефицит коагулянтной активности плазменных факторов (VIII, IX, VIII+V,

VII, XIII) сочетается с дисфункцией тромбоцитов. Из приобретенных форм такой тип кровоточивости может быть обусловлен синдромом внутрисосудистого свертывания крови, передозировкой антикоагулянтов.

4. Васкулитно-пурпурный тип обусловлен экссудативно-воспалительными явлениями в микрососудах на фоне иммуноаллергических и инфекционно-токсических нарушений. Наиболее распространенным заболеванием этой группы является геморрагический васкулит. Геморрагический синдром представлен симметрично расположенными, преимущественно на конечностях в области крупных суставов, элементами, четко ограниченными от здоровой кожи, выступающими над ее поверхностью, папулами, волдырями, пузырьками, которые могут сопровождаться некрозом и образованием корочек. Возможно, волнообразное течение, «цветение» элементов от багряного до желтого цвета с последующим мелким шелушением кожи.

При васкулитно-пурпурном типе возможны абдоминальные кризы с обильными кровотечениями, рвотой, макро- и (чаще) микрогематурией.

Тромбоцитопеническая пурпура (ТП)

Этиология

ТП чаще развивается в детском возрасте после перенесенных вирусных инфекций, прививок, травм, когда на фоне наследственной тромбоцитопатии вырабатываются антитромбоцитарные аутоантитела, приводящие к разрушению тромбоцитов. Соотношение по полу 1:1, а в пубертате у девочек заболеваемость становится в 2 раза чаще. ТП наследуется по аутосомно-доминантному типу, особенно при аутоиммунных вариантах. Конституциональная особенность реализуется в иммунопатологический процесс, приводящий к ТП.

Факторы, предшествующие заболеванию:

- перенесенные вирусные и бактериальные инфекции;
- профилактические прививки;
- пищевая и лекарственная аллергии;
- глистная инвазия, дисбактериоз у детей раннего возраста;
- УФО-инсоляция, прием лекарств, ингибирующих свойства тромбоцитов, физические и психические травмы.

Сезонность: зима и весна, реже осень, лето. Встречается в любом возрасте, но чаще у дошкольников и школьников с преобладанием девочек в 2–3 раза в пубертатном возрасте.

Патогенез

1. Тромбоцитопения и тромбоцитопатия обусловлены неполноценностью тромбоцитарного звена гемостаза.
2. Сосудистый эндотелий, лишенный ангиотрофической функции тромбоцитов, истощается, что ведет к повышению проницаемости сосудов, геморрагиям, кровоточивости.
3. Нарушение коагуляционного звена при этом вторично (нарушение тромбопластинообразования и повышение фибринолиза – следствие недостатка тромбоцитов).

В основе патогенеза *иммунной тромбоцитопенической пурпуры* (ИТП) лежит срыв иммунологической толерантности к собственному антигену. При дефиците Т-супрессоров В-лимфоциты реагируют на собственные антигены и начинается аутоиммунный процесс. В иммунограмме повышается количество ЦИК, снижается содержание Т-лимфоцитов, повышается содержание В-лимфоцитов.

Второе звено патогенеза ИТП – развитие функциональных нарушений сосудистой стенки. В результате нарушений ангиотрофической функции тромбоцитов сосудистый эндотелий становится порозным, ломким, повышено-проницаемым для форменных элементов.

Следствием перечисленных механизмов является нарушение первичного сосудисто-тромбоцитарного гемостаза за счет количественной (тромбоцитопения) и качественной (тромбоцитопатия) неполноценности тромбоцитарного звена. Происходит нарушение образования тромбоцитарного тромба.

Вторично страдает I фаза свертывания коагуляционного гемостаза – снижаются темпы тромбопластинообразования. Формируется сдвиг свертывающей системы в сторону гипокоагуляции: удлинение времени длительности кровотечения, снижение индекса ретракции сгустка, активация фибринолиза, снижение показателей адгезии тромбоцитов, агрегации тромбоцитов.

Антитромбоцитарные антитела имеют и антимагакариоцитарную направленность. Мегакариоциты заблокированы аутоантителами, встречаются недеятельные формы.

Классификация

По форме:

I. Врожденная (наследственная).

II. Приобретенная: неиммунная (1–2 %); иммунная (изоиммунная, трансиммунная, гетероиммунная, аутоиммунная).

Первичная – идиопатическая (гетероиммунная, аутоиммунная).

Вторичная – симптоматическая.

По периоду: криз (клинико-гематологический, обострение); ремиссия (клиническая, клинико-лабораторная).

По течению: острая (до 6 месяцев); хроническая (более 6 месяцев) – с частыми рецидивами, с редкими рецидивами, непрерывно-рецидивирующая.

Клиника

В анамнезе при ИТП – перенесенные ОРИ, профилактические прививки, прием медикаментов, аллергические реакции, глистная инвазия и т. д.

Ведущий синдром ИТП – *геморрагический*, представленный *геморрагической экзантемой, энантемой и кровотечениями*.

Характерными чертами геморрагической экзантемы являются:

- полиморфность сыпи по размеру – от петехий до экхимозов (с компонентом «вишневой косточки»);
- полихромность по цвету – геморрагии различной окраски от красновато-синеватых до зеленых и желтых – «шкура леопарда»;
- несимметричность высыпаний (лицо, туловище, конечности);
- спонтанность возникновения (чаще по ночам и неадекватность травме).

Характерны положительные эндотелиальные пробы на ломкость сосудов (проба жгута, щипка, молоточка). В их генезе лежит нарушение ангиотрофической функции тромбоцитов за счет их дефицита.

Геморрагическая энантема характеризуется высыпаниями на слизистых конъюнктивы и полости рта, явлениями геморрагического гингивита, плач «кровавыми» слезами.

Варианты кровотечений (влажная пурпура) при ИТП: луночковые – из десен, носовые, маточные, желудочно-кишечные, почечные. Кровоточивость проявляется при снижении количества тромбоцитов менее $50 \times 10^9/\text{л}$. Угроза серьезных кровотечений возникает при тромбоцитопении менее $30 \times 10^9/\text{л}$. При тромбоцитопениях и тромбоцитопатиях характерен *петехиально-пятнистый*, или *микроциркуляторный*, тип: петехии и экхимозы на коже и слизистых оболочках, спонтанные или возникающие при малейших травмах кровотечения – носовых, десневых, маточных, почечных. Гематомы образуются редко, опорно-двигательный аппарат не страдает. Часты и опасны кровоизлияния в мозг; как правило, им предшествуют петехиальные кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки.

Исследования. Общий анализ крови с подсчетом количества тромбоцитов, пункция костного мозга, гемостазиограмма с уточнением характеристики сосудисто-тромбоцитарного гемостаза (количество тромбоцитов, длительность кровотечения, качественные свойства тромбоцитов).

Диагноз ИТП устанавливают на основании геморрагического синдрома с *петехиально-пятнистым*, или *микроциркуляторным типом кровоточивости*.

Лабораторные исследования

Гемограмма: тромбоцитопения (характеризует степень тяжести течения болезни: легкая – уровень тромбоцитов $70\text{--}60 \times 10^9/\text{л}$, среднетяжелая – $50\text{--}30 \times 10^9/\text{л}$, тяжелая – менее $30,0 \times 10^9/\text{л}$).

Гемостазиограмма: нарушение функции тромбоцитов с гипокоагуляционным сдвигом – снижение показателя адгезии до 20 % (норма 30–40 %), удлинение времени агрегации тромбоцитов до 25 сек (норма 16–20 сек), а также удлинение длительности кровотечения (норма по пробе Дьюка 40 сек – 4 мин, по Айви – 1–7 мин).

Коагулограмма: снижение или отсутствие ретракции кровяного сгустка (норма 48–75 %), косвенное повышение фибринолитической активности крови (норма 15 ± 2 %); возможно замедление времени рекальцификации плазмы (норма 60–120 сек).

В костно-мозговом пунктате: признаки раздражения мегакариоцитарного ростка, с нарушением отшнуровки тромбоцитов от мегакариоцитов. Исследование костного мозга является обязательным.

Схема лечения

Обязательные мероприятия: базисная патогенетическая терапия включает коррекцию иммунопатологического процесса – кортикостероиды, иммуноглобулины, интерфероны, спленэктомия (в тяжелых случаях).

Вспомогательное лечение: режим, диета, терапия геморрагического синдрома, улучшение адгезивно-агрегационных свойств тромбоцитов, санация хронических очагов инфекции. Лечение только в специализированном отделении.

Диета: у детей с отягощенным аллергологическим анамнезом – гипоаллергенный стол с исключением облигатных аллергенов (цитрусовые, шоколад, кофе, пряности, продукты с пищевыми красителями и консервантами).

Общие мероприятия по остановке кровотечений (гемостатическая терапия):

- Σ -аминокапроновая кислота (Σ -АКК) – блокирует активатор плазминогена, угнетает фибринолиз, усиливает активность фактора Хагемана, повышает адгезивно-агрегационную функцию тромбоцитов. Назначают в виде 5%-ного раствора внутрь или в/в капельно в суточной дозе 0,2 г/кг массы тела;
- дицинон (этамзилат) слабый стимулятор адгезии тромбоцитов, назначают парентерально в виде 12,5%-ного раствора или внутрь, разовая доза 8–10 мг/кг;
- адроксон, хромадрен, адреноксил – улучшают микроциркуляцию, стимулируют гемостатическую функцию тромбоцитов. Используют 0,025%-ный раствор в/м, разовая доза 0,5–1 мл 3 раза в день в течение 1–2 недель;
- при выраженных кровотечениях: свежезамороженная плазма по 5–10 мл/кг (содержит все факторы свертывания), тромбомасса из расчета 4–6 Ед/кг (1 доза 200 Ед – 25 мл), по показаниям тромбоконтрат 3–5 и более доз (1 доза 200 мл – 50000 тромбоцитов);
- эритроцитарная масса (отмытые эритроциты) используют с заместительной целью при тяжелой анемии из расчета детям до 3-х лет 10–15 мл/кг, более старшего возраста – 100–250 мл.

Местные мероприятия по остановке кровотечений – в зависимости от локализации кровотечения:

- гемостатическая губка, фибриновая пленка;
- тампоны, смоченные 5%-ным раствором аминокaproновой кислоты, тромбина, адроксона, 1–5%-ным раствором ферроксида, женским молоком, 1–0,5%-ным раствором перекиси водорода с 1–2 каплями адреналина;
- передняя тампонада носа должна быть рыхлой, задняя – противопоказана из-за риска травматизации и некроза тканей;
- при упорных носовых кровотечениях для регенерации слизистой полости носа показано: масло чайного дерева, туи, абрикосовое, миндальное.

Показания для назначения *кортикостероидов* – генерализованные проявления кожной геморрагической экзантемы, влажная пурпура (кровотечения), кровоизлияния в сетчатку глаза, головной мозг.

Глюкокортикостероидная терапия может проводиться следующими методами:

1. Непрерывный метод – преднизолон по 2–5 мг/кг в сутки, максимальная доза применяется в течение 2–3 недель с последующим постепенным снижением дозы (1/2–1/4 таблетки раз в 3 дня) и отменой препарата.

2. Прерывистый метод («качелей») – стартовая доза преднизолона 2–5 мг/кг в сутки, препарат дается курсами по 5–7 дней (2–3 подхода с постепенным снижением стартовой дозы).

3. При выраженном геморрагическом синдроме возможна *пульс-терапия* метилпреднизолоном в суточной дозе 15–30 мг/кг в течение 3–5 дней перфузором или в/в капельно. Эффективность кортикостероидной терапии 85–90 %.

В настоящее время при лечении ИТП используют *иммуноглобулины*: сандоглобулин, веноглобулин, иммуноглобулин человеческий для внутривенного введения. Кур-

совая доза нормального человеческого иммуноглобулина 2 г/кг (суточная доза 0,4 г/кг в течение 5 дней). Особое место в лечении принадлежит анти-D-резусному иммуноглобулину. Препарат снижает активность Т-лимфоцитов, блокирует Fc-рецепторы тромбоцитов. Лечебная доза препарата 25–75 мг/кг массы в/в на протяжении 2–5 дней резус-положительным детям.

Иммунокорректирующую терапию при ИТП проводят препаратами интерферона – интрон А, роферон А, реаферон. Их можно использовать при острой ИТП только через 3 месяца от начала заболевания при отсутствии эффекта от предшествующей терапии.

Спленэктомия показана при ИТП, не поддающейся коррекции базисными препаратами, при угрожающих жизни кровотечениях, хронизации процесса, но не ранее чем через 1 год с момента дебюта заболевания.

Другие методы хирургической коррекции: альтернативой спленэктомии является эндоваскулярная окклюзия селезенки (с поэтапным выключением 90–95 % паренхимы органа).

Показаниями для применения *плазмафереза* являются: персистирующая тромбоцитопения, жизнеугрожающие кровотечения, отсутствие эффекта от спленэктомии.

Цитостатическая терапия показана при отсутствии эффекта от спленэктомии (винкристин в дозе 1,5 мг/м² в/в струйно 1 раз в неделю).

Геморрагический васкулит

Геморрагический васкулит – иммунокомплексное заболевание с гиперергическим генерализованным асептическим воспалением сосудов микроциркуляторного русла, пристеночным микротромбообразованием – системным васкулитом сосудов кожи, суставов и внутренних органов. Он относится к группе геморрагических диатезов – вазопатий.

Встречается у детей в возрасте от 6 мес. до 14 лет (чаще 2–8 лет). Частота встречаемости геморрагического васкулита у детей дошкольного возраста – 25:10000 населения. Мальчики болеют чаще, чем девочки (2:1). Геморрагический васкулит чаще развивается в весенний и зимний периоды.

Этиология

К этиологическим и провоцирующим факторам при геморрагическом васкулите относят: перенесенную острую инфекцию (стрептококковая, вирусная и др.), обострение хронических очагов инфекции, персистенцию HBsAg, паравирусную В19; вакцины, пищевую, лекарственную аллергию, аллергическую настроенность организма, укусы насекомых, глистную инвазию, переохлаждение, физические и эмоциональные перегрузки.

Патогенез

В основе патогенеза ГВ лежит иммунокомплексное поражение сосудов в системе микроциркуляции – III тип иммунологических реакций. Выделяют следующие фазы патогенеза:

1 фаза – иммунологическая. Иммунологическим нарушениям предшествует период сенсибилизации. В условиях преобладания антигена и дефицита C₂-комплемента обра-

зуются низкомолекулярные высокоафинные патологические комплексы, запускающие иммунный процесс. Комплексы не подвергаются фагоцитозу, активируют комплемент. 80 % ЦИК представлены IgA, 20 % IgG (тяжелый прогноз).

2 фаза – патохимическая. Иммунные комплексы, оседая на шоковый орган – сосудистую стенку микроциркуляторного русла, активируют систему комплемента, свертывающую калликреин-кининовую систему с выбросом медиаторов воспаления (гистамин, серотонин, брадикинин, ацетилхолин, медленно действующая субстанция анафилаксии, интерлейкины), лейкоцитарный хемотаксис, плазменные ферментные системы и т. д. – провоцируют асептическое воспаление, дезорганизацию сосудистой стенки, способствуют микротромбообразованию.

3 фаза – патофизиологическая. Асептическое воспаление с повреждением эндотелия сосудов (коллагена) приводит к активации фактора Хагемана (XII фактор) – фактора контакта, с запуском системы свертывания коагуляционного гемостаза (I фаза – образование кровяной и тканевой протромбиназ, II фаза – образование тромбина, III фаза – образование фибрина, который составляет основу микротромба).

Нарушения в системе гемостаза – гиперкоагуляция – «тромбогенный сдвиг» – играют первостепенную роль в патогенезе геморрагического васкулита, определяя всю тяжесть органических поражений.

Таким образом, компонентами гиперергического асептического воспаления сосудов являются: микротромбоз, эндотелиоз, депозиция в стенке сосудов иммунных комплексов, клеточная пролиферация с присутствием в сосудах фибрина, фибриногена, агрегатов тромбоцитов, Ig A, M и G.

Классификация

По форме:

- простая (кожный синдром или ассоциация с другим синдромом);
- смешанная (кожный, суставной, абдоминальный, почечный синдромы);
- редкие локализации и другие сочетания.

В последние годы принято выделять: невисцеральную (кожный, суставной) и висцеральную форму (легочный, сердечный, почечный, абдоминальный, церебральный синдромы).

Клиника

Геморрагический васкулит развивается через 2–3 недели после воздействия причинных факторов (аллергическая природа, иммунная перестройка организма).

При геморрагическом васкулите развивается *васкулитно-пурпурный тип* кровоточивости, обусловленный экссудативно-воспалительными явлениями в микрососудах на фоне иммуноаллергических и инфекционно-токсических нарушений. Геморрагический синдром представлен симметрично расположенными, преимущественно на конечностях в области крупных суставов, элементами, четко ограниченными от здоровой кожи, выступающими над ее поверхностью, папулами, волдырями, пузырьками, которые могут сопровождаться некрозом и образованием корочек. Возможно, волнообразное течение, «цветение» элементов от багряного до желтого цвета с последующим мелким шелушением кожи. Возможны абдоминальные кризы с обильными кровотечениями, рвотой, макро- и (чаще) микрогематурией.

Синдром кожной экзантемы (кожный синдром) встречается в 100 % случаев. В генезе кожного синдрома – асептическое воспаление сосудов дермы. Характерно: макуло-папулезная, папулезно-геморрагическая сыпь, симметричная, полиморфная по размеру (от мелких до крупных, сливающихся элементов иногда с компонентом некроза в центре), с преимущественной локализацией на разгибательных поверхностях верхних и нижних конечностей, в области ягодиц (диагноз «в штанах»), редко на лице, шее, области груди, живота. Сыпь при надавливании не исчезает, оставляет после себя пигментацию, которая постепенно исчезает.

Суставной синдром при геморрагическом васкулите регистрируется в 50–76 % случаев. В генезе синдрома лежит периартикулярный отек с геморрагиями, серозным выпотом в суставы. Поражаются преимущественно крупные суставы с признаками воспаления – отечность, болезненность, гиперемия, ограничение объема движений, характерна летучесть от нескольких часов до 4–5 суток.

Абдоминальный синдром выявляется с частотой 62–70 %. В генезе болей: спазм отдельных сегментов ЖКТ с нарушением моторики, возможен тромбоз сосудов брыжейки. На слизистой желудка и кишечника выявляются геморрагические высыпания, микрокровоизлияния. Обширные субсерозные кровоизлияния ведут к некрозу стенки кишечника с развитием инвагинации, перфорации, динамической кишечной непроходимости, которые сопровождаются болями в животе, рвотой, диареей. Возможна манифестация «острого живота», рвота и стул с кровью, «поза лягушки». Продолжительность синдрома от нескольких часов до 3–4 недель.

Ангионевротические отеки при геморрагическом васкулите развиваются по типу отека Квинке и регистрируются в 25 % случаев, чаще наблюдаются у детей раннего и дошкольного возраста. Локализация: лицо, волосистая часть головы, тыльная поверхность стоп, кистей, голеней, бедер. Обратное развитие отеков на 2–3 сутки, после которых остается синюшная окраска кожи, создавая впечатление подкожного кровоизлияния.

Почечный синдром чаще развивается у детей старшего возраста (22–65 %). Легкий вариант почечного синдрома проявляется микрогематурией. Тяжелый вариант протекает по типу острого иммунокомплексного гломерулонефрита (через 3 месяца с момента дебюта заболевания) с микро- или макрогематурией, протеинурией, цилиндрурией, иногда артериальной гипертензией. Возможно развитие ОПН. Исход в хронический гломерулонефрит и ХПН у детей школьного возраста отмечается в 25 % случаев. Прогноз в этих случаях неблагоприятен.

Диагноз «геморрагический васкулит» устанавливается на основании характерных клинических проявлений: симметричные геморрагические высыпания на конечностях и ягодицах, артралгии или полиартрит с интенсивными болями в крупных суставах; выраженные приступообразные боли в животе в сочетании с рвотой, умеренная протеинурия, микрогематурия или проявления гломерулонефрита, возникшие через 2–4 недели после появления клиники геморрагического васкулита. Изменения лабораторных показателей для постановки диагноза не имеют существенного значения. Обязательна консультация стоматолога.

Лабораторные исследования

В **общем анализе крови** возможны признаки гуморальной активности – лейкоцитоз, нейтрофилез, увеличение СОЭ, эозинофилия, сдвиг формулы влево.

В **анализах мочи** встречаются: гематурия, протеинурия, цилиндрурия (при наличии почечного синдрома).

В **биохимическом анализе крови**: признаки гуморальной активности – диспротеинемия с увеличением α_2 - и β -фракций глобулинов, гипопроteinемия; появление островоспалительных реакций – С-реактивный белок, сиаловые кислоты, серомукоид, ДФА, ЛДГ, КФК; при явлениях почечной недостаточности – повышение уровня креатинина, мочевины.

Иммунограмма выявляет повышение уровня ЦИК, IgG или IgA, снижение содержания комплемента, иногда дисбаланс между Т- и В-лимфоцитами.

Лечение

Задачи лечения: ликвидация повышенного тромбообразования, купирование нарушений микроциркуляции и гиперкоагуляции, предупреждение развития осложнений геморрагического васкулита.

Режим. В острый период геморрагического васкулита – постельный до исчезновения высыпаний; при улучшении состояния – полупостельный, щадящий, тренирующий, общий. При нарушениях режима возможно появление повторных высыпаний, известных как «ортостатическая пурпура».

1. **Обязательные мероприятия (базисная терапия)**: ограничение двигательной активности, гипоаллергенная диета, дезагрегантные средства, антикоагулянты, антигистаминные препараты, инфузионная терапия, антибактериальные препараты, кортикостероидная терапия.

Первое звено базисной терапии ГВ – гепаринотерапия, направленная на лизис фибрина, составляющего главную основу микротромба. Дозы и длительность применения гепарина определяются клинической формой – средняя стартовая разовая доза 100–120–150 ЕД/кг веса, суточная доза 200–400 ЕД/кг/сутки, режим введения – каждые 6 часов подкожно или в/в. Общий курс лечения составляет от 2–3 до 4–6 недель. Показан контроль времени свертывания крови каждые 3–4 дня.

Второе звено базисной терапии – антиагрегантная/деагрегантная терапия – направлена на улучшение микроциркуляции, лизис тромба, купирование блокады агрегации тромбоцитов: курантил – 3–5 мг/кг/сутки, трентал – 5–10 мг/кг/сутки, курс 3–4 недели, при нефритах – до 6 месяцев.

Терапия глюкокортикоидами используется при тяжелых вариантах геморрагического васкулита с 3–4 синдромами, распространенной кожной пурпурой с некрозами, тромбогеморрагическим компонентом. При тяжелом варианте отмечены абдоминальный синдром, волнообразное течение пурпуры, нефрит с макрогематурией или нефротическим компонентом. Суточная доза преднизолона 1–2 мг/кг. Длительность применения и схема отмены определяются клинической картиной – 7–14 дней (21 день при нефрите).

При неэффективности антиагрегантной и антикоагулянтной терапии, гепаринорезистентных формах, повышении ЦИК, возможно назначение 3–4–7 сеансов плазмафереза. Замещение плазмы проводится альбумином, реополиглюкином, физиологическим раствором.

При быстро прогрессирующем нефрите с макрогематурией при наличии противопоказаний к назначению кортикостероидных препаратов показано назначение цитостатической терапии (азатиоприн в стартовой дозе – 2 мг/кг/сут в течение 6 недель с переходом на дальнейшую поддерживающую терапию – 1 мг/кг/сут в течение 6 месяцев).

Энтеросорбция показана при всех формах геморрагического васкулита. Механизм действия: связывание биологически активных веществ и токсинов в просвете кишечника. Используются: полифепан, альгисорб, энтеросгель и т. д. в возрастной дозировке. Цикл энтеросорбции от 10–14 дней до 1–2 месяцев.

Антигистаминная терапия целесообразна при наличии в анамнезе пищевой и лекарственной аллергии. Используются препараты: тавегил, диазолин, фенкарол и др. в суточной дозе 2–4 мг/кг в течение 7–14 дней.

Антибактериальная терапия показана при сопутствующей фоновой инфекции, обострении хронических очагов инфекции, упорном волнообразном течении кожной пурпуры, формировании нефрита. Наиболее эффективны: макролиды (сумамед, кларитрид), цефалоспорины в течение 5–7 дней, при почечном синдроме – до 1 месяца.

Инфузионная терапия назначается для улучшения периферической микроциркуляции; при ангионевротических отеках, абдоминальном синдроме. Вводятся средномолекулярные плазмозаменители – реополиглюкин, реомакродекс из расчета 10–20 мл/кг в/в капельно медленно; при тяжелом абдоминальном синдроме показано введение глюкозо-новокаиновой смеси 1:2 (глюкоза 10 мл/год жизни + новокаин 0,25%-ный 20–30 мл).

Локальные воздействия на места высыпаний: аппликации на 30–40 минут мазей «Гепарин», «Гепароид».

Гемофилия

Гемофилия – геморрагическое заболевание, относящееся к группе геморрагических диатезов (коагулопатий), возникающее вследствие генетически обусловленного снижения активности фактора VIII (гемофилия А) или фактора IX (гемофилия В) свертывания крови.

Эпидемиология

Гемофилия в большинстве стран регистрируется у 10–14 человек на 100000 мужчин, примерно у одного из 10000 новорожденных мальчиков. Соотношение между гемофилией А (ГА) и гемофилией В (ГВ) 4:1.

Этиология

Гемофилия проявляется только у лиц мужского пола. Правила наследования гемофилии – от деда к внуку через внешне здоровую мать. Гемофилии – наследственные заболевания, передаются по рецессивному типу, сцепленному с X-хромосомой. Гены, кодирующие факторы VIII и IX, находятся в дистальном отделе длинного плеча X-хромосомы. Кондуктором (передатчиком) патогенного гена X* является женщина (XX*), которая сама не болеет, так как вторая X-хромосома компенсирует недостаток факторов свертывания крови. Заболевают ее сыновья, унаследовавшие патогенный ген и имеющие набор X*У. Все дочери больного гемофилией являются носителями патогенного гена гемофилии, которые с вероятностью 1:4 могут родить сына, больного гемофилией. Сыновья больного здоровы и не могут передавать болезнь детям. У 25 % больных гемофилия – следствие спонтанной мутации.

При гемофилии А имеется дефицит VIII фактора свертывания крови, при гемофилии В – IX. Гемофилия А встречается в 5 раз чаще, чем гемофилия В.

Патогенез

В генезе гемофилии лежит наследственный дефект синтеза факторов свертывания крови (VIII, IX), в результате чего нарушается I фаза коагуляционного гемостаза, в основном внутренним путем, с образованием кровяной протромбиназы. Тип кровоточивости – гематомный.

Классификация

Классификация гемофилии по типам:

- снижение активности ф. VIII – гемофилия А;
- снижение активности ф. IX – гемофилия В;
- сочетанное снижение активности ф. VIII и ф. IX – сочетанная гемофилия.

Классификация по тяжести (основана на определении активности ф. VIII и ф. IX в плазме пациента):

- тяжелая форма – менее 1 %;
- среднетяжелая форма – 1–5 %;
- легкая – более 5 % и менее 50 %.

Клиника гемофилии

Ведущим является геморрагический синдром. Характерен гематомный тип кровоточивости: определяются обширные гематомы в мягкие ткани и суставы с развитием деформирующих артрозов, контрактур, патологических переломов. Наблюдаются профузные посттравматические и послеоперационные кровотечения, реже – спонтанные. Отмечаются кровотечения при проведении инвазивных вмешательств (90–100 %) и кровотечения при смене и после экстракции зубов (80–90 %), гематурии (14–20 %).

Реже при гемофилии отмечаются:

- кровотечения из слизистых оболочек (носовые и десневые) (менее 10 %);
- желудочно-кишечные кровотечения (8 %);
- кровоизлияния в органы брюшной полости (менее 5 %);
- внутричерепные кровоизлияния (менее 5 %).

Кровотечения при гемофилии часто «отсроченные» – через 1–4 часа после травмы. Это обусловлено первичной реакцией сосудисто-тромбоцитарного гемостаза в первые 2 часа кровотечения с последующим включением неполноценного коагуляционного звена гемостаза.

Чаще гемофилия проявляется со второй половины года, когда повышается двигательная активность ребенка, прорезываются зубы. Но в некоторых случаях клиника может проявиться даже в раннем неонатальном периоде в виде пупочных кровотечений, мелены, ВЧК, гематом.

На первом году жизни и в дальнейшем кровотечения возникают при прорезывании зубов, травмах уздечки языка и слизистой полости рта, обрезании крайней плоти и других инвазивных вмешательствах, регистрируются гематомы мягких тканей.

Желудочно-кишечные кровотечения характерны для детей старшего возраста, чаще связаны с эрозивно-язвенной патологией ЖКТ.

Диагноз. Критериями диагноза гемофилии являются:

- отягощенная наследственность (за исключением мутационных форм);
- андротропизм – клиническое проявление патологии у лиц мужского пола;
- гематомный тип кровоточивости отсроченного характера.

Лабораторные исследования:

Коагулограмма/гемостазиограмма выявляет гипокоагуляционный сдвиг (удлинение времени свертывания крови по Сухаревой или Ли – Уайту при сохранной нормальной длительности кровотечения по Дьюку), снижение активности одного из плазменных факторов – VIII, или IX, или XI для уточнения варианта гемофилии, наличие или отсутствие уровня ингибиторов дефицитного фактора.

Рентгенологическое исследование суставов – признаки геморрагически-деструктивных остеоартрозов.

Лечение. Основной метод лечения – заместительная терапия. В настоящее время с этой целью используют концентраты VIII и IX факторов свертывания крови. Дозы концентратов зависят от уровня VIII или IX фактора у каждого больного, вида кровотечения.

- При гемофилии А наиболее широко применяется концентрированный препарат антигемофильного глобулина – криопреципитат, который готовят из свежезамороженной плазмы крови человека.
- Для лечения больных гемофилией В применяют комплексный препарат РР8В, содержащий факторы II (протромбин), VII (проконвертин), IX (компонент тромбопластина плазмы) и X (Стюарта – Прауэра).

Все антигемофильные препараты вводят внутривенно струйно, сразу же после их расконсервирования. Учитывая период полураспада фактора VIII (8–12 ч) антигемофильные препараты при гемофилии А вводят 2 раза в сутки, а при гемофилии В (период полураспада фактора IX 18–24 ч) – 1 раз в сутки.

Рекомендуемые дозы VIII и IX факторов в конкретных случаях разные и зависят от клинической ситуации:

а) острый гемартроз, гематома, носовое кровотечение – 10–20 МЕ/кг каждые 12 часов (при ГА) и каждые 18 часов (при ГВ) в течение 2-х суток, затем каждые 24 часа до прекращения кровотечения и исчезновения болей;

б) экстракция зубов – производится после однократного введения фактора из расчета 10–20 МЕ/кг за 30 минут до манипуляции, затем каждые 12 часов (при ГА) и каждые 18 часов (при ГВ) до полного заживления раны;

в) кровотечения из слизистых оболочек полости рта – 20–40 МЕ/кг каждые 8–12 часов с последующим удалением сгустка крови;

г) почечное кровотечение – в дозе 40 МЕ/кг каждые 12–18 часов до прекращения кровотечения;

д) забрюшинная гематома, желудочно-кишечное кровотечение – в дозе 40 МЕ/кг в течение 3 дней каждые 8 часов (при ГА) и каждые 18 часов (при ГВ), затем поддерживающая терапия в течение 14 дней каждые 24 часа. По показаниям госпитализация в стационар;

е) кровоизлияние в спинной или головной мозг и другие, угрожающие жизни кровотечения и кровоизлияния – срочная госпитализация в стационар.

Гемостатическая местная терапия: гемостатическая губка, фибриновая пленка, биологический антисептический тампон и др.; тампоны смоченные 5%-ным раствором аминокaproновой кислоты, тромбина, адроксона, 1–5%-ным раствором феррокрила, женским молоком, 1–0,5%-ным раствором перекиси водорода с 1–2 кап. адреналина и т. д.; передняя тампонада носа должна быть рыхлой, задняя противопоказана из-за риска травматизации и некроза тканей. При упорных носовых кровотечениях для регенерации слизистой полости носа показаны масла: чайного дерева, туи, абрикосовое, миндальное.

Параллельно с заместительной терапией при гемартрозах проводятся *физиотерапевтические процедуры*. Предпочтительнее УВЧ-терапия в щадящем режиме, затем электрофорез и фонофорез гидрокортизона сукцината, 1%-ный раствор Е-АКК, димексида. При остаточных явлениях – магнитотерапия и грязелечение. Через 1 неделю после комплексного лечения показана ЛФК.

Прогноз при соблюдении режима и адекватной, своевременной терапии осложнений – благоприятный. При тяжелой форме – сомнительный.

Глава 21. БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Хронический гастрит, гастродуоденит и язвенная болезнь

Это – группа заболеваний, характеризующихся хроническим воспалительным процессом в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки.

Основное место в структуре хронических заболеваний верхнего отдела пищеварительного тракта занимают хронический гастрит и гастродуоденит.

Этиология

В настоящее время общепризнанным этиологическим фактором является пилорический геликобактер (НР), открыты несколько его штаммов.

Одним из основных звеньев в распространении геликобактерной инфекции является семейный фактор, при котором передача инфекции происходит в результате тесного контакта между членами семьи.

Патогенез

В патогенезе имеют значение вирулентность НР, высокая подвижность в вязкой среде, позволяющая быстро перемещаться в слое слизи и колонизировать желудочную стенку. НР могут прочно фиксироваться в эпителиальных клетках, что затрудняет их механическое удаление, а сама адгезия является повреждающим фактором для эпителия. Выделяемый в процессе их жизнедеятельности аммиак является мощным разрушающим агентом: он способствует ингибированию АТФ-азы эпителиальных клеток и тем самым нарушает их энергетический баланс.

НР обладают муколитической и липолитической активностью, что позволяет им разрушать слизь. Нарушение структуры и истончение слоя слизи может привести к проникновению кислоты в глубину стенки желудка, в результате чего происходит по-

вреждение эпителия. Известная также способность НР продуцировать токсины, которые вызывают дегенерацию эпителиальных клеток. При пилорическом геликобактериозе возникает местный иммунный ответ, характеризующийся инфильтрацией слизистой оболочки нейтрофилами, лимфоцитами, моноцитами и плазматическими клетками.

Лимфоциты в процессе взаимодействия с бактериями выделяют вещества (факторы), оказывающие цитотоксическое действие на НР и одновременно вызывающие повреждение клеток эпителия.

До тех пор, пока существуют НР, сохраняется и воспаление. Только после исчезновения бактерий происходит обратное развитие гастрита, в результате чего может произойти полное восстановление слизистой желудка. Наиболее важен тот факт, что при ликвидации НР в ходе лечения гастрита и гастродуоденита значительно снижается риск образования язвы.

Клиника

1. Хронический гастрит

Основной жалобой больных при этом заболевании является боль в животе. Боль проявляется через 20–30 минут после приема пищи, продолжается 30–40 минут, проходит самостоятельно. Боли умеренные, ноющие или схваткообразные, локализованные в эпигастральной области.

Дополнительные жалобы – снижение аппетита, тошнота, изжога, рвота.

Объективно состояние больного удовлетворительное, физическое и психомоторное развитие не нарушено. Живот обычной формы, умеренные боли в эпигастральной области при глубокой пальпации. Кишечная дисфункция характеризуется нарушением стула (чередование запоров с поносами), метеоризмом, чувством переполнения живота, урчанием. В некоторых случаях она обусловлена сопутствующими заболеваниями тонкого и толстого кишечника.

2. Хронический гастродуоденит

Жалобы больного в основном на болевой синдром. Боли в животе имеют интенсивный, чаще приступообразный характер, локализуются преимущественно в эпигастральной и пилородуоденальной областях. При сочетании с патологией желчевыводящих путей боли могут быть и в правом подреберье. При наличии дуодено-гастрального рефлюкса приступ боли сопровождается повышением температуры тела, рвотой с примесью желчи, тошнотой. Боли чаще всего возникают через 1–1,5 часа после приема пищи, иногда появляются поздние боли. При повышении кислотообразующей функции желудка у детей старшего возраста может отмечаться «мойнингановский» ритм болей: голод – боль – прием пищи – облегчение, затем снова боль.

Среди облегчающих боль факторов дети указывают чаще всего на прием небольшого количества пищи, а усиливающих – употребление жирной пищи, переизбыток, физическую нагрузку (быстрый бег, прыжки).

Часто наблюдается сезонность обострения. Диспептические расстройства – обязательный спутник болевого синдрома. Чаще наблюдаются снижение аппетита, тошнота, рвота, нередко с примесью желчи, изжога, непереносимость жирной и жареной пищи, отрыжка. Достаточно часто выявляется нарушение стула, причем чаще имеет место склонность к запорам.

При объективном осмотре живота часто определяется мышечная защита передней брюшной стенки, преимущественно в эпигастральной области. При пальпации живота у детей обнаруживается болезненность в пилородуоденальной зоне, и в области пупка. Боли возникают зачастую и в пилородуоденальной зоне, и в правом подреберье, причем, так называемые пузырьные симптомы (Ортнера, Керра, Мерфи и др.) часто бывают положительными.

У детей раннего возраста гастродуоденит можно предположить при наличии срыгиваний, плохого аппетита. Эквивалентом болей у них является отказ от пищи, особенно плотной консистенции (таблица 28).

Таблица 28 – Классификация хронических гастритов и гастродуоденитов (принятая на IX Всемирном Конгрессе гастроэнтерологов в г. Сиднее, 1990 г.)

Этиология	Локализация	Морфология	Фаза заболевания
ХГ тип А: аутоиммунный	Антральный	Поверхностный	Обострение
ХГ тип В: геликобактериозный	Фундальный	Гипертрофический	Ремиссия
ХГ тип С: рефлюксгастрит	Пангастрит	Субатрофический	
ХГ – идиопатический	Гастродуоденит	Эрозивный смешанный	

Как правило, физическое развитие детей с гастродуоденитом не страдает. У большинства больных наблюдаются утомляемость, раздражительность, эмоциональная лабильность.

Язвенная болезнь

При язвенной болезни жалобы больных в основном сводятся к резким приступообразным, голодным и ночным болям в животе. Они носят упорный стойкий, ритмичный характер. У старших школьников наблюдается типичный «мойнигановский» ритм болей: голод – боль – прием пищи – успокоение (таблица 29).

Таблица 29 – Классификация язвенной болезни (А.В. Мазурин, 1984 г.)

Клинико-эндоскопическая стадия	Фаза болезни	Форма болезни	Локализация болезни	Функциональная характеристика	Сопутствующие заболевания
I. Свежая язва	Обострение	Неосложненная	1. Желудок	Кислотность желудочного содержания: - повышенная; - пониженная; - нормальная	1. Панкреатит 2. Гепатит 3. Энтероколит (колит) 4. Эзофагит 5. Холецисто-холангит
II. Начало эпителизации дефекта	Неполная клиническая ремиссия	Осложненная: - кровотечение; - пенетрация; - перфорация; - стеноз привратника; - перивисцерит	2. 12-перстная кишка: - кишка; - луковица; - постбульбарный отдел		
III. Заживление язвенного дефекта	Клиническая ремиссия		Двойная локализация (желудок и 12-перстная кишка)		
IV. Клинико-эндоскопическая ремиссия					

Клиника

Характерной особенностью является возникновение болевого приступа в ночное время. Ребенок просыпается из-за ощущения резких болей в животе.

Для современной язвенной болезни у детей характерным является ее латентное течение: дети могут не предъявлять жалоб на боли в животе. Первым клиническим проявлением патологии могут быть признаки язвенного кровотечения (рвота «кофейной гущей», мелена, резкая слабость, утомляемость) или перфорации язвы (резкиекинжальные боли в животе, перитонит).

При объективном осмотре обнаруживаются умеренно или сильно выраженные признаки хронической интоксикации и полигиповитаминоза, астенические и вегетативные расстройства, чаще с преобладанием тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.

При осмотре живота определяется мышечная защита передней брюшной стенки, преимущественно в эпигастральной области. При пальпации – выраженная болезненность в эпигастрии, пилородуоденальной зоне. Глубокая пальпация затруднительна из-за резких болей. Положительный симптом Менделя (болезненность в пилородуоденальной области при покалывании согнутым средним пальцем).

Следующий по частоте симптом – рвота – возникает без предшествующей тошноты, на высоте болей или независимо от них и приема пищи. Такие диспептические явления, как изжога и отрыжка не являются характерными признаками язвенной болезни, а служат проявлением недостаточности кардии. Аппетит чаще всего сохранен, иногда даже повышен. Если у ребенка приступы болей связаны с приемом пищи, то у них появляется страх перед едой. Язык чистый или обложен, влажный. Запоры отмечаются чаще всего в период обострения. Причинами их служат щадящий характер пищи, постельный режим, но, главным образом, нервно-мышечная дистония толстой кишки.

При язвенной болезни 12-перстной кишки отмечаются эмоциональная лабильность, артериальная гипотония, потливость, влажность ладоней. Клинические проявления наиболее ярко выражены в I стадии, когда имеются морфофункциональные изменения слизистой оболочки.

Во II стадии, обычно через 2–3 недели, происходит стихание основных клинических симптомов язвенной болезни, свойственных периоду обострения. Через 5–6 недель лечения происходит полное заживление луковичных язв.

Клиническая картина язвенной болезни желудка имеет ряд особенностей и определяется локализацией язвы (в кардиальном или антральном отделе, на малой кривизне). Для больных с локализацией язвы в кардиальном отделе желудка характерны ранние боли в животе, которые возникают непосредственно после приема пищи.

Болевой синдром сопровождается нарушением моторики в виде диспептических явлений: тошноты, отрыжки воздухом, редко – изжогой, рвота отмечается крайне редко. Боли локализуются, главным образом, под мечевидным отростком. Здесь же определяется положительный симптом Менделя. Язва в антральной части желудка и в области привратника проявляется многократными приступами сильных болей в животе, не связанными с приемом пищи, иррадирующими в поясницу, за грудицу, в область сердца; характерны упорные приступы рвоты. Сезонность обострений заболевания менее типична,

чем для язвенной болезни 12-перстной кишки. При сочетании язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки течение заболевания тяжелое и продолжительное.

Диагностика

Во время проведения эзофагогастродуоденоскопии можно определить некоторые признаки, сопровождающие геликобактериоз. К ним относятся: множественные разнокалиберные нодулярные выбухания в теле и антральном отделе желудка, нередко белесоватого цвета, располагающиеся на фоне очаговой гиперемии утолщенные складки желудка; наличие вязкой мутной слизи в просвете желудка; язвы и эрозии слизистой оболочки. При проведении РН-метрии при геликобактериозе, как правило, определяется гиперхлоргидрия.

Для ранней диагностики НР применяется биохимическое исследование биопсийного материала.

Одним из простых и эффективных методов выявления пилорического геликобактериоза является иммунологический, при котором производится микроскопия мазков-отпечатков биоптатов, обработанных антисывороткой к иммуноглобулину человека. Это так называемый метод «бактерии, покрытые антителами», когда на поверхности НР-биоптатов выявляются антитела классов IgA, IgM и IgG.

Серологические методы основаны на обнаружении специфических и неспецифических антител в крови и других биологических субстратах больного.

Лечение

Лечение детей с хроническими воспалительными заболеваниями желудка и 12-перстной кишки должно быть комплексным и этапным.

Важнейшее место в комплексе лечебных мероприятий занимает диетотерапия, которая строится на принципе механического, термического и химического щажения. В период обострения болезни назначают стол № 1а на 3–5 дней, затем больного переводят на стол № 1б, который он получает в течение 2 недель. В дальнейшем назначают стол № 1 с рекомендацией соблюдать этот стол в течение 6 месяцев. Больного выписывают домой или переводят в санаторий гастроэнтерологического профиля. Пища должна быть обогащена витаминами, особенно комплекса В.

Медикаментозное лечение

В настоящее время в качестве антигеликобактериальных средств во всем мире используются следующие группы препаратов:

1. Антибиотики (амоксциллин, кларитромицин, оксациллин, тетрациклина гидрохлорид и др.).
2. Препараты висмута (де-нол, вентрисол, пепсобисмол, десмол и др.).
3. Антипротозойные средства (метронидазол, тинидазол, нитазол).
4. Блокаторы H_2 -рецепторов гистамина (ранитидин, фамотидин и др.).
5. Блокаторы протонных насосов типа омепразола, лансопризола.

Целью применения этих лекарственных средств является полная санация пищевода, желудка, 12-перстной кишки от НР, что и определяет в конечном итоге длительность курса терапии.

Антибиотики

К числу наиболее эффективных антибиотиков, широко используемых в комбинации с другими препаратами для ликвидации НР во взрослой и детской практике, относится макролид широкого спектра действия – кларитромицин (клацид).

Применяется у детей в дозе 7,5 мг/кг массы тела 2 раза в сутки, у детей 11–15 лет может быть использована доза по 250 мг 2 раза в сутки курсом до 10 дней.

Амоксициллин – также обладает высокой антигеликобактериальной активностью. В детской практике используется обычно в дозе 50 мг/кг 2 раза в день в течение 10 суток.

Этот антибиотик лучше принакает в слизь, чем в слизистую стенки желудка. Не было отмечено случаев развития устойчивости НР к амоксициллину.

Тетрациклина гидрохлорид обладает широким спектром действия, в том числе и в отношении НР.

Из-за нефротоксического эффекта, развития кандидоза, появления тошноты, рвоты, дисфункции кишечника используется только у детей старше 10 лет внутрь за 1–1,5 часа до еды в дозе 0,25 г 3 раза в день в течении 7–8 суток.

Препараты висмута. Де-нол – коллоидный субцитрат висмута. Препарат обладает способностью к агрегации, способностью связываться с белками, образовывать своего рода защитную пленку на дне язвенных дефектов стенки желудка, адгезироваться на слизистой в области некроза эпителиальных клеток. Активным компонентом препарата, воздействующим на НР, является ион висмута.

Назначается детям старше 10 лет по 1–2 таблетки 3–4 раза в день за 1–1,5 часа до еды или через час после еды, курсом 3–4 недели.

Антипротозойные средства. Метронидазол (трихопол, флагил) – применяются при лечении НР-ассоциированных форм хронических воспалительных заболеваний органов гастродуоденальной зоны у детей старше 10 лет внутрь по 0,25–0,5 г 3 раза в день за 1 час до еды или через 1,5 часа после еды в течение 10 суток.

Тинидазол – производное нитромидазола, быстро всасывается и накапливается в крови, назначается по 1/4–1 таблетке (1 табл. = 0,065 г) 2 раза в день внутрь в течение 7–10 дней.

Блокаторы H_2 -рецепторов гистамина

Эти препараты являются антагонистами H_2 -гистаминовых рецепторов, мощно ингибируют выработку соляной кислоты стенкой желудка в базальную и стимулированную фазы, ночью снижают выработку пепсина, стимулируют секрецию слизи, бикарбонатов, оживляют микроциркуляцию в стенке, особенно в слизистой желудка, нормализуют моторику, ускоряют репарацию слизистой.

В настоящее время в детской гастроэнтерологии широко используются блокаторы 2-го поколения – ранитидин, 3-го поколения – квамател (фамотидин).

Квамател (фамотидин) – специфический блокатор H_2 -рецепторов гистамина третьего поколения.

Для лечения язвенной болезни достаточно однократного приема 40 мг препарата вечером при продолжительности терапии от 6 до 8 недель. С целью предотвращения рецидива назначают по 20 мг кваматела однократно вечером.

Классическая трехкомпонентная терапия с использованием кваматела по 20 мг 2 раза в день в течение 5 дней, затем по 2 таблетки на ночь – 20 дней + метранида-

зол по 250 мг 3 раза в день 10 дней + амоксициллин по 500 мг 3 раза в день 10 дней, по мнению многих исследователей, вызывает исчезновение НР из слизистой желудка в 85–90 % случаев.

Рекомендуется детям с 12 лет из расчета 0,5–0,8 мг/кг в сутки, в среднем по 1 табл. (20 мг) 2 раза в день или 2 табл. на ночь. Последний, предночный прием препарата более эффективен. Курс лечения 4–8 недель при обострении или при I стадии язвенной болезни.

При лечении пилорического геликобактериоза лучшие результаты наблюдаются в комбинации кваматела с антибиотиками и метранидазолом.

Блокаторы протонных насосов

Омепразол обладает свойством блокировать в париетальных клетках фермент, участвующий в конечной стадии синтеза и экскреции соляной кислоты, H^+ - K^+ -АТФазу.

Применяется из расчета 0,5–0,1 мг/кг в сутки 1 раз перед завтраком или в 2 приема (утром и вечером). Капсулы проглатываются без разжевывания их, запиваются небольшим количеством жидкости. Курс терапии при I стадии язвенной болезни – 2–6 недель.

Лансопризол чаще применяется у взрослых.

Можно назначить витамины групп В, А, аскорбиновую кислоту в возрастных дозировках.

Из средств, улучшающих регенеративные процессы, показаны в/м оксиферрискорбон натрия, масло шиповника, облепиховое, 1%-ный водный раствор мумие по 1 дес. ложке по утрам за 1 час до завтрака.

Применение находят немедикаментозные способы лечения гастродуоденита и язвенной болезни у детей: фитотерапия, рефлексотерапия, бальнеотерапия, лазеротерапия, физиолечение, гипербарическая оксигенация, использование минеральных вод.

Дискинезии желчевыводящих путей

Характеризуются нарушением моторной и эвакуаторной функций желчного пузыря и желчных протоков. Пик заболеваемости болезнями желчевыводящих путей приходится на пре- и пубертатный возраст.

Этиология

Формированию патологии желчевыводящей системы у детей способствуют качественные и количественные нарушения режима питания: увеличение интервалов между приемами пищи, раннее введение в рацион жирных и острых блюд, переедание, избыток сладостей, малоподвижный образ жизни. К развитию патологии билиарной системы у детей предрасполагают нарушение психоэмоциональной сферы, перенесенная перинатальная энцефалопатия, СВД, стрессовые ситуации. Значительную роль играют сопутствующие заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки, глистные инвазии, лямблиоз.

Патогенез

Различные поражения желчевыводящих путей тесно связаны между собой и имеют много общего на всех этапах патогенеза. Заболевание обычно начинается с развития

дискинезии желчевыводящих путей, т. е. функциональных нарушений моторики желчного пузыря, желчных ходов, сфинктеров Люткенса, Одди и Мирицци. На этом фоне происходит изменение физико-химических свойств желчи, приводящее к образованию кристаллов билирубина, холестерина и др. В результате возможно развитие органических воспалительных поражений желчного пузыря и желчных протоков, а также формирование желчнокаменной болезни.

В возникновении дискинезии желчевыводящих путей 12- двенадцатиперстной кишки. Нарушение деятельности сфинктеров, дуоденостаз, отек и спазм большого дуоденального соска приводят к гипертензии в билиарной системе и нарушению желчеотделения. Существуют разные механизмы, приводящие к нарушению пассажа желчи.

Выделяют гипотонический (гипокинетический) и гипертонический (гиперкинетический) типы дискинезии. Возможна также смешанная форма.

Основные признаки **дискинезии гипотонического типа**: понижение тонуса мускулатуры желчного пузыря, слабое его сокращение, увеличение объема желчного пузыря. Клинически этот вариант сопровождается ноющими болями в правом подреберье или вокруг пупка, общей слабостью, быстрой утомляемостью. Иногда удается пропальпировать большой атоничный желчный пузырь. При УЗИ выявляют увеличенный, иногда удлинённый желчный пузырь с нормальным или замедленным опорожнением. При приеме раздражителя (яичный желток) поперечный размер желчного пузыря обычно уменьшается менее чем на 40 % (в норме на 50 %). При фракционном дуоденальном зондировании выявляют увеличение объема порции В при нормальной или высокой скорости оттока пузырной желчи, если тонус пузыря еще сохранен. Снижение тонуса сопровождается уменьшением объема этой порции.

Основные признаки **дискинезии гипертонического типа** – уменьшение размеров желчного пузыря, ускорение его опорожнения. Клинически этот вариант характеризуется кратковременными, но более интенсивными приступами болей с локализацией в области правого подреберья или вокруг пупка, иногда бывает диспепсия. При УЗИ определяют уменьшение поперечного размера желчного пузыря после желчегонного завтрака более чем на 50 %. При фракционном дуоденальном зондировании выявляют уменьшение объема порции В при увеличении скорости оттока желчи.

Лечение можно проводить как в стационаре, так и дома. При назначении лечения следует учитывать тип дискинезии.

Лечебное питание:

- стол № 5 с полноценным содержанием белков, жиров и углеводов;
- разгрузочные дни, например фруктово-сахарные и кефирно-творожные (с целью дезинтоксикации);
- фруктовые и овощные соки, растительное масло, яйца (для естественного усиления оттока желчи).

Желчегонные средства. Желчегонную терапию необходимо проводить длительно, прерывистыми курсами.

1. Холеретики (стимулирующие образование желчи) – аллохол, холензим, гидроксигидрометилникотинамид (никотин), осалмид (оксафенамид), цикловалон (циквалон), холосас, растения (мята, крапива, ромашка, зверобой и др.).

2. Холекинетики (способствующие выделению желчи) – повышающие тонус желчного пузыря (например, препараты барбариса обычного, сорбит, ксилит, яичный жел-

ток), снижающие тонус желчных путей (например, папаверина гидрохлорид, платифиллин, экстракт белладонны).

Для ликвидации холестаза рекомендуют тюбаж по Г.С. Демьянову с минеральной водой или сорбитом. Утром больному дают выпить натощак стакан минеральной воды (теплой, без газов), затем в течение 20–40 мин пациент лежит на правом боку на теплой грелке без подушки. Тюбаж проводят 1–2 раза в неделю в течение 3–6 мес.

Другой вариант тюбажа: после приема стакана минеральной воды больной делает 15 глубоких вдохов с участием диафрагмы (положение тела вертикальное). Процедуру проводят ежедневно в течение месяца.

Глава 22. БОЛЕЗНИ ПОЧЕК И МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ

Частота болезней почек составляет 29 случаев на 1000 детского населения, колебания составляют 12–54 на 1000. Болезни мочевыделительной системы по этиологическому фактору подразделяются на:

1. Наследственные:

- хромосомные аномалии;
- генные мутации (поликистоз почек, тубулопатии);
- дисметаболические нефропатии.

2. Приобретенные:

- микробно-воспалительные (пиелонефрит, инфекции мочевыводящих путей);
- токсико-аллергический нефрит;
- атопический нефротический синдром;
- инфекционно-аллергический гломерулонефрит;
- гемолитико-уремический синдром;
- нейрогенный (дисфункции мочевого пузыря).

Пиелонефрит

Пиелонефрит – это микробно-воспалительное заболевание почек с поражением чашечно-лоханочной системы, интерстициальной ткани почек и канальцев.

Этиология

1. Инфекция (микробы, обитающие в кишечнике здоровых лиц – кишечная палочка, протей, энтерококки, клебсиеллы, стафилококки, синегнойная палочка, кандиды, микоплазмы, хламидии). Вирусная инфекция (ОРВИ, в частности вирус Коксаки) может оказать не только прямое токсическое действие на почечную ткань, но и активировать вторичную флору.

2. Нарушения уродинамики.

3. Нарушения иммунитета.

Патогенез

Инфекция попадает в почки в основном урогенным (в 80 %) и гематогенным путями. Урогенный путь обусловлен нарушением уродинамики в результате стаза мочи или рефлюкса, вызванных рядом факторов (анатомические дефекты, нарушение нерв-

ной регуляции мочевых путей, нефропатии обменные, камни, опухоли, перегибы и др.). Уропатогенные грамотрицательные бактерии имеют реснички белковой природы (Р-фибрии), которые облегчают возможность прикрепляться к клеткам мочевых путей и оказывать эндотоксический эффект. Поражение интерстициальной ткани почек способствует образованию «Locus minoris resistentiae» с размножением бактерий. Эндотоксины снижают перистальтическую активность гладкой мускулатуры мочевых путей вплоть до полной блокады, а протей выделяет еще альфа-уреазу с избытком образования аммиака, вызывающего некроз почечной ткани. При пиелонефрите вследствие неравномерного проникновения бактерий, патологический процесс в почках не носит диффузного характера, имеются очаговые микробно-воспалительные изменения, они могут быть и односторонними. В первую очередь поражается мозговой слой, затем корковый. Функция клубочков нарушается вторично и в дальнейшем может также развиться хроническая почечная недостаточность (ХПН).

Классификация пиелонефрита

По патогенезу:

1) первичный»

2) вторичный:

- обструктивный при анатомических аномалиях органов мочеполовой системы;
- при дисэмбриогенезе почек;
- дисметаболический.

По течению: острый; хронический (манифестная и латентная формы);

По периоду: обострения, частичная ремиссия, клинико-лабораторная ремиссия).

По функции: без нарушения функции почек, с нарушением функции почек, хроническая почечная недостаточность.

Острый пиелонефрит

Клиническая картина острого пиелонефрита складывается из нескольких синдромов, чаще болеют девочки. Симптомы интоксикации включают фебрильную лихорадку, озноб, головную боль, вялость, слабость, плохой аппетит, бледность, возможны признаки менингизма. Болевой синдром представлен болями в пояснице или животе. Дизурические расстройства характеризуются императивными позывами, болезненностью или ощущением жжения, зуда при мочеиспускании, никтурией, энурезом (недержание мочи).

Типичны патологические изменения в моче, которая становится мутной и может содержать небольшое количество белка. В осадке обнаруживается большое количество лейкоцитов, эпителиальных клеток, возможна гематурия. Почти всегда определяется большое число микроорганизмов. В периферической крови имеется лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом влево, увеличение СОЭ.

В течение 1–2 недель все явления стихают. При продолжении заболевания более 3 месяцев его следует рассматривать как обострение хронического процесса.

План обследования больного включает общий анализ мочи, анализ мочи по Ничипоренко, Аддису – Каковскому, пробу Амбурже, при которых выявляются лейкоцитурия и бактериурия. Для определения функционального состояния почек необходимо

провести пробу Зимницкого, биохимию крови) креатинин, мочеви́на, К, Na, Ca, P, холестерин, белок и белковые фракции). Для установления причины пиелонефрита проводится УЗИ почек и нисходящая экскреторная урография.

Принципы лечения пиелонефрита

При остром пиелонефрите или обострении хронического пиелонефрита назначается постельный режим, легкоусвояемая диета с обильным питьем и ограничением соли. Медикаментозная терапия включает ликвидацию или уменьшение микробно-воспалительного процесса в почечной ткани и мочевых путях посредством раннего и активного антибактериального лечения. Назначаются антибиотики широкого спектра действия (ампиокс, ампициллин, цефалоспорины). Кроме антибиотиков используются нитрофурановые препараты (фурагин, фурадонин, фуразолидин), налидиксовая кислота (неграм, невигамон), сульфаниламиды – бисептол. Проводится не менее 2–3 курсов антибактериальной терапии. При болевом синдроме применяется антиспастическая терапия (но-шпа, баралгин). Широкое применение в лечении пиелонефрита нашла фитотерапия с использованием в качестве мочегонных препаратов семени льна, укропа, березовых почек, хвоща полевого, овса, сбора по Ковалевой.

Необходимым условием успешного лечения является санация хронических очагов инфекции.

Острый гломерулонефрит

Гломерулонефрит – двустороннее воспалительное заболевание почек инфекционно-аллергической природы с преимущественным поражением клубочков. Заболеваемость гломерулонефритом составляет 4–12 случаев на 10000, мальчики болеют в 2 раза чаще, больше школьники и младшие дошкольники.

Этиология

Обычно гломерулонефрит развивается через 2–3 недели после инфекционного заболевания, чаще всего после ангины, обострения хронического тонзиллита, скарлатины, стрептодермии (импетигопидермии). Острый гломерулонефрит в подавляющем большинстве случаев возникает после стрептококковой инфекции – В-гемолитического стрептококка группы А, имеющего нефритогенные штаммы. К активации инфекции могут привести охлаждение, ОРВИ.

Патогенез

Ведущим иммунопатологическим механизмом считают образование в крови или в почках иммунных комплексов, где антигеном является эндострептолизин нефритогенных стрептококков. Плотные отложения иммунных комплексов находятся под эндотелием капилляров клубочков. Активированный иммунными комплексами компонент привлекает в очаг поражения нейтрофилы. Освободившиеся из лизосом ферменты повреждают эндотелиальный покров базальной мембраны клубочка, что приводит к ее разрывам, появлению в мочевом пространстве белков плазмы, эритроцитов, фраг-

ментов мембраны. Активируется фактор Хагемана, возникает агрегация тромбоцитов. В капиллярах клубочков происходит свертывание крови, отложение фибрина. Поражается до 8–100 % клубочков (таблица 30).

Таблица 30 – Классификация острого гломерулонефрита

Форма гломерулонефрита	Активность почечного процесса	Состояние функции почек
I. Острый гломерулонефрит: <ul style="list-style-type: none"> • с острым нефротическим синдромом; • с нефритическим синдромом; • с изолированным синдромом; • смешанная форма 	1. Период начальных проявлений. 2. Период обратного развития. 3. Переход в хронический	1. Без нарушения функции почек. 2. С нарушением функции почек. 3. Острая почечная недостаточность
II. Хронический гломерулонефрит: <ul style="list-style-type: none"> • нефротическая форма; • гематурическая форма; • смешанная форма 	1. Период обострения. 2. Период частичной ремиссии. 3. Период полной клинико-лабораторной ремиссии	1. Без нарушения функции почек. 2. С нарушением функции почек. 3. Хроническая почечная недостаточность
III. Быстро прогрессирующий (злокачественный) гломерулонефрит	–	С нарушением функции почек. Хроническая почечная недостаточность

Клиническая картина острого гломерулонефрита

Клинические проявления острого гломерулонефрита очень разнообразны, их можно разделить на две основные группы:

1) *Ренальные (мочевой синдром, болевой синдром и синдром почечной недостаточности):*

- олиурия;
- изменение цвета мочи («мясные помои, цвет пива»);
- боли в области поясницы;
- недифференцированные боли в животе;

2) *экстраренальные:*

- недомогание, плохой аппетит, тошнота, отечность или пастозность лица утром, вечером – на голенях и лодыжках;
- повышение температуры до субфебрильной;
- гипертензионный синдром (головная боль, тахикардия, тошнота, рвота, повышение артериального давления, систолический шум на верхушке, брадикардия).

При благоприятном течении острый гломерулонефрит развивается циклически. В первые 7–10 дней отмечаются наиболее яркие его проявления (дебют). Ребенок бледнеет, снижается диурез, появляется субфебрильная температура, головная боль. Иногда бывают учащенные позывы на мочеиспускание, боли в пояснице. Обычно к концу второй недели внепочечные проявления заолевания проходят, остается только мочевой синдром.

Диагностика

Для острого гломерулонефрита типична триада симптомов – гипертония, отеки и мочевого синдром. Мочевой синдром характеризуется следующими признаками:

- олигоурия – уменьшение диуреза на 50–80 %, или менее 300 мл/м² в сутки;
- протеинурия – уровень белка в моче не менее 1 г/л за счет альбуминов;
- гематурия – 79–80 % составляет макрогематурия, микрогематурия;
- лейкоцитурия – сохраняется до 50 % в течение 1–2 недель;
- цилиндрурия – за счет свертывания белка в почечных канальцах – гиалиновые, зернистые (эритроцитарные, эпителиальные, лейкоцитарные).

Гипертония обусловлена задержкой в организме воды и натрия, повышением активности юкта-гломерулярного аппарата и активации ренин-ангиотензивной системы:

- повышение АД (обычно до 139/99–170/120 мм рт. ст.);
- на глазном дне – сужение вен, утолщение стенок артерий, отек диска зрительного нерва.

Отеки располагаются преимущественно на лице, голених, поясничной области, имеют плотноватую консистенцию, возможно развитие анасарки. В возникновении отеков участвует как почечный, так и внепочечный фактор (снижение клубочковой фильтрации, увеличение проницаемости капиллярной стенки, увеличение реабсорбции воды за счет увеличения АДГ).

Нефритическая форма проявляется макрогематурией, умеренной протеинурией, цилиндрурией, лейкоцитурией.

Нефротическая форма характеризуется высокой протеинурией, отеками вплоть до анасарки (отек кожи), микрогематурией.

Смешанная форма представляет собой сочетание выраженного нефротического синдрома с гематурией и артериальной гипертензией.

Изолированный мочевого синдром проявляется только изменениями в анализах мочи при минимальной экстраренальной симптоматике или ее отсутствии.

Функция почек при остром гломерулонефрите не претерпевает существенных изменений. Уменьшение выделения мочи, возникающее в первые дни заболевания и сопровождающееся высоким удельным весом, сменяется через 2–3 дня значительным диурезом. Возможна транзиторная гиперазотемия (увеличение уровня мочевины, креатинина).

В олигурическую стадию появляется гиперкалиемия, гипермагниемия, гиперхлоремический ацидоз. В полиурическую стадию выявляются гипокалиемия, гипомagnesемия. После исчезновения отеков ликвидируются и функциональные нарушения. Диагноз данного заболевания в типичных случаях не представляет затруднений.

Осложнения острого гломерулонефрита представлены острой почечной недостаточностью, эклампсией, острой сердечно-сосудистой недостаточностью.

Острая почечная недостаточность (ОПН)

Развивается на фоне анурии. Задерживаются азотистые шлаки, вода и калий в организме, гипергидратация, ацидоз. Потом присоединяются диспептические расстройства (анорексия, повторная рвота, понос), признаки поражения ЦНС и ССС, геморрагический синдром, анемия. Ребенок впадает в состояние уремической комы.

Эклампсия

Это ангиоспастическая энцефалопатия, обусловленная спазмом сосудов головного мозга, отеком, повышением внутричерепного давления.

Клиника

Внезапно возникает припадок тонико-клонических судорог с потерей сознания, непроизвольным мочеиспусканием. Зрачки не реагируют на свет, кожа и слизистые цианотичны, храпящее дыхание, пена изо рта. Припадок напоминает эпилептический. Но всегда на фоне повышенного АД. После приступа ребенок не помнит, что с ним было. Могут быть парезы, параличи, нарушение речи. Возможен летальный исход от кровоизлияния в мозг.

План обследования включает общий анализ мочи, пробу Зимницкого 1 раз в 10 дней, ежедневное определение диуреза, посев мочи, общий анализ крови и гематокрит. Необходим контроль биохимии крови – креатинин, мочевины. К, Na, Ca, P, холестерин. белок и белковые фракции, коагулограмма.

К другим обязательным исследованиям относят осмотр глазного дна, ЭКГ, УЗИ почек.

Лечение

Основные методы лечения острого нефрита – режим, диета и медикаментозная терапия.

Постельный режим (2–3 недели) необходимо соблюдать до восстановления диуреза, исчезновения отеков, снижения артериального давления и ликвидации гематурии. Необходимо тепло на поясницу, следует избегать переохлаждений.

Важным компонентом лечения является диетотерапия. Назначается стол с ограничением содержания в пище соли. На 4–5 неделе дают 0,5 г соли для подсаливания, 8 неделе – 1,5 г в сутки. Суточное количество жидкости равно вчерашнему диурезу или 15 мл/кг. Ограничение белка достигается сахарно-фруктовыми днями, введение белков постепенное – яйцо, рыба, творог. Обязательно включаются облигатные аллергены.

Антибактериальная терапия при постстрептококковом гломерулонефрите состоит из назначения пенициллина и его полусинтетических аналогов, эритромицина на 8–10 дней, затем одна неделя перерыв и повторный курс. Обязательная санация хронических очагов инфекции.

Патогенетическая терапия включает:

1) улучшение почечного кровотока – гепарин, эуфиллин – 2 мг/кг, трентал – 5 мг/кг, курантил – 5 мг/кг;

2) мочегонные (только при отеках, высоком АД) – фуросемид – 1–2 мг/кг в комбинации с гипотиазидом – 0,5–1 мг/кг – разовая доза;

3) гипотензивные – папаверин 1%-ный раствор 0,1 мл/кг, дибазол 0,5%-ный раствор 0,1 мл/кг;

4) глюкокортикоиды – при нефротическом синдроме – 2–2,5 мг/кг с учетом суточного биоритма работы надпочечников в утренние часы. Полная доза дается до полного исчезновения отеков – 4–6 недель, половинная – 10–14 дней, поддерживающая – 0,5 мг/кг в течение 4–5 месяцев;

5) иммунодепрессанты.

Синдромальная терапия ОПН зависит от стадии процесса и выраженности патологических синдромов:

- 1) стимуляции вспомогательных органов выделения (теплые ножные ванны, промывание содовым раствором желудка и кишечника, использование желчегонных средств);
- 2) консервативной терапии в олиганурическую стадию предусматривает комплекс мероприятий, регулирующих поступление в организм и выведение воды и электролитов;
- 3) при гипергидратации назначаются гипертонические растворы глюкозы при обязательном введении диуретиков, реополиглюкина;
- 4) экстракорпоральный диализ.

Выделяют следующие виды диализа:

- кишечный;
- перитонеальный;
- гемодиализ.

Показаниями к гемодиализу являются олигатурия продолжительностью 1–2 дня, гипергидратация с явлениями отека мозга, отек легкого, гипертония, гиперкалиемия. Нарастающая азотемия, отравления лекарственными и химическими препаратами, биохимические параметры (мочевина крови более 24 ммоль/л, калий более 7,5 ммоль/л, фосфор более 2,6 ммоль/л, рН крови менее 7,2). Наличие даже двух гемостатических сдвигов требует незамедлительного диализа.

Хронический гломерулонефрит

Хронический гломерулонефрит – это длительно протекающее иммунологическое поражение почек, при котором изменения в моче сохраняются свыше года, а отеки и гипертензия наблюдаются свыше 3–5 месяцев, характеризуют прогрессирующими воспалительными, склерозирующими и дистрофическими процессами, тубулоинтерстициальным склерозом. Хронический гломерулонефрит может являться исходом острого гломерулонефрита или быть первично-хроническим, без первичной атаки.

Классификация

По форме:

1. Гематурическая форма.
2. Отечно-протеинурическая (нефротическая) форма.
3. Смешанная форма.

По стадии:

1. Без нарушения функции почек.
2. С транзиторным нарушением функции почек.
3. Хроническая почечная недостаточность.

Клинически проявления такие же, как и при остром гломерулонефрите: появление отеков, развитие артериальной гипертензии, появление мочевого синдрома, нарушение функции почек.

Нефротическая форма относится к наиболее встречаемым формам. Характеризуется высокой протеинурией, отеками, гипотеинемией. Возможны артериальная гипертония, азотемия, микрогематурия.

Гематурическая форма – в мочевом синдроме преобладает гематурия.

Смешанная форма – выраженный нефротический синдром, значительная гематурия, артериальная гипертензия.

Все формы хронического гломерулонефрита периодически могут давать картину рецидивов, напоминающих или полностью дублирующих картину первой острой атаки острого гломерулонефрита. При любом течении хронический гломерулонефрит переходит в конечную стадию – вторично-сморщенную почку.

Лечение

Необходимо устранение очагов хронической инфекции (удаление миндалин, санация ротовой полости и т. д.), избегать переохлаждений, воздействия влажного холода. Постельный режим показан только в период появления выраженных отеков, уремии. Диета с ограничением белков и соли в зависимости от периода болезни. Основой патогенетической терапии является назначение кортикостероидов. При ее неэффективности рекомендуется применение иммунодепрессантов (делагил, резорхин, плаквенил). При необходимости используются гипотензивные, мочегонные препараты.

Хроническая почечная недостаточность (ХПН)

Хроническая почечная недостаточность – это необратимое нарушение гомеостатических почечных функций, связанное с тяжелым прогрессирующим почечным заболеванием, которое возникает в его конечной стадии. Это состояние, при котором фильтрационная способность почек снижена до 25 % от возрастной нормы, а креатинин крови превышает 0,176 ммоль/л.

К парциальной ХПН относится изолированное (комбинированное) нарушение функций одного или нескольких механизмов, поддерживающих гомеостаз. Тотальная ХПН обусловлена присутствием полного симптомокомплекса гомеостатических нарушений, связанных с включением в процесс всех элементов нефрона.

Причинами заболевания являются нефропатии, приводящие к развитию ХПН (гломерулонефрит, дисплазия почек, тубулопатии, амилоидоз, хромосомные болезни, наследственный нефрит, семейные нефропатии, интерстициальный нефрит, пиелонефрит, дисметаболические нефропатии).

Стадии развития ХПН:

- 1) латентная (полиурическая);
- 2) азотемическая;
- 3) уремическая (терминальная).

Клинические проявления зависят от стадии ХПН. В полиурической стадии клиника определяется тем заболеванием, которое привело к развитию ХПН. В третьей стадии имеются анорексия, нарастающие неврологические изменения в виде мышечной слабости или спазмов, ухудшение зрения, судороги, сухость и зуд кожи. Геморрагии и некрозы на коже и слизистых, деформации костей, нарастающая сердечно-сосудистая недостаточность и отек легких. В терминальной стадии развивается кома.

Лечение заключается в проведении регулярного гемодиализа, симптоматической терапии. Больным, находящимся на регулярном гемодиализе, должна предусматриваться трансплантация почки.

Глава 23. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ

В руководстве ВОЗ «Оказание стационарной помощи детям» (Бишкек, 2011) к неотложным признакам, требующим экстренной помощи относятся:

- асфиксия;
- тяжелая дыхательная недостаточность (ДН);
- центральный цианоз;
- симптомы шока (холодные конечности, слабый частый пульс, капиллярное наполнение более 3 секунд);
- кома;
- судороги;
- признаки тяжелого обезвоживания.

Из приоритетных признаков выделяется лихорадка.

Лихорадка и гипертермия у детей

Повышение температуры тела – наиболее частое проявление заболевания у детей и наиболее частая причина обращения за медицинской помощью. С первых дней жизни температура тела у ребенка устанавливается в подмышечных областях в пределах 36–37 °С ($36,6 \pm 0,5$ °С). Температура внутренних органов и слизистых оболочек обычно выше кожной: ректальная температура выше температуры в подмышечных впадинах на 0,5–1 °С, в ротовой полости – на 0,3–0,5 °С.

Поддержание постоянства температуры тела осуществляется центром терморегуляции, локализующимся в преоптической области переднего гипоталамуса, около дна III желудочка. Он поддерживает баланс процессов теплопродукции и теплоотдачи в организме.

Главная роль в механизме увеличения теплопродукции принадлежит сократительной активности мышц и усилению основного обмена (в том числе за счет увеличения мышечного тонуса). Теплоотдача происходит за счет увеличения температуры поверхностных тканей (расширения сосудов кожи и подкожной клетчатки) с последующей радиацией и конвекцией, а также за счет усиления потоотделения. Тонус сосудов и активность потовых желез во многом контролируются нервной системой.

Лихорадка (fbris pyrexia) – неспецифическая защитно-приспособительная реакция организма на действие патогенных раздражителей.

Гипертермический синдром (ГС) – это тяжелое (или крайне тяжелое) общее состояние с признаками инфекционного токсикоза, нарушения (централизации) кровообращения и значительного повышения температуры тела.

Лихорадка – закономерное проявление любого инфекционного заболевания, аллергической реакции или некоторых травм, не является их осложнением. Гипертермический синдром – всегда нежелательный вариант течения инфекционного заболевания, его осложнение.

Воздействие повышенной температуры тела на организм защитное:

- активизируется иммунная система – повышается активность полиморфно-ядерных лейкоцитов, усиливается фагоцитоз, увеличивается выработка интерферона и синтез противовирусных и микробных антител;

- подавляет размножение и способствует гибели многих микроорганизмов (из-за неблагоприятных температурных условий).

При повышении температуры тела более 39 °С воздействие на организм детей неблагоприятное:

- значительно усиливается основной обмен;
- увеличивается потребность тканей в кислороде, что вызывает усиление работы сердечно-сосудистой и дыхательной систем (на 1° повышения температуры тела сверх 37 °С ЧД увеличивается на 4 в минуту, а ЧСС – на 10–20 в минуту);
- развиваются относительная гипоксия тканей и метаболические нарушения, к которым наиболее чувствительна ЦНС (риск развития судорог и др.).

Классификация лихорадок

По длительности:

- острая лихорадка, продолжается до 2 недель;
- подострая – до 6 недель;
- хроническая – свыше 6 недель.

По степени повышения температуры тела (в подмышечной ямке) выделяют:

- субфебрильную – до 38 °С;
- умеренно фебрильную – 38–39 °С;
- высокофебрильную – 39–41 °С;
- гиперпиретическую – свыше 41 °С.

По характеру колебаний температурной кривой выделяют следующие типы лихорадок: постоянную, послабляющую, перемежающуюся, возвратную, гектическую, волнообразную и атипическую.

Клиника лихорадки

Лихорадочная реакция в своем развитии проходит ряд стадий:

- *Стадия повышения температуры тела* (первая стадия, *stadium incrementi*), характеризуется разогреванием организма. Усиление тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы приводит к сужению периферических сосудов и централизации кровотока. Клинически данная стадия характеризуется бледностью кожных покровов, феноменом «гусиной» кожи, мраморным рисунком. Отмечается похолодание кожи (особенно акральных отделов), дрожь, ощущение холода, озноб со специфической позой эмбриона или сворачивания в клубок). Продолжительность данной стадии, как правило, не превышает 30–45 минут (например, при малярии, крупозной пневмонии) или растягивается на продолжительный срок до нескольких дней (например, при брюшном тифе).
- *Стадия стояния температуры тела на повышенном уровне* (вторая стадия, *stadium fastigii*), для которой характерна сбалансированность процессов теплопродукции и теплоотдачи на новом, более высоком уровне. Периферические сосуды расширяются, усиливается теплоотдача испарением. Для данной стадии характерны гиперемия кожи, ощущение пациентом тепла (жара). Двигательная активность тормозится, характерна сонливость, что ошибочно относят к проявлениям интоксикации.

- *Стадия снижения температуры тела* (третья стадия, stadium decrementi), характеризуется преобладанием процессов теплоотдачи. Интенсивность реакций обмена снижается до основного уровня. Периферическое сосудистое сопротивление снижается, кровоток в поверхностных тканях интенсифицируется. Усиливается перспирация, диурез, теплоотдача испарением.

Возможны два варианта снижения температуры тела: медленное (литическое) и быстрое (критическое). Второй вариант часто имеет искусственное происхождение и связан с введением жаропонижающих препаратов.

Клинически для кризиса характерна картина коллапса: вялость, слабость, заторможенность, сонливость, снижение артериального давления, тахикардия, положительный симптом «белого» пятна, быстрое и значительное снижение высокой температуры тела (до субнормальных величин).

Признаки, определяющие отличие первой и второй стадий, часто используются для выделения клинических вариантов лихорадки – «бледной» и «розовой». Подобное деление – особенность отечественной педиатрической школы.

Клинические проявления «розовой» лихорадки (сохраняется равновесие между теплопродукцией и теплоотдачей): чувство тепла, жара, кожные покровы ребенка розовые, может быть румянец; руки и ноги теплые. Повышено потоотделение, но при выраженном обезвоживании влажность кожи может быть снижена. Самочувствие достаточно удовлетворительное. Учащение дыхания и сердцебиения соответствует уровню температуры тела. Симптома «гусиной» кожи при обтирании тела прохладной водой не возникает.

Клинические проявления «бледной» лихорадки (теплопродукция выше теплоотдачи, централизация кровообращения, периферическая вазоконстрикция, нарастающий метаболический ацидоз и т. д.). Дети с «бледной» лихорадкой чувствуют себя хуже. Жалуются на озноб, головную боль. Кожные покровы бледные, с мраморным рисунком; умеренное проявление акроцианоза. Руки и ноги холодные на ощупь. Значительная разница температуры в прямой кишке и на коже (ректально-дигитальный коэффициент более 5 °С). Резкое учащение дыхания и сердцебиения, одышка. В некоторых случаях – нарушение сознания, бред и судороги. Гипертермия стойкая, эффект жаропонижающих препаратов незначительный.

Гипертермический синдром – это патологический вариант лихорадки, характеризующийся чрезмерным повышением температуры тела, нарушениями микроциркуляции. Метаболическими расстройствами и развивающейся на этом фоне дисфункцией жизненно важных систем организма.

Лечение лихорадки

Если состояние ребенка не является тяжелым, а в анамнезе нет данных об имевшемся ранее гипертермическом или судорожном синдроме, нейротравме, тяжелой перинатальной патологии ЦНС, не выявлены серьезные функциональные нарушения, то в проведении интенсивной жаропонижающей терапии нет необходимости.

Основной вид помощи – правильный уход. Больному ребенку с лихорадкой необходимо создать комфортные условия, успокоить его. Обеспечить доступ свежего, но не холодного воздуха. Для профилактики обезвоживания назначается дополнительное количество жидкости (минеральная или обычная вода, негорячий чай, молоко, морсы,

раствор регидрона и пр.). Ребенок не должен голодать даже при отсутствии аппетита (желателен прием легкоусвояемых углеводов). При сохраненном аппетите пища должна быть термически, химически и механически щадящей, исключающей консерванты и экстрактивные блюда.

В первой стадии (подъем температуры) или на фоне «бледной» лихорадки уменьшается кожный кровоток, что приводит к охлаждению кожи (особенно конечностей), ребенок ощущает холод, озноб. В этот момент его необходимо согреть (надеть теплые носочки, рубашку, свитер, укрыть одеялом, дать теплое питье). Как правило, через 15–30 минут состояние больного улучшается, исчезает озноб, бледность и «мраморность» кожи, она становится более влажной и теплой на ощупь, приобретает розовый цвет. С этого момента лихорадка переходит во вторую стадию, что клинически соответствует «розовой» и требует иного ухода за больным.

Задача ухода при «розовой» лихорадке – обеспечить эффективную теплоотдачу, для этого на ребенке должен быть минимум одежды или тонкие покрывала.

При гипертермии первичное внимание уделяется лечению основного заболевания. При правильно организованном уходе и назначенной терапии такой симптом, как повышение температуры тела, выражен умеренно и не требует интенсивных мероприятий.

Жаропонижающая терапия **должна** проводиться в следующих случаях:

1. «Бледная» лихорадка, или гипертермический синдром.
2. Повышение температуры тела более 39 °С независимо от возраста.
3. Умеренный подъем температуры тела (38,0–38,5 °С) у следующих групп детей:
 - возраст детей до 2 месяцев;
 - тяжелые заболевания сердечно-сосудистой, дыхательной, нервной и других систем;
 - в анамнезе детей до 5-летнего возраста – гипертермический синдром или фебрильные судороги;
 - любое повышение температуры тела, если оно сопровождается значительным ухудшением самочувствия ребенка, мышечными и головными болями.

Физические методы охлаждения

1. **Обтирание губкой**, смоченной теплой водой, в течение 5 минут каждые полчаса. Правильно проведенное обтирание схоже по своему действию с испарением пота. Применение обтирания возможно при учете следующих факторов:

- проводится **только!** во второй стадии и **только** при «розовом» типе лихорадки;
- в помещении, где проводится обтирание, должно быть тепло – около 25 °С;
- температура воды, используемой для обтирания, должна быть не менее 36–38 °С;
- после обтирания ребенка не нужно обмахивать;
- правильно проведенная процедура обтирания не должна вызывать у ребенка негативной реакции (ощущения холода, беспокойства).

Обтирание более прохладной водой, проведенное в прохладном помещении, приводит к снижению кровотока и последующему охлаждению кожи, создает предпосылки к развитию «бледной» лихорадки и гипертермического синдрома! Для обтирания категорически запрещено использовать растворы спирта и уксусной эссенции.

Самым эффективным способом физического охлаждения при гиперпирексии (более 40 °С), вне зависимости от причины, ее вызвавшей, является **общее охлаждение**

в ванной с постепенным понижением температуры воды. Это связано с контактной потерей тепла, что дает возможность за короткий период времени существенно снизить температуру тела. Как правило, процедура начинается при температуре воды на 1–2 °С ниже, чем температура тела, а заканчивается при температуре 35–37 °С. Продолжительность купания – не более 10 минут.

При лихорадке физические методы охлаждения чаще всего являются вспомогательными. Их применяют наряду с жаропонижающими препаратами при необходимости быстрого снижения температуры тела, например, при угрозе развития фебрильных судорог.

Медикаментозные методы лечения

В качестве жаропонижающих средств обычно используют нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), которые обладают обезболивающим действием. В детской практике применяются только те НПВС, у которых высокий уровень безопасности и достаточный уровень эффективности.

Препаратами выбора являются парацетамол и ибупрофен. Парацетамол назначают внутрь в дозе 10–15 мг/кг на прием (в свечах – 15–20 мг/кг). Суточная доза не должна превышать 60 мг/кг.

Парацетамол выпускают в виде сиропа, ректальных свечей, шипучих порошков и таблеток под различными названиями – эффералган, калпол, панадол, тайленол и др. Всасывание жидких форм препарата происходит лучше и быстрее, чем твердых. Несмотря на хорошую в большинстве случаев переносимость, длительность применения парацетамола у детей следует ограничить 3 днями с целью предупреждения гепатотоксического эффекта.

Ибупрофен (ибуфен, нурофен) по силе своего противовоспалительного, обезболивающего и жаропонижающего действия сходен с аспирином. ВОЗ рекомендует для детей ибупрофен в качестве антипиретика второго ряда. Возможно применение с 3-месячного возраста в дозе 5–6 мг/кг на прием 3–4 раза в сутки или 20 мг/кг/сут в 2 приема. Общее правило при назначении любых антипиретиков – недопустимость их курсового использования. Повторный прием антипиретических препаратов возможен лишь при новом подъеме температуры тела до величин, требующих его применения.

Детям с «бледной» лихорадкой добавляют вазоактивные препараты, улучшающие периферический кровоток, например, дротаверин (но-шпа), папаверина гидрохлорид, пентоксифиллин (трентал), никотиновую кислоту (0,5–1 мг/кг на прием) и др. Потенцировать действие жаропонижающих средств могут антигистаминные препараты.

При «бледной» лихорадке назначают нейролептики из группы фенотиазинов (пипольфен, дипразин) в разовой дозе 0,25 мг/кг без или в сочетании с дроперидолом (0,05–1 мл 0,1%-ного раствора на 1 кг массы тела на введение). Данные препараты понижают возбудимость ЦНС, в том числе рецепторов симпатической иннервации, снимают вазоспазм периферических сосудов, способствуют потоотделению и снижают риск судорог.

Отсутствие эффекта от проводимой жаропонижающей терапии – показание для госпитализации ребенка в стационар для проведения интенсивной терапии с применением ганглиоблокаторов, натрия оксibuтирата, фторотанового наркоза, препаратов, восстанавливающих кровообращение, адекватной оксигенации.

Судороги у детей

Судороги представляют собой внезапное произвольное сокращение скелетных мышц, нередко сопровождающееся нарушениями сознания. Судорожная реакция возникает в ответ на чрезвычайные для данного организма раздражения, вызванные инфекцией, интоксикацией, гипоксией и др. Судорожный синдром – частая ургентная патология детского возраста. Повышенную «судорожную готовность» детского организма можно объяснить его относительной незрелостью – преобладанием возбуждающих систем над тормозными, слабым регулирующим влиянием коры на подкорковые структуры, значительной гидрофильностью ткани мозга.

Этиология судорог

Судороги могут быть:

- при различных заболеваниях головного мозга (травмы, гипоксии, нейроинфекции, инфекционный и неинфекционный токсикоз, опухоли);
- при эндокринных и электролитных нарушениях могут развиваться дисметаболические судороги (гипогликемия при сахарном диабете, гипокальциемия при гипопаратиреозе, гипомагниемия, гипо- и гипонатриемия и т. д.);
- при нарушениях обмена веществ в организме наследственной и прочей природы (нарушения метаболизма аминокислот, углеводов, жиров, билирубина);
- отдельную группу составляют судороги при эпилепсии, распространенность которой составляет 0,5–1 % в общей популяции;
- у детей с повышенной нервно-рефлекторной возбудимостью в возрасте от 6 месяцев и до трех лет наблюдаются психогенные судорожные пароксизмы во время плача (аффективно-респираторные судороги);
- наиболее частой причиной судорожных реакций в детском возрасте является повышение температуры тела – фебрильные или гиперпирексические судороги (от 25 до 84 %).

Патогенез

Несмотря на полиэтиологичность судорожного синдрома, в большинстве случаев его общими патогенетическими факторами являются расстройства центральной гемодинамики, приводящие к гипоксии, ацидозу и другим метаболическим нарушениям в ЦНС. Повышение сосудистой и клеточной проницаемости приводит к развитию внутримозговой гиперосмолярности, отеку и набуханию головного мозга. Под влиянием гипоксии и метаболических расстройств нарушается энергетический баланс мозга, снижается активность ферментных систем, что способствует развитию повышенной судорожной готовности.

Классификация и клиническая картина судорог

По распространенности судороги подразделяют на:

- парциальные (фокальные), локализованные в одной мышце или группе мышц;
- генерализованные, захватывающие многие мышцы.

Генерализованные судороги развиваются при вовлечении в процесс обоих полушарий головного мозга, парциальные – определенных областей одного полушария.

В зависимости от частоты возникновения судороги разделяют на:

1. Эпизодические.
2. Постоянные.
3. Периодические:

- судорожный статус – повторение судорожных пароксизмов без восстановления сознания. Это состояние сопровождается нарушением дыхания и нарастанием циркуляторно-гипоксического отека головного мозга. Распространение последнего на ствол мозга вызывает расстройство функций дыхательного и сосудодвигательного центров с развитием патологических типов дыхания, брадикардии, коллаптоидных состояний.

По характеру мышечного сокращения судороги классифицируют на:

1. Клонические – кратковременные сокращения и расслабления отдельных групп мышц, следующие друг за другом и приводящие к стереотипным быстрым движениям, имеющим различную амплитуду.

2. Тонические – длительные (до 3 минут и более) сокращения мышц без периодов расслабления, в результате которых создается вынужденное положение туловища и конечностей.

3. Судороги смешанного характера

У детей, особенно в раннем возрасте, судороги в большинстве случаев бывают генерализованными и имеют смешанный тонико-клонический характер.

Генерализованные тонико-клонические судороги у детей, как правило, начинаются внезапно. Происходит это обычно в следующем порядке:

Тоническая фаза:

- двигательное возбуждение;
- нарушение сознания различной степени выраженности;
- голова запрокинута назад, плавающие движения глазных яблок или фиксация взгляда вверх и в сторону;
- руки согнуты в локтевых суставах, ноги разогнуты, тело напряжено;
- прекращение дыхания, кожа становится бледно-цианотичной, брадикардия.

Клоническая фаза:

- через 30–60 секунд появляются дыхательные движения, подергивания мимической мускулатуры;
- мышечные сокращения распространяются на туловище и конечности;
- возможны произвольные мочеиспускание, дефекация;
- постепенное восстановление сознания после окончания судорожного припадка.

О тяжести судорожного приступа свидетельствуют степень дыхательных расстройств, а также длительность и глубина нарушения сознания. Неблагоприятный прогностический признак – возникновение локальных неврологических симптомов (парезов, параличей).

Фебрильные судороги возникают у нормально развивающихся детей в возрасте от 6 месяцев до 3–5 лет (преимущественно от 1 года до 2 лет) на фоне подъема температуры тела без признаков токсического или инфекционного поражения мозга. Они обычно кратковременные (не более 5 минут), генерализованные, тонико-клонические. В большинстве случаев они имеют благоприятный прогноз.

При **нейроинфекциях** (менингиты, менингоэнцефалиты) судороги могут быть различными по представленным ранее характеристикам. Нередко развивается судорожный статус. Неврологическая симптоматика на фоне интоксикации. Во всех случаях подозрения на нейроинфекцию необходимо проводить диагностическую поясничную пункцию. Прогноз зависит от своевременности и качества лечения.

При **гипогликемических судорогах** – предшествующая слабость, гипергидроз, мышечная гипотония, тремор, тахикардия, итахипноэ. Во время приступа может быть апноэ, опасность развития комы.

Для гипокальциемических судорог характерен внешний вид ребенка: руки согнуты в локтевых суставах и приведены к туловищу, кисти опущены низ, имеют вид «руки акушера». Судороги тетанические, приступы апноэ, ларинго- и карпопедальный спазмы. Симптомы Хвостека (сокращение круговой мышцы глаза, мышц угла рта при поколачивании в области лицевого нерва ниже скуловой дуги), Труссо (тоническая судорога мышц кисти при передавливании сосудисто-нервного пучка предплечья или плеча), Люста (непроизвольное тыльное сгибание и отведение стопы при поколачивании малоберцового нерва у головки малоберцовой кости), вздутие живота. В анамнезе данные о снижении кальция в крови ниже 1,75 ммоль/л.

Гипомагниемия – патологические состояния, развивающиеся при снижении концентрации магния в крови ниже 0,62 ммоль/л. Клинически проявляется гипервозбудимостью, мышечным дрожанием и развитием судорожного синдрома.

Респираторно-аффектные припадки развиваются при воздействии факторов, вызывающих у ребенка отрицательные эмоции, сопровождаются громким криком и плачем. Происходит остановка дыхания, появляются цианоз и расширение зрачков, могут возникнуть генерализованные, тонико-клонические судороги. Предупреждение судорог возможно при своевременном устранении отрицательных эмоций.

Для **эпилептических приступов** типична стереотипность, продромальный период, непроизвольное мочеиспускание и продолжительный послеприступный сон.

Примерно у половины больных с судорогами быстрое установление их этиологии по клиническим проявлениям невозможно.

Лечение

При оказании неотложной помощи в большинстве случаев нет возможности быстро установить этиологию судорог, в связи с этим необходимо проводить симптоматическую терапию:

1. Следует освободить ребенка от тесной одежды, затрудняющей дыхание, и обеспечить ему доступ свежего воздуха (например, открыть окно) или наладить оксигенацию через катетер, маску или из кислородной подушки.

2. Уложить больного на плоскую поверхность (на пол) и подложить под голову подушку или валик; голову повернуть набок.

3. Восстановить проходимость дыхательных путей: очистить ротовую полость и глотку от слизи, вставить роторасширитель или шпатель, обернутый мягкой тканью, чтобы предотвратить прикусывание языка, губ и повреждение зубов.

4. Проводить противосудорожную и одновременно – при лихорадке – антипиретическую терапию:

- ввести 0,5%-ный раствор диазепама (седуксена) в дозе 0,05 мл/кг (0,3 мг/кг) внутримышечно или внутривенно *медленно*;
- при отсутствии эффекта через 15–20 минут введение седуксена повторить;
- при возобновлении судорог назначить 20%-ный раствор оксибутирата натрия (ГОМК) в дозе 0,25–0,5 мл/кг (50–100 мг/кг) внутривенно на 10%-ном растворе глюкозы *медленно (!)* во избежание остановки дыхания;
- жаропонижающая терапия (см. раздел «Лихорадка»).

Как средство первой помощи при судорожном синдроме также можно ввести магния сульфат 25%-ный раствор (0,4 мл/кг) внутримышечно или 10%-ный раствор кальция глюконата (1 мл/кг) внутривенно медленно в растворе глюкозы или внутримышечно.

При *гипогликемии* ввести 10%-ный раствор декстрозы (200 мг/кг) или 20%-ный раствор глюкозы (100 мл/кг) внутривенно струйно.

Респираторно-аффективные судороги можно предупредить переключением внимания ребенка в момент крика. При сохраненном сознании ребенка следует обрызгать холодной водой, дать вдохнуть раствор аммиака. При отсутствии сознания применить искусственную вентиляцию легких. Главное в профилактике судорог – воспитание и правильный режим для ребенка.

Дыхательные расстройства, стойкое нарушение сознания, невозможность проведения этиотропного лечения – показания для срочной госпитализации ребенка на фоне симптоматической противосудорожной терапии.

При судорожном синдроме помимо противосудорожных препаратов необходима профилактика отека головного мозга: больному придают немного приподнятое положение (30°) и назначают диуретик (маннитол, фуросемид); введение гипотонических растворов противопоказано.

При тяжелых нарушениях дыхания и гипоксии противосудорожные препараты могут вызвать остановку дыхания. В таком случае показан перевод ребенка на ИВЛ на фоне введения мышечных релаксантов.

После проведения симптоматической терапии необходимо всестороннее обследование больного ребенка и проведение этиотропного лечения.

Подлежат госпитализации в инфекционное отделение дети с фебрильными судорогами, развившимися на фоне инфекционного заболевания. После приступа фебрильных судорог ребенку назначают фенобарбитал 1–2 мг/кг в сутки внутрь длительностью на 1–3 месяца.

Дети, перенесшие эпилептический припадок, после оказания неотложной помощи госпитализируются в стационар, имеющий неврологическое отделение, при эпилептическом статусе – в реанимационное отделение. В дальнейшем необходим подбор или коррекция базисной терапии эпилепсии.

Анафилактический шок

Анафилактический шок (АШ) – острая, генерализованная аллергическая реакция сенсibilизированного организма на повторный контакт с антигеном с декомпенсированным нарушением гемодинамики, опосредованная аллергическими реакциями I типа (IgE-реактинами или IgG).

Это наиболее тяжелая форма аллергической реакции, которая относится к неотложным медицинским состояниям.

Этиология

Пути попадания антигена в организм:

- *парентерально* при введении медикаментов – чаще антибиотиков группы В, полипептидных гормонов (АКТГ, ПТ, инсулина), новокаина; противостолбнячной и других сывороток; вакцинальных препаратов и мн. др.;
- *орально* – пищевые аллергены (особенно орехи, устрицы, крабы, яйца), консерванты, добавляемые к пищевым продуктам (метилбисульфат, глутамат, аспарат и др.), специи, плохого качества искусственные жиры и др.;
- *ингаляционно* – применение ингаляционных лекарственных средств или парфюмерии и др.;
- *местно* – укусы насекомых, змей, проведение кожных скарификационных проб с экзогенными аллергенами.

Повторные прерывистые курсы лечения и длительные интервалы между введением лекарственных средств повышают риск развития анафилаксии.

Не исключена возможность возникновения анафилактического шока при проведении пищевых провокационных проб после элиминации продукта; при проведении специфической гипосенсибилизации, особенно если она проводится в условиях повышенного воздействия аллергенов в естественных условиях.

Анафилактоидная реакция может появиться после резкого охлаждения, большой физической нагрузки, воздействия йодсодержащих рентгено-контрастных веществ (у 0,1 % больных), декстрана, ванкомицина, витаминов группы В, Д-тубокурарина, каптоприла, ацетилсалициловой кислоты. В последние годы имеется рост числа случаев идиопатической анафилаксии.

Патогенез

Следствием аллергической реакции немедленного типа с массивным выбросом биологически активных веществ (не только гистамина, но и синтезированных простагландинов и лейкотриенов является патофизиологическая реакция нарушения микроциркуляции, падение системного артериального давления, депонирование крови в портальной системе, бронхоспазм, развитие отека гортани, легких, мозга.

Как и при любом виде шока, закономерно развивается рассеянное внутрисосудистое свертывание крови.

Псевдоаллергическая анафилаксия развивается без участия реактинов за счет активации базофилов и тучных клеток анафилотоксинами С3 и С5а (классический путь активации комплемента), что также приводит к высвобождению медиаторов аллергии и клиническим проявлениям острого сосудистого коллапса.

Клиническая картина

Анафилактический шок обычно развивается быстро, через несколько минут (реже в течение часа) после воздействия сенсибилизирующего аллергена. Чем раньше появляются первые симптомы анафилактического шока, тем выше вероятность его тяжелого течения. Обычно анафилактический шок развивается бурно непосредственно после контакта с аллергеном.

В начальную фазу может иметь место короткий продромальный период. Появление продромального периода – общий дискомфорт, недомогание, головная боль, тошнота, головокружение. Нередко появляются зуд и жжение в носоглотке, частое чихание, заложенность носа, также возможно появление обильного слизисто-серозного отделяемого из носовых ходов, полиморфной аллергической сыпи. Кроме того, наряду с беспокойством, спутанностью сознания могут быть жалобы на чувство стеснения в груди, боли в области сердца и в животе. Нередки рвота, снижение слуха, озноб, зуд кожи, позывы к мочеиспусканию.

Еще через 1–2 минуты присоединяются симптомы собственно шока, т. е. острой сосудистой недостаточности: артериальная гипотензия, тахикардия, нитевидный пульс.

При *парентеральном попадании* аллергена через несколько секунд или минут после короткого периода предвестников появляются все или несколько из перечисленных симптомов:

- гиперемия кожи и зуд (прежде всего кистей, стоп и паховой области), уртикарная сыпь;
- развитие ангионевротического отека;
- боли в животе;
- со стороны дыхательной системы – отек гортани и/или обструкция бронхов различной выраженности вплоть до асфиксии;
- слабость;
- резкая бледность кожи, проливной пот, пена у рта;
- недержание мочи и кала;
- вялость, судороги, нарушение сознания, кома.

Спасти больного может только энергичное, агрессивное лечение. Смерть может наступить в течение нескольких минут.

При *оральном поступлении* аллергена клинические проявления шока аналогичны перечисленным выше, но развиваются несколько позже (через 10–90 минут) в зависимости от продукта и времени, необходимого для его переваривания и всасывания аллергена.

У некоторых пациентов после купирования анафилактического шока может развиваться повторный эпизод анафилаксии по типу отсроченной реакции.

Выраженность клинических симптомов анафилактического шока зависит от степени тяжести. Степень артериальной гипотензии – один из наиболее показательных признаков тяжести анафилактического шока. Неблагоприятный исход чаще всего наблюдают в случаях острого течения с резким падением АД, тяжелой дыхательной недостаточностью и нарушением сознания.

Дифференциальный диагноз проводят с другими видами шока: травматическим, постгеморрагическим, кардиогенным, септическим; вазовагальным коллапсом; генерализованной холодовой крапивницей; аспирацией инородного тела и др.

Для *коллапса* (обморока) типичны брадикардия, тошнота и отсутствие респираторных и кожных проявлений аллергии, стабильное артериальное давление. Симптомы купируются после придания пациенту горизонтального положения с приподнятыми нижними конечностями.

Лечение

При всех острых аллергических состояниях необходимо немедленно прекратить контакт с причинно-значимыми аллергенами и проводить мероприятия по выведению его из организма! Если симптомы анафилактического шока возникли при введении ребенку лекарственного средства, следует немедленно прекратить его введение. Если лекарственный препарат был введен в конечность, проксимальнее места введения необходимо наложить жгут (не более чем на 25 минут!), который ослабляют на 1–2 минуты каждые 10 минут.

Ребенка укладывают горизонтально с приподнятым ножным концом кровати. Голову ребенка поворачивают набок и приподнимают нижнюю челюсть. Обеспечивают доступ свежего воздуха, при наличии – подают кислород. При сопутствующем гипертермическом синдроме («бледная» лихорадка) – грелку к ногам и укрыть одеялом.

Одновременно с перечисленными действиями очень быстро приступают к медикаментозной интенсивной терапии.

Во всех случаях анафилактического шока обязательно немедленное введение адреналина (он служит фармакологическим антагонистом биохимических медиаторов, действующих на гладкие мышцы, кровеносные сосуды и другие ткани), а также глюкокортикоидов и антигистаминных препаратов:

- 0,1%-ный раствор адреналина (внутримышечно адреналин вводить не следует, ибо он расширяет сосуды скелетных мышц, что усиливает децентрализацию кровоснабжения) или 1%-ный раствор мезатона в дозе 0,01 мл/кг подкожно;
- раствор кофеина от 0,1 до 1,0 мл или кордиамин от 0,1 до 1,0 мл.

Введение этих препаратов повторяют через 15–20 минут.

Если артериальное кровяное давление не поднимается, сохраняется общая слабость, то вводят:

- 0,01%-ный раствор адреналина (1 мл ампульного 0,1%-ного раствора адреналина разводят в 9 мл изотонического раствора натрия хлорида). В дозе 0,1 мл/кг полученного раствора вводят внутривенно медленно в 10–20 мл 5%-ного раствора глюкозы;
- внутривенно быстро вводят коллоидные (не белковые!) кровезаменители или изотонический раствор натрия хлорида (15 мл/кг/мин);
- раствор преднизолона (0,1–0,2 мл/кг) или гидрокортизон (4–8 мг/кг) внутримышечно;
- при бронхоспазме – внутривенно 2,4%-ный раствор эуфиллина (5–7 мг/кг в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида);
- при сердечной слабости – глюкагон (0,225 мг/кг) и сердечные гликозиды (строфантин в возрастных дозах);
- при олиготурии, сердечной слабости целесообразно на фоне кислородотерапии вливание допамина (200 мг в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида, что соответствует 800 мкг в 1 мл полученного раствора) в дозе 5 мкг/кг/мин (стартовая доза) с постепенным ее повышением до 10–14–20 мкг/кг/мин.

IV. При нетяжелых случаях анафилактического шока внутрь (или в/м, в/в) вводят H¹-гистаминоблокаторы, H²-гистаминоблокаторы (циметидин 5 мг/кг или ранитидин 1 мг/кг).

Исключение составляет **пипольфен!** в связи с его выраженным гипотензивным эффектом.

V. Место укуса или инъекции обкалывают 0,5%-ным раствором новокаина с 0,1%-ным раствором адреналина (0,3–0,5 мл). К месту инъекции прикладывают пузырь со льдом или холодной водой на 15–20 минут. В другую руку подкожно вводят 0,1%-ный раствор адреналина из расчета 0,01 мл на 1 кг массы тела ребенка.

VI. При анафилактическом шоке, развившемся на введение пенициллина, сразу же после выведения больного из коллапса и асфиксии показано внутримышечное введение пенициллиназы (1000000 ЕД).

VII. При судорогах, нарушениях сердечного ритма, дыхательной недостаточности III–IV степени, артериальной гипотензии, сохраняющейся в течение 10–20 минут, показаны перевод больного на ИВЛ и проведение посиндромной интенсивной терапии.

VIII. Все больные с анафилактическим шоком должны быть госпитализированы, поскольку течение шока может быть волнообразным. Обычно ухудшение состояния наступает через 5 и 24 часа от начала заболевания. Транспортировка больных допускается только после выведения из угрожающего жизни состояния.

Профилактика

При назначении лекарственных препаратов и проведении профилактических прививок необходимо выяснить, как ребенок реагировал на предшествующие введения препаратов. После прививки, введения лекарственного препарата, аллергена ребенок должен находиться под наблюдением врача не менее 30 минут.

Прогноз

При анафилактическом шоке прогноз всегда серьезен и зависит от рациональности и своевременности терапии.

Локализованные острые аллергические реакции

Крапивница

В большинстве случаев крапивница – проявление классической IgE опосредованной аллергической реакции. Морфологические изменения представлены отеком сосочкового слоя дермы с расширением капилляров и артериол, небольшой лимфоцитарной инфильтрацией.

Отек Квинке

Отек Квинке – типичное проявление пищевой, лекарственной аллергии или аллергии на укусы насекомых. Морфологические изменения при отеке Квинке сходны с таковыми при крапивнице.

Заболевание характеризуется острым развитием ограниченного отека кожи, подкожной клетчатки и слизистых оболочек. Он может развиваться не только в коже, но и в рыхлой соединительной ткани внутренних органов – дыхательных путей, кишечника. Часто сочетается с крапивницей, реже может возникать отдельно от нее; расположен асимметрично, реже сопровождается зудом. Наибольшую опасность представляет отек гортани, проявляющийся клинически синдромом крупа.

Этиология

Этиологические факторы крапивницы и ангионевротического отека очень разнообразны.

1. **Иммунные формы** вызывают:

- все группы аллергенов;
- наследственные аутоиммунные заболевания.

2. **Неиммунные формы** вызывают:

- вещества, способные активировать тучные клетки без участия иммунных механизмов;
- попадание в организм веществ, содержащих гистамин;
- физические факторы; эмоциональный стресс;
- вирусные инфекции, инфекционный мононуклеоз, гепатит;
- гельминтозы;
- криоглобулинемия;
- мастоцитоз.

В большинстве случаев причина крапивницы остается невыясненной.

Патогенез

При иммунной форме заболевания из тучных клеток и базофилов выделяются первичные медиаторы аллергии немедленного типа (гистамин, МРС-А, хемотоксические факторы эозинофилов и нейтрофилов, базофильный калликреиновый фактор) и приводят к активации вторичных медиаторов – кининов, комплемента, высвобождению простагландинов, серотонина. Происходит повышение проницаемости стенки сосудов и появление характерных кожных элементов.

Клиническая картина

Острая крапивница. Через несколько минут после контакта с аллергеном на коже появляется эритема, затем уртикарные элементы различных размеров и формы с кольцевидной гиперемией и четкими границами, сильный зуд. Пигментация после исчезновения элементов отсутствует.

Если это проявление пищевой аллергии, то изменениям на коже предшествуют покалывание языка, губ, неба, отек в этих местах, нередко резкие боли в животе. Может быть конъюнктивит, реже – отек гортани.

Иногда у больных развивается рвота, коллапс, анафилактический шок. При пищевой аллергии может быть периоральный и перианальный дерматит.

Крапивница часто обусловлена укусами насекомых, контактом с растениями, физическими факторами (замедленная крапивница от давления, солнечная крапивница, генерализованная и ограниченная тепловая крапивница, холодовая крапивница) и неврогенными причинами.

Хроническая крапивница. Высыпания персистируют более 6 недель. Характерна для неиммунной этиологии и крапивницы при системных заболеваниях.

При **ангионевротическом отеке** наблюдаются значительные, хорошо ограниченные отеки в любой части тела, но чаще в области губ, языка, рук, ног, половых органов. Отек может мигрировать. Нередко возникают общие симптомы: лихорадка, возбуждение, артралгии, коллапс.

Осложнения

Анафилактический шок, отек гортани (круп), неврологические расстройства.

Лечение

Устранение контакта с аллергеном.

Мероприятия по элиминации уже находящегося аллергена: обильное щелочное питье, ферментные препараты, по показаниям назначают мочегонные средства.

При идентификации реакции на пищу целесообразно дать солевое слабительное.

При острой крапивнице назначают антигистаминные препараты I поколения (действуют быстрее, чем препараты II поколения, оказывают седативный эффект) в комбинации с агонистами адренорецепторов.

При хроническом течении – длительный прием кетотифена, при обострении – курс антигистаминных препаратов I–II поколений, блокаторы H¹ и H²-гистаминовых рецепторов (циметидин, ранитидин).

При отеке гортани II–III степени назначают большие дозы преднизолона – 3–4 мг/кг («трахеостомия без ножа»), трахеостомия – по показаниям.

Прогноз

Большинстве случаев благоприятный. Отек гортани может повлечь за собой асфиксию.

Обструкция верхних дыхательных путей

Острая обструкция верхних дыхательных путей (ООВДП) – сужение просвета гортани, вызванное различными патологическими состояниями, проявляющееся расстройствами дыхания и развитием острой дыхательной недостаточности.

ООВДП – неотложное состояние, которое наиболее часто возникает у детей раннего и дошкольного возраста в связи с анатомо-физиологическими особенностями органов дыхания:

- узостью просвета верхних дыхательных путей (ВДП);
- склонностью тканей ВДП к развитию отека;
- особенностями иннервации гортани, способствующими возникновению ларингоспазма;
- слабостью мускулатуры.

При отеке слизистой оболочки увеличение ее толщины на 1 мм уменьшает просвет гортани наполовину.

Этиология

Инфекционные причины

Вирусные инфекции: грипп и парагрипп I типа (75 % случаев), РСВ, аденовирусы. Бактериальные инфекции и связанные с ними эпиглоттит, хаглоточный и перитонзиллярный абсцессы; дифтерия.

Неинфекционные причины: аллергический отек, ларингоспазм, аспирация инородных телами, травмы гортани и др.

Патогенез

ООВДП зависит от этиологии заболевания и может быть связан с одним или комбинацией факторов различной степени значимости:

- отеком;
- рефлекторным спазмом мышц гортани;
- механической закупоркой гортани (слизь, инородное тело, пища, рвотные массы).

Формы стеноза гортани

Отечная форма. Характерна для вирусной или инфекционно-аллергической ООВДП. При своевременном лечении – быстрая положительная динамика.

Инфильтративная форма наблюдается при бактериальной ООВДП. Причина сужения просвета гортани – мощный воспалительный отек тканей + скопление в просвете густой липкой слизи, гнойных и геморрагических корок.

Фибринозно-некротическая форма – то же + фибриновые или некротические наложения на стенках гортани.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ООВДП

Круп

Наиболее частой причиной обструкции верхних дыхательных путей у детей раннего возраста являются воспалительные изменения в гортани вирусной, бактериальной и смешанной бактериально-вирусной этиологии – круп (от шотл. *croup* – каркать), проявляющиеся триадой симптомов: стридор, «лающий» кашель, осиплость голоса. Нарушения дыхания часто возникают во время сна, в связи с изменениями условий лимфо- и кровообращения гортани, уменьшением активности дренажных механизмов дыхательных путей, частоты и глубины дыхательных движений.

При неполной обструкции гортани возникает шумное дыхание – стридор.

Инспираторный стридор – сужение (стеноз) гортани в области голосовых связок или над ними. Характеризуется шумным вдохом с втяжением уступчивых мест грудной клетки.

Смешанный, инспираторно-экспираторный стридор – стеноз гортани в области подсвязочного пространства. Характеризуется участием в дыхании вспомогательной и резервной дыхательной мускулатуры.

Осиплость голоса, или афония – вовлечение в процесс голосовых связок.

Голос не изменен – локализация патологического процесса выше или ниже голосовых связок.

Хриплый «лающий» кашель – подскладочный ларингит.

Другие признаки ООВДП неспецифичны: беспокойство, тахикардия, тахипноэ, цианоз, нервно-вегетативные расстройства и т. д.

По выраженности сужения просвета гортани различают четыре степени стеноза, имеющие значительные различия в клинической картине.

Стеноз гортани I степени (компенсированный). Характерно наличие клинических симптомов ларингита («лающий» кашель, осиплость голоса) на фоне ОРВИ. При физической нагрузке появляются признаки стридора (небольшое втяжение яремной впадины и надчревной области) $ДН_0$. В состоянии покоя дыхание совершенно свободное.

Стеноз гортани II степени (субкомпенсированный). Появляются признаки дыхательной недостаточности – бледность, периоральный цианоз, тахикардия. Ребенок возбужден, беспокоен. Кашель «лающий», голос осиплый, дыхание стридорозное с втяжением уступчивых мест грудной клетки, участием вспомогательной мускулатуры и раздуванием крыльев носа. Стридор значительно уменьшается во сне. Просвет гортани ниже голосовой щели на 1/2 уже нормы.

Стеноз гортани III степени (декомпенсированный). Выражены симптомы дыхательной недостаточности (цианоз губ, акроцианоз, бледность, потливость). Дыхание шумное с втяжением уступчивых мест грудной клетки и участием вспомогательной мускулатуры. Аускультивно дыхание ослаблено, затруднены как вдох, так и выдох. Тахикардия, снижение АД, тоны сердца глухие, дефицит пульса. Подскладочное пространство гортани сужено на 2/3 от нормы.

Стеноз гортани IV степени (терминальное состояние, асфиксия). Состояние крайней тяжести за счет дыхательной недостаточности и тяжелой гипоксии. Дыхание поверхностное, аритмичное. Исчезают стридор и грубый кашель, нарастает брадикардия. Могут быть нарушения сознания и судороги. Брадикардия, снижение АД. Диаметр просвета гортани уменьшен более чем на 2/3 от нормы.

Тяжелая и длительная гипоксия может приводить к необратимым изменениям в ЦНС и внутренних органах. Смерть наступает от асфиксии.

Лечение крупа

Госпитализация в специализированный или инфекционный стационар при наличии в нем отделения реанимации и интенсивной терапии, однако лечение следует начинать уже на догоспитальном этапе.

Ребенка необходимо успокоить, взять на руки, так как форсированное дыхание при беспокойстве, крике усиливает явления стеноза и чувство страха. Можно назначить 5%ный раствор бромида, настойки валерианы и пустырника. Обеспечить доступ увлажненного свежего, но не холодного воздуха.

Этиотропное (интерферон, противогриппозный гамма-глобулин) и симптоматическое (жаропонижающие препараты и т. д.) лечение ОРВИ.

При стенозе гортани I степени:

- При отсутствии высокой лихорадки:

- горячие компрессы на область гортани, горячие ванны для рук и ног;
- общая горячая ванна с температурой воды 39–40 °С.
- Теплое щелочное питье (молоко с содой – 1/2 чайной ложки на стакан молока или минеральная вода без газа).
- Паровые содовые ингаляции.
- Отхаркивающие и муколитические препараты, вводимые внутрь или ингаляционным способом (амброксол, ацетилцистеин, карбоцистеин и др.).
- Антигистаминные препараты, например, хлоропирамин (супрастин), клемастин и др.
- С целью уменьшения отека слизистой оболочки и снятия спазма применяют местно сосудосуживающие препараты (нафтизин, називин, виброцил и др.), спазмолитики (эуфиллин, β-адреномиметики).

При стенозе гортани II степени в комплекс проводимых мероприятий следует добавить глюкокортикоиды в виде ингаляций: гидрокортизон, будезонид через небулайзер, флутиказон (фликсотид) и др. По показаниям возможно парентеральное введение преднизолона.

При стенозе гортани III степени в отделение реанимации с использованием парокислородной палатки должны поступать спазмолитические, муколитические и другие препараты. При резком возбуждении ребенка назначают натрия оксибутрат и дроперидол. Обязательно – антибактериальные препараты. Аспирация мокроты электроотсосом.

При значительных нарушениях дыхания, недостаточной эффективности проводимой терапии (12 часов при стенозе II степени и 6 часов при стенозе III степени показана назо-трахеальная интубация после предварительной санационной прямой ларингоскопии.

Стеноз IV степени – реанимация, интенсивная посиндромная терапия и пролонгированная назо-трахеальная интубация (при невозможности – трахеостомия).

Аллергический отек гортани

Аллергический отек гортани, как анафилактическая реакция, развивается под воздействием ингаляционного, пищевого или иного антигена. Симптомы ОРВИ отсутствуют. Температура тела чаще в пределах нормы. Интоксикация нехарактерна. Аллергологический анамнез терапии А, В; возникает Быстрая положительная динамика стеноза при назначении антигистаминных и в тяжелых случаях – глюкокортикоидных препаратов.

Ларингоспазм

Ларингоспазм возникает преимущественно у детей первых 2 лет жизни на фоне повышения нервно-мышечной возбудимости, при проявлениях текущего рахита со склонностью к тетании. У ребенка неожиданно затрудняется вдох с характерным звуком в виде «петушиного крика», появляется беспокойство, страх, цианоз.

При легком приступе достаточно умыться ребенка или опрыскать лицо и тело холодной водой. При отсутствии эффекта следует внутримышечно ввести диазепам, а внутривенно – 10%-ный раствор кальция глюконата или хлорида.

Заглочный абсцесс

Преимущественно наблюдается в раннем возрасте на фоне или после перенесенной ОРВИ. Клинические признаки: интоксикация, высокая лихорадка, выраженная боль в горле, невозможность открыть рот, дисфагия, слюнотечение, стридор, болезненное откашливание, нередко вынужденное положение с разогнутой шеей, беспокойство. Для осмотра применяют седативную терапию.

Срочная госпитализация в хирургическое отделение! В стационаре проводят вскрытие абсцесса и дренирование его на фоне антибиотикотерапии.

Инородные тела



Рисунок 16 – Методы извлечения инородных тел: а – у детей до 1 года; б – у детей старше года

Инородные тела гортани и трахеи – наиболее частая причина асфиксии у детей. В отличие от крупа, аспирация возникает неожиданно на фоне видимого здоровья, обычно во время еды или игры ребенка. Появляется приступ кашля, сопровождающийся удушьем. Клиническая картина зависит от уровня обструкции дыхательных путей. Чем ближе к гортани расположено инородное тело, тем больше вероятность развития асфиксии. Такое расположение инородного тела обычно сопровождается

появлением ларингоспазма. Ребенок испуган, беспокоен. При аускультации иногда можно услышать хлопающий звук, свидетельствующий о баллотировании инородного тела.

После осмотра ротовой полости и входа в гортань предпринимают попытки удаления инородного тела путем его механического «выбивания». Ребенка до 1 года укладывают лицом вниз с опущенным на 60° головным концом. Ребром ладони ему наносят короткие удары между лопатками (рисунок 16а).

У детей старше года могут быть эффективными резкие надавливания кистью руки на живот от средней линии внутрь и вверх под углом в 45° (рисунок 16б). У старших детей удары по спине чередуют с резким сдавливанием живота, обхватив ребенка руками сзади (прием Хаймлиха).

При неэффективности попыток удаления инородного тела с помощью механических приемов следует решать вопрос о проведении срочной интубации или трахетомии.

Дифтерия гортани

Дифтерия гортани чаще всего сочетается с дифтерией зева или носа, что нередко облегчает диагностику. Основными отличиями дифтерии гортани от крупа, развившегося на фоне ОРВИ, является постепенное начало и стабильность течения с нарастанием симптоматики. Голос при дифтерии гортани стойко сиплый с постепенным развитием афонии.

В терапии гортани наряду с мероприятиями, направленными на восстановление проходимости дыхательных путей, необходимо срочное введение ребенку противодифтерийной сыворотки по методу Безредко в дозе 40–80 тыс. МЕ на курс лечения в зависимости от формы заболевания.

Нарушение сознания

Расстройство сознания – частичная или полная потеря возможности адекватной реакции на внешние раздражители. Нарушение сознания свидетельствует о развитии церебральной недостаточности, несостоятельности регулирующей функции ЦНС, разобщенности деятельности различных систем организма, что может привести к утрате возможности адекватного поддержания гомеостаза и угнетению жизненно важных функций.

Этиология и патогенез

К расстройству сознания могут привести как первичные заболевания головного мозга, так и вторичные поражения ЦНС, развивающиеся при патологии внутренних органов или экзогенной интоксикации.

В каждый возрастной период можно выделить наиболее часто регистрируемые причины угнетения сознания:

- У новорожденных нарушения сознания чаще всего обусловлены родовыми травмами, СДР, ВУИ и метаболическими нарушениями.
- У детей до 5 лет расстройства сознания обычно развиваются при инфекционных заболеваниях, эндогенных и экзогенных интоксикациях, гипоксии, обусловленной тяжелыми заболеваниями сердечно-сосудистой системы и легких.
- У детей старше 5 лет к наиболее частым причинам нарушения сознания относят черепно-мозговые травмы, отравления, инфекционный токсикоз, заболевания печени, почек и эндокринной системы. Для сознательного поведения человека необходимо нормальное функционирование коры головного мозга и подкорковых структур. Содержание сознания определяется нейронами серого вещества больших полушарий головного мозга. Для их нормального функционирования необходимо влияние так называемой восходящей активирующей ретикулярной системы (таблица 31).

Классификация и клиническая картина нарушений сознания

В зависимости от тяжести поражения ЦНС выделяют различные степени нарушения сознания.

- **Оглушенность** – частый начальный вариант угнетения сознания. Характерны вялость, сонливость, иногда недостаточно четкая ориентация, снижение психической активности. Оглушенность часто наблюдают сразу после травмы, отравления, в начале нейроинфекции, а также при выходе из состояния сопора и комы.
- **Сомнолентность** – сравнительно легкая степень нарушения сознания, проявляющаяся повышенной сонливостью. При внешнем раздражении больной просыпается и даже отвечает на вопросы, но тотчас вновь засыпает. Сомнолентность часто развивается при отравлениях нейролептиками и снотворными препаратами, нейроинфекциях, тяжелых инфекционных заболеваниях.

Таблица 31 – Оценка степени угнетения сознания

Открывание глаз	Оценка, баллы
Произвольное	4
На обращенную речь	3
На болевой раздражитель	2
Отсутствует	1
СЛОВЕСНЫЙ ОТВЕТ	
Ориентированность полная	5
Спутанная речь	4
Непонятные слова	3
Нечленораздельные звуки	2
Речь отсутствует	1
Выполняет команды	6
Целенаправленная на болевой раздражитель	5
Нецеленаправленная на болевой раздражитель	4
Тоническое сгибание на болевой раздражитель	3
Тонической разгибание на болевой раздражитель	2
Отсутствует	1
Всего	3–15

- **Сопор** – глубокий патологический сон. Речевой контакт невозможен. При сильных болевых раздражениях могут появляться защитные движения рукой, страдальческое выражение лица. Зрачковый, корнеальный и глоточный рефлексы сохранены. Кожные рефлексы снижены, мочеиспускание непроизвольное.
- **Кома** – полная потеря сознания. Нарушения рефлекторной деятельности и функций жизненно важных систем зависят от глубины комы.
- **Кома I степени (умеренная)**. Сознание у больного отсутствует, на болевое раздражение он реагирует двигательным беспокойством. Зрачки сужены, реакция на свет сохранена или снижена. Сухожильные рефлексы повышены, кожные – отсутствуют. Отмечают пирамидные симптомы (конус стоп, симптом Бабински). Декортикационное положение конечностей. Мочеиспускание непроизвольное, иногда задержка мочи.
- **Кома II степени (глубокая)**. Болевые стимулы не вызывают реакции. У больного угасают все жизненно важные рефлекторные акты. Глазные яблоки фиксированы или совершают плавательные движения. Зрачки расширены. Зрачковые, корнеальные, глотательные рефлексы отсутствуют. Нарушения дыхания и гемодинамики. Децеребрационная ригидность.
- **Кома III степени (терминальная кома)**. Тотальная арефлексия, диффузная мышечная атония. Грубейшие нарушения жизненных функций (жизнь больного обеспечивается только за счет ИВЛ, медикаментозной стимуляции сердечной деятельности и т. д.). Зрачки широкие, не реагируют на свет. В таблице 32 представлены клинические проявления наиболее распространенных коматозных состояний.

Для определения степени угнетения сознания широко используют шкалу Глазго (шотландская шкала). Соответствие характеристик состояния сознания по шкале Глазго традиционным терминам представлено в таблице 33.

Таблица 32 – Клинические проявления наиболее распространенных коматозных состояний

Кома при диабетическом кетоацидозе	В анамнезе сахарный диабет, ожирение или похудание в последние недели, полиурия, полидипсия; начало постепенное; кожные покровы сухие, лицо гиперемировано; дыхание Куссмауля, запах ацетона изо рта; симптомы дегидратации; высокая концентрация глюкозы и метаболический ацидоз в крови, глюкозурия, кетонурия
Гипогликемическая кома	Развитию комы обычно предшествуют тремор, головокружение, повышенное потоотделение, тошнота, рвота, сердцебиение, головная боль, боли в животе, чувство голода. Начало может быть острым, с судорогами. Кожные покровы влажные и бледные; гипотермия; концентрация глюкозы в крови снижена
Кома при инфекционном токсикозе	Неблагоприятный перинатальный анамнез, предшествующие инфекционные заболевания или прививки за 3–4 недели до настоящего эпизода; начало комы острое с быстрым нарастанием тяжести состояния больного. Кожа бледная мраморная, акроцианоз. Обычно присутствуют признаки острого инфекционного заболевания (ОРВИ, ОКИ и др.). Могут быть генерализованные тонико-клонические судороги
Уремическая кома	В анамнезе заболевание почек. Развитие постепенное. Кожные покровы бледные, могут быть отеки. Олигурия или полиурия. Возможны генерализованные судороги. В выдыхаемом воздухе ощущается запах аммиака. В крови значительно повышена концентрация азотистых шлаков
Комы при нейроинфекциях	Развитию комы предшествуют симптомы вирусной или бактериальной инфекции. Начало постепенное с головной боли, рвоты. На бледной коже может быть точечная геморрагическая сыпь. При исследовании неврологического статуса обычно выявляют очаговые симптомы, менингеальные знаки. Часто возникают судороги
Гипоксическая кома	Развитию комы предшествуют дыхательная недостаточность, асфиксия, сердечная недостаточность. Начало комы быстрое на фоне предшествующего беспокойства. Кожные покровы бледно-цианотичные. Можно выявить симптомы патологии дыхательной или сердечно-сосудистой системы. Часто возникают генерализованные тонические судороги

Таблица 33 – Соответствие характеристик состояния сознания по шкале Глазго традиционным терминам

Суммарная оценка по шкале Глазго, баллы	Традиционные термины
15	Ясное сознание
13–14	Оглушенность
9–12	Сопор
4–8	Кома
3	Глубокая кома либо смерть мозга

Диагностика

В большинстве случаев диагностика причины нарушений сознания не проста и требует систематизированного подхода. Прежде чем собирать детальный анамнез и проводить тщательное обследование больного, необходимо освободить дыхательные пути и стабилизировать АД.

При сборе анамнеза у родителей или сопровождающих ребенка лиц необходимо выяснить следующее:

- тип начала заболевания и продолжительность нарушения сознания. Внезапное нарушение сознания обычно обусловлено острым нарушением кровообращения или судорожным эпизодом. Развитие комы на фоне полного здоровья чаще свидетельствует об экзогенной интоксикации. Постепенное развитие комы характерно для метаболических нарушений или инфекций;
- предшествующие заболевания и травмы, жалобы, предъявляемые больным в последнее время (головные боли, жажда, полиурия и пр.);
- наличие у ребенка хронических заболеваний (почечная или печеночная недостаточность, сахарный диабет, заболевания сердца и пр.);
- принимаемые лекарственные препараты.

Общий осмотр

Полная и быстрая оценка состояния больного с угнетенным сознанием жизненно необходима для адекватной терапии. Тактика обследования следующая:

1. Определить ритм дыхания и ЧДД. Нарушения дыхания могут быть периферическими и центральными:

- *периферический тип расстройства дыхания* (аспирационно-обтурационный развивается в результате западения языка, аспирации слизи и содержимого желудка. Дыхание становится частым, шумным (инспираторный стридор). В акте дыхания участвуют вспомогательные мышцы;
- *центральные нарушения дыхания*:
 - *дыхание Чейна – Стокса* (периоды гипервентиляции с первоначальным углублением, а затем ослаблением дыхания сменяются периодами апноэ) обусловлено поражением глубоких структур полушарий головного мозга и обычно развивается при метаболических нарушениях;
 - *центральная нейрогенная гипервентиляция* (частое ритмичное глубокое дыхание) может развиваться при поражении среднего мозга и моста мозга. Од-

нако чаще гипервентиляция обусловлена гипоксемией или метаболическим ацидозом (диабетический кетоацидоз, уремия);

- *гиповентиляция* (редкое поверхностное ритмичное дыхание) свидетельствует об угнетении дыхательного центра продолговатого мозга (например, при отравлении опиатами);
- *дыхание Биота* (частые равные дыхательные движения, разделенные периодами апноэ) возникает при повреждении моста мозга;
- *хаотическое дыхание* (беспорядочные по глубине и частоте дыхательные движения) свидетельствует о повреждении дыхательного центра и предшествуют апноэ.

2. Оценить состояние сердечно-сосудистой системы (частота и ритмичность верхушечного толчка, характер пульса, АД на обеих руках). Прогностически значимые нарушения гемодинамики регистрируют при падении АД ниже 70 мм рт. ст., появлении брадикардии, аритмии, нарастающего цианоза кожи.

3. Выявить признаки черепно-мозговой травмы (ссадины, кровоподтеки, гематомы, истечение крови или ликвора из наружного слухового прохода, периорбитальные гематомы и т. д.).

4. Тщательно осмотреть кожу больного для обнаружения следов инъекций (инсулин), ушибов или повреждений, сыпи (менингококковый менингит), петехиальных кровоизлияний. Необходимо обратить внимание на цвет кожных покровов (бледные – при коллапсе, розовато-вишневые – при отравлении угарным газом или атропином, желтушные – при патологии печени, желтовато-пепельные – при уремии), их влажность (гипергидроз – при гипогликемии и острой сосудистой недостаточности) и температуру.

5. Осмотреть уши, горло, нос. Определить истечение ликвора или крови, наличие рубцов или прикусов на языке, запах изо рта (например, ацетона) и пр.

6. Пропальпировать живот (спазм, напряжение мышц).

Лабораторные и инструментальные исследования

- Общий и биохимический анализ крови: содержание эритроцитов и лейкоцитов, лейкоцитарная формула СОЭ, гематокрит, концентрация глюкозы, азот мочевины, ионы натрия, калия, бикарбонаты, хлориды, а также газовый состав крови.
- Общий анализ мочи; концентрация глюкозы, кетоновых тел, альбуминов в моче. Для получения мочи обычно проводят катетеризацию мочевого пузыря.
- Промывание желудка – как диагностическая, так и лечебная процедура при подозрении на отравление (см. главу «Острые экзогенные отравления»). У больных в состоянии глубокой комы для предотвращения аспирации промывание желудка проводят только после интубации трахеи.
- При подозрении на первичное поражение головного мозга необходимо провести КТ или МРТ. Для выявления переломов костей черепа проводят краниографию.
- Поясничная пункция абсолютно показана при подозрении на нейроинфекцию. При внутричерепной гипертензии (отек дисков зрительных нервов) поясничную пункцию проводить нельзя, так как возможно развитие вклинения головного мозга.

Лечение

Лечение больного в коматозном состоянии проводят одновременно с оценкой его состояния и выявлением этиологии заболевания. Общие принципы лечения при коматозном состоянии следующие:

1. Обеспечение проходимости дыхательных путей (очищение полости рта и глотки от слизи, вставление воздуховода). Для профилактики аспирации больному придают соответствующее положение (на боку), в мышцы дна полости рта вводят атропин. Для адекватной оксигенации назначают кислород через маску или назальный катетер, в тяжелых случаях проводят интубацию и ИВЛ.

2. Постоянный контроль пульса, АД, температуры тела, ЧДД. Желательно мониторирование ЭКГ. Для проведения инфузионной терапии обеспечивают доступ а периферические или центральные (подключичную) вены, при этом забирают образцы крови для лабораторных исследований. Если нельзя исключить гипогликемию, вводят струйно 20%-ный раствор глюкозы (20–50 мл).

3. При АД ниже 60 мм рт. ст. немедленно начинают инфузию любого кровезаменителя со скоростью 20 мл/кг/час, вводят преднизолон в дозе 2 мг/кг и допамин.

4. Посиндромная терапия:

- устранение гипертермии;
- купирование судорог;
- ликвидация внутричерепной гипертензии и отека мозга. Введение жидкостей ограничивают до 2/3 возрастной потребности. Инфузионную терапию проводят на фоне введения диуретиков (фуросемид в дозе 1–2 мг/кг 1–2 раза сутки или маннитол в дозе 0,5 г/кг в виде 10%-ного раствора). Для снижения внутричерепного давления можно внутривенно микроструйно вводить тиопентал натрия или гексенал по 2–3 мг/кг/час.

5. После установления причины комы начинают соответствующую этиотропную терапию (оксигенотерапия и введение кардиотонических препаратов при гипоксической коме, нейрохирургическое лечение при травмах, кровоизлияниях, тромбоэмболиях; дезинтоксикационная терапия при отравлениях и инфекционных токсикозах; антибиотикотерапия при нейроинфекциях; инсулинотерапия и коррекция электролитного и кислотно-щелочного состояния при диабетической кетоацидотической коме и др.).

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов А.А. Детские болезни: учебник / А.А. Баранов, Л.К. Баженова, Г.Н. Баяндина и др. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. 880 с.
2. Капитан Т.В. Пропедевтика детских болезней с уходом за детьми / Т.В. Капитан. М.: Медпресс-информ, 2009.
3. Мазурин А.В. Пропедевтика детских болезней / А.В. Мазурин, И.М. Воронцов. СПб.: Фолиант, 2010. 926 с.
4. Боконбаева С.Дж. Клиническое исследование здорового и больного ребенка / С.Дж. Боконбаева, Т.Д. Счастливая, Х.М. Сушанло и др. Бишкек, 2003.
5. Шабалов Н.П. Детские болезни: учебник для вузов / Н.П. Шабалов; в 2 т.; 6-е изд. СПб.: Питер, 2011. 928 с.
6. Боконбаева С.Дж. Пропедевтика детских болезней: учебник для педиатр. фактов мед. вузов / С.Дж. Боконбаева, Т.Д. Счастливая, Х.М. Сушанло и др. Бишкек: КРСУ, 2013. 259 с.
7. Боконбаева С.Дж. Вскармливание детей раннего возраста на современном этапе: учебник / С.Дж. Боконбаева, З.Э. Абдылдаева, Г.Т. Аманбаева и др. Бишкек, 2013. 100 с.
8. Боконбаева С.Дж. Физическое развитие детей как показатель состояния здоровья: учебное пособие / С.Дж. Боконбаева, З.Э. Абдылдаева, Э.Ш. Ишаева и др. Бишкек, 2014. 68 с.

ПЕДИАТРИЯ
Учебник

Редактор *Н.В. Шумкина*
Компьютерная верстка *А. Малдыбаева*

Подписано в печать 01.06.2015
Формат 60×84 ¹/₈. Печать офсетная.
Объем 30,75 п. л. Тираж 250 экз. Заказ 31

Издательство КРСУ
720000, г. Бишкек, ул. Киевская, 44

Отпечатано в типографии КРСУ
720048, г. Бишкек, ул. Горького, 2