



УЧЕБНАЯ ЛИТЕРАТУРА

Для студентов  
медицинских институтов  
Педиатрический факультет

А.В. Мазурин  
И.М. Воронцов

Пропедевтика  
детских  
болезней

УЧЕБНАЯ ЛИТЕРАТУРА

Для студентов медицинских институтов

Педиатрический факультет

**А. В. Мазурин**  
**И. М. Воронцов**

# Пропедевтика детских болезней

Допущено Главным управлением учебных заведений  
Министерства здравоохранения СССР в качестве  
учебника для студентов педиатрических факультетов  
медицинских институтов



Москва «Медицина» 1985

ББК 57.3

М1?

УДК 616-053 2-07(075 8)

*Рецензенты В. П. Бисярин академик АМН СССР зав кафедрой  
госпитальной педиатрии Омского медицинского института В. Д. Чеботарева  
проф зав кафедрой пропедевтики детских болезней Киевского медицинского  
института имени А. А. Богомольца*

**Мазурин А. В., Воронцов И. М.**

М12 Пропедевтика детских болезней — М Медицина,  
1985 - 432 с., ил  
В пер. 1 р. 80 к. 100000 экз.

В учебнике кратко излагается история развития педиатрии. Особое  
внимание уделяется проблеме современного физического, нервно-психического разви-  
тия детей в связи с акселерацией. Рассматриваются вопросы питания.

Учебник соответствует программе утвержденной Министерством здра-

М  $\frac{4124030000-256}{039(01)-85}$  243-85

ББК 57.3

## ПРЕДИСЛОВИЕ:

В 1932 г. в нашей стране впервые в мире были открыты педиатрические факультеты в медицинских институтах и организованы педиатрические медицинские институты. Первым учебником, которым пользовались студенты при изучении пропедевтики детских болезней, была «Физиология и диететика ребенка» [Лунц Р. О., 1935]. В 1940 г. были изданы учебники по пропедевтике детских болезней А. Ф. Тура, В. И. Молчанова, Д. Д. Лебедева и Ю. Ф. Домбровской, по которым учились студенты педиатрических факультетов. Эти книги неоднократно переиздавались. Однако достижения современной медицины, в том числе и педиатрии, обогатили знания по клинической анатомии, о физиологических и биохимических особенностях здоровых и больных детей. В настоящее время применяются новые инструментально-лабораторные методы исследования, произошли значительные изменения в подходе к диагностике, определенная выраженная патоморфоз клинического течения многих заболеваний, расширился объем лечебных и профилактических мероприятий.

После последнего издания учебника «Пропедевтика детских болезней» прошло более 10 лет. За это время значительно изменился учебный план подготовки врачей-педиатров, внесены серьезные изменения в программу курса пропедевтики детских болезней, повысились требования к квалификации выпускника медицинского института. На педиатрических факультетах открылись специализированные кафедры — неврологии, кожных болезней, отоларингологии, офтальмологии, гигиены и др., на которых детально изучаются методика исследования и особенности отдельных систем детского организма. В связи с этим отпала необходимость изложения этих специальных тем в курсе пропедевтики детских болезней. Кроме того, количество часов, отведенное учебным планом на изучение пропедевтики детских болезней, не позволяет охватить все разделы пропедевтической педиатрии, которая по существу является медициной детства. Все это вызвало необходимость написания нового учебника в соответствии с новым учебным планом и программой.

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

## ВВЪДЬНИЕ

Педиатрия (от греч. pais, род п paídos — дитя, utreia — врачевание) изучает закономерности развития детей, причины и механизмы заболеваний, способы их распознавания, лечения и предупреждения. Поэтому ее можно определить как медицину периода роста, формирования и развития человеческого организма, который является наиболее ответственным в жизни человека. Это так называемая прогрессивная стадия в жизненном цикле человека. Вот почему необычайно велики гуманизм этой специальности и ответственность человека, избравшего своей профессией педиатрию

Педиатр находится в постоянном общении с ребенком и его родителями, а также с бабушками и дедушками. Детский врач должен быть хорошим психологом и педагогом. Это позволит ему завоевать авторитет у родителей и родственников, чтобы их совместные усилия направить на правильное развитие, а в случае заболевания — на быстрое выздоровление ребенка. Истоки многих заболеваний взрослого человека начинаются в детском возрасте. Поэтому, какими будут детство и условия роста и воспитания ребенка, таким и будет состояние здоровья взрослого человека.

Преподавание педиатрии на педиатрических факультетах медицинских институтов начинается с III курса, на котором изучается пропедевтика детских болезней. Это фактически первая кафедра, дающая студенту профессиональную подготовку. Поскольку педиатрия изучает период роста и развития ребенка, то становится понятным, что на каждом возрастном этапе своей жизни ребенку свойственны особые морфологические, физиологические и психологические качества. Поэтому знание клинической анатомии и физиологии детей различного возраста является основой для понимания своеобразия методов исследования и оценки получаемых результатов. Кроме того, учет основных анатомо-физиологических особенностей позволяет определить конкретную организацию среды и режима жизни, а также питания детей различных возрастных периодов.

На кафедре пропедевтики детских болезней также изучается семиотика основных поражений различных систем и организма в целом. Поскольку систематическое изложение нозологических форм детских болезней является предметом уже основного курса педиатрии, то при изучении пропедевтики вопросы диагностики рассматриваются в двух более общих аспектах. Во-первых, это симптомодиагностика, основанная на знании возрастной нормы и метода исследования и преследующая цель констатации наличия симптома патологии; во-вторых, это синдромодиагностика, т. е. констатация патофизиологической связи между несколькими симптомами болезни и отражение в этой связи функциональной недостаточности (декомпенсации) данной физиологической системы.

В задачу курса входит также овладение студентом техникой ухода за ребенком и медицинскими манипуляциями и процедурами в объеме умений медицинской сестры.

На более старших курсах преподавание педиатрии будет проводиться не только на кафедрах педиатрии, но также и на специальных кафедрах (детских

инфекций, детской хирургии, детской неврологии, детской отоларингологии, детской офтальмологии и др)

Эффективность самообразования и последующий рост квалификации в значительной степени определяются тем, насколько прочно удалось овладеть основными медико-биологическими дисциплинами на вузовском этапе обучения. Именно они и составляют фундамент для последующего клинического обучения и совершенствования. Возможности для самообразования врача-педиатра велики и разнообразны. Это прежде всего постоянная работа над научной литературой и в первую очередь чтение научных педиатрических журналов, руководств и монографий. Очень большую роль в совершенствовании знаний педиатров играет их участие в работе местных филиалов Всесоюзного научного общества детских врачей, созданных во всех республиках, областях и крупных городах страны. Быть членом этого общества — дело профессиональной чести каждого советского врача-педиатра.

Педиатрия не только область медицинской науки, но и название основной врачебной специальности в государственной системе охраны здоровья детей. Врачи-педиатры воплощают в жизнь основные достижения медицинской науки и проводят практические мероприятия по обеспечению и контролю гармонической развития детей, по распознаванию, лечению и предупреждению их заболеваний. Рабочими местами педиатров являются детские учреждения (ясли, ясли-сады, сады, школы, дома ребенка, пионерские лагеря), детские поликлиники, детские больницы (общего профиля и специализированные), бригады педиатрической скорой помощи, детские палаты родильных домов, различные консультативные кабинеты и диспансеры, детские санатории.

# ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ПЕДИАТРИИ

## КРАТКИЕ ИСТОРИЧЕСКИЕ СВЕДЕНИЯ

Начало учения о ребенке принято относить к IV веку до нашей эры, к времени написания книги «О природе ребенка» отцом медицины Гиппократом. Следом за Гиппократом о детях, об уходе за ними и воспитании, пишут Цельс, Гален и Соран (I и II века). В последующие 15 столетий повторялось то, что было изложено у Галена и Сорана. Лечение детей в эти годы осуществлялось по тем же принципам, как и взрослых, или не проводилось вообще. Только в XV—XVIII веках снова пробуждается интерес к лечению детей и его особенностям. Это связано с очень высокой детской смертностью, появлением благотворительных организаций и созданием в некоторых странах Европы воспитательных домов или приютов для подкидышей и беспризорных детей. Появляется большое количество трудов, посвященных воспитанию и выхаживанию детей. В 1650 г. выходит научный труд английского врача Глиссона о рахите, за этой работой следует серия публикаций Сиденгама, Хатчерсона, Дженнера, посвященных изучению инфекционных болезней у детей. Примерно через 100 лет после работы Глиссона публикуется первое руководство по педиатрии в 28 главах. Оно было написано в 1764 г. шведским врачом Нилем Розен фон Розенштейном. Через 30 лет его руководство было издано в России на русском языке.

После открытия первых детских больниц происходит интенсивный рост числа научных исследований в области педиатрии и формирование школ педиатров. Первой детской больницей в мире была Парижская больница для детей, открывшаяся в 1802 г. Несколько позже возникает немецкая школа педиатрии. Ее центрами становятся Вена и Берлин. Основным направлением своих исследований немецкие педиатры избрали биохимические и микробиологические аспекты детских болезней, а также вопросы питания. Во второй половине XIX века также начинают функционировать научные и клинические центры педиатрии в Англии, Швейцарии, Италии, Скандинавских странах и США.

В России последовательность событий была очень близка той, что происходила в Европе. Петр I в 1727 г. издает указ «О строении в Москве госпиталей для помещения незаконнорожденных младенцев и о даче им и их кормилицам денежного жалованья». М. В. Ломоносов в своем письме «О размножении и сохранении Российского народа» указывает на необходимость создания народных богаделен для незаконнорожденных и издания наставлений по излечению детских болезней. Однако открыты были воспитательные дома только в 1763 г. в Москве и в 1771 г. в Петербурге благодаря настойчивости и энергии И. И. Бецкого, который сам составлял проекты этих домов и писал наставления об уходе за детьми и их воспитании.

Начало становления педиатрии как самостоятельной научной дисциплины происходит в рамках других, близкородственных медицинских специальностей. Это — терапия и прежде всего акушерство. Из терапевтов первыми стали читать вопросы детских болезней профессора Московского университета

С. Г. Зыбелин и Г. И. Сокольский Из акушеров самый большой вклад в развитие педиатрии и формирование ее как самостоятельной дисциплины внесли Н. М. Максимович-Амбодик, С. Ф. Хотовицкий и Н. А. Тольский. В лекциях и книге Максимовича-Амбодика «Искусство повивания, или наука о бабичьем деле» были изложены ценные мысли об особенностях детей и методах их выхаживания.

Профессор-акушер медико-хирургической академии в Петербург (ныне военно-медицинская академия) Степан Фомич Хотовицкий был одновременно и первым русским ученым-педиатром. В течение 1831—1847 гг. он читал самостоятельный курс детских болезней, в 1842 г. открыл детские палаты в клинике акушерства, женских и детских болезней, а в 1847 г. выпустил первый русский учебник педиатрии — «Педиатрика».

Первая детская больница в России была открыта в Петербурге в 1834 г. В настоящее время она носит имя Н. Ф. Филатова. К моменту открытия эта больница была второй детской больницей в Европе. Через 8 лет начинает работать детская больница в Москве (теперь также больница им. Н. Ф. Филатова), а еще через 2 года, в 1844 г., в Петербурге открывается первая в мире больница специально для детей раннего возраста (ныне больница им. Л. Пастера).

Датой рождения первой русской кафедры педиатрии можно считать 1865 г., когда отдельный курс детских болезней было поручено читать профессору В. М. Флоринскому в Медико-хирургической академии. С 1870 г. на этой кафедре работал Николай Иванович Быстров (1841—1906). Н. И. Быстров в 1885 г. организовал и был первым председателем Общества детских врачей Петербурга. Он подготовил много учеников, ставших впоследствии профессорами и основавшими другие кафедры педиатрии в стране.

В Москве чтение курса лекций по педиатрии начал в 1861 г. доцент кафедры акушерства, а позднее профессор Николай Алексеевич Тольский (1830-1891). Спустя 5 лет он открыл небольшую детскую клинику (11 коек) в составе факультетской терапевтической клиники университета. Таким образом, и в Москве одновременно с Петербургом возникает кафедра педиатрии.

В те же годы в Петербурге развивается деятельность виднейшего врача и общественного деятеля Карла Андреевича Раухфуса (1835—1915). По его проектам были построены больницы в Петербурге (теперь больница носит его имя) и в Москве (теперь больница им. И. В. Русакова). Это были первые больницы в стране, спроектированные согласно требованиям госпитализации детей с разнопрофильной патологией. Первой из этих больниц К. А. Раухфус руководил до конца своей жизни. Он воспитал большое количество врачей-педиатров, преданных своему делу. Его труды, посвященные порокам сердца у детей и организации педиатрической помощи, были включены в фундаментальное трехтомное руководство по педиатрии, созданное коллективом европейских авторов под редакцией Гергардта (1877).

Значительный вклад в развитие отечественной педиатрической науки внес преемник Н. И. Быстрова по кафедре педиатрии Медико-хирургической академии, ученик Н. А. Тольского профессор Николай Петрович Гундобин (1860—1908). Он и его ученики за короткое время накопили большой научный материал по анатомо-физиологическим особенностям детей, и на этой основе Н. П. Гундобин выпустил фундаментальный труд, не потерявший своей ценности и до настоящего времени, — «Особенности детского возраста». Кроме этой книги, он написал популярное руководство «Общая и частная терапия болезней детского возраста», выдержавшее несколько изданий.

Самый яркий след в истории нашей педиатрической науки оставила деятельность талантливейшего врача и педагога, преемника Н. А. Тольского по кафедре педиатрии Московского университета Николая Федоровича Филатова



*С Ф Хововицкий*



*Н И Быстров*

(1847—1902) Его эрудиция, врачебная логика и наблюдательность снискали глубокое уважение и собрали вокруг него десятки талантливых учеников. Он первым описал клинику scarlatinoznoy krasnuhi и zhelezistuyu lixoradku (инфекционный мононуклеоз), а также ранний признак кори — отрубевидное шелушение слизистой оболочки губ и полости рта. Он один из первых понял значение ателектаза в возникновении пневмонии и описал поражения сердца при scarlatine у детей. Самой яркой памятью о деятельности этого выдающегося клинициста остались его книги, читаемые и популярные до сих пор. Это «Семиотика и диагностика детских болезней», «Лекции по острым детским инфекциям». «Клинические лекции», «Краткий учебник детских болезней». Все они были переведены на многие европейские языки и принесли до-



*Н А Толский*



*К А Рауфус*



*Н П Гундобин*



*Н Ф Филатов*

брую славу русской клинической мысли. В СССР учреждена премия за лучшие труды по педиатрии им Н. Ф. Филатова. В Москве установлен памятник Н. Ф. Филатову с надписью «Другу детей».

Детские клиники и педиатрические кафедры создавались постепенно во многих городах и краях России. В Казани кафедру педиатрии возглавил профессор Н. А. Толмачев, в Киеве — профессор В. Е. Чернов, в Харькове — профессор И. В. Троицкий, в Одессе — профессор В. Ф. Якубович, в Юрьеве (ныне Тарту) — профессор В. П. Жуковский, в Саратове — профессор И. Н. Быстренин.

Важной особенностью педиатрии последнего предреволюционного десятилетия было нарастание интереса к самому младшему возрасту. В 1908 г. в Москве по инициативе Г. Н. Сперанского была открыта первая консультация для детей грудного возраста, а в 1910 г. — первая лечебница для грудных детей, в 1913 г. — отделение для детей грудного возраста в Морозовской детской больнице (теперь Детская клиническая больница № 1). С этого времени удельный вес детей раннего возраста во всех детских клиниках и больницах России существенно возрастает.

Таким образом, дореволюционный период развития педиатрии знаменателен прежде всего теми именами выдающихся отечественных ученых и врачей, которые своим талантом обеспечили накопление знаний о возрастной физиологии и заболеваниях детского возраста и завоевали русской науке мировое признание и приоритет по многим разделам педиатрии. В этот период возникли основные научные школы и вместе с тем определилось единство русской педиатрии, сформировалась ее социально-гуманистическая нравственная платформа, нацеленность на решение широкого круга проблем охраны здоровья матери и ребенка. Свообразным итогом развития педиатрии в стране был состоявшийся в 1911 г. Первый Всероссийский съезд детских врачей, на котором рассматривались вопросы помощи новорожденным. Усилиями ведущих педиатров и общественных деятелей создавались различные общества и движения благотворительного характера, целью которых было оказание помощи находящемуся в бедственном положении детскому населению страны. Так, в 1904 г. были созданы Петербургский союз борьбы с детской смертностью, в 1909 г. — Общество борьбы с детской смертностью в Москве, в 1913 г. — Всероссийское попечительство об охране материнства и младенчества.



*А А Кисель*



*В И Мотанов*

После Великой Октябрьской социалистической революции большой вклад в развитие советской педиатрии внесла плеяда выдающихся ученых. Среди них можно назвать имена профессоров Московской школы. Это Александр Андреевич Кисель (1859—1931), ученик Н. И. Быстрова и С. П. Боткина, много сделавший для изучения ревматизма, хронических неревматических полиартритов, туберкулеза, малярии

Как врач и организатор здравоохранения он широко развернул деятельность по организации детских санаториев и разработке методов санаторного лечения детских болезней

Василий Иванович Молчанов (1868—1959), ученик Н. Ф. Филатова, изучал заболевания дыхательных путей, расстройства роста и развития у детей, клинику токсической дифтерии, скарлатину и поражения сердца при ней, а также связь скарлатины с ревматизмом. Сотрудниками и последователями В. И. Молчанова были профессор Д. Д. Лебедев, работавший также над проблемами детских инфекций и поражений сердца у детей, и академик АМН СССР, профессор Юлия Фоминична Домбровская (1891—1976). Она была автором фундаментальных исследований и руководств по заболеваниям органов дыхания, качественным расстройствам питания и болезням витаминной недостаточности у детей. Перу В. И. Молчанова, Д. Д. Лебедева и Ю. Ф. Домбровской принадлежит учебник «Пропедевтика детских болезней», выдержавший к 1970 г. 5 изданий и сохранивший свое значение до настоящего времени



*Ю Ф Домбровская*

Школу ведущего научного центра страны — Центрального научно-исследовательского института охраны материнства и младенчества возглавил профессор Георгий Нестерович Сперанский — академик АМН СССР, член-корреспондент АН СССР, Герой Социалистического Труда, один из пионеров изучения физиологии и патологии раннего детского возраста, первый

организатор консультации и отделения для грудных детей. Он посвятил жизнь преимущественно изучению расстройств питания, заболеваний бронхолегочного аппарата и сепсиса у детей первых недель и месяцев жизни. Перу Г. Н. Сперанского принадлежит учебник по этой патологии — «Учебник болезней детей раннего возраста», многие годы служивший главным руководством для врачей отделений новорожденных и патологии младшего возраста. В течение многих лет Г. Н. Сперанский был редактором журнала «Педиатрия» и возглавлял Всесоюзное научное общество детских врачей.

Десятки его учеников возглавили кафедры педиатрии как в Москве, так и во всех уголках страны. В Москве актуальные научные проблемы педиатрии разрабатывали С. И. Федынский, Н. И. Ланговой, А. А. Колтыпин, Н. И. Осинковский, В. А. Власов, И. В. Цимблер, Н. Ф. Альтгаузен, Д. Д. Лебедев, А. И. Доброхотова и др.

В Ленинграде основным центром педиатрических исследований оставалась Военно-медицинская академия, где после Н. П. Гундобина кафедру педиатрии возглавлял Николай Александрович Шкарин (1876—1921). Он известен своими трудами по диететике, аномалиям конституции и тем, что начал работу по изучению возрастных биохимических особенностей. Профессором кафедры, возглавлявшейся Н. А. Шкариным, был Михаил Степанович Маслов (1885—1961). М. С. Маслов возглавил кафедру педиатрии академии с 1921 г., а с 1925 г. параллельно руководил и кафедрой педиатрии Ленинградского педиатрического медицинского института. Его по праву считают главой Ленинградской советской школы педиатров. М. С. Маслов сочетал в себе качества блестящего клинициста и исследователя, что позволяло ему создавать новые патогенетические концепции детских болезней и предложить на этой основе новые подходы к их лечению. Многочисленные книги М. С. Маслова, в том числе «Основы учения о ребенке», «Диагноз и прогноз детских заболеваний», «Клинические лекции по факультетской педиатрии», остаются настольными книгами педиатров нескольких поколений.

Ближайшим последователем М. С. Маслова был профессор Александр Федорович Тур (1894—1974). Он начал путь в педиатрии на кафедре Военно-медицинской академии под руководством А. Н. Шкарина и М. С. Маслова. Уже в 1928 г. в соавторстве с М. С. Масловым А. Ф. Тур выпустил первую книгу «Расстройства питания и пищеварения у детей грудного возраста».

С 1925 г. А. Ф. Тур работает в Ленинградском педиатрическом медицинском институте, возглавляя с 1930 г. кафедру госпитальной педиатрии. Его перу принадлежат первые книги по детской гематологии, по физиологии и патологии детей периода новорожденности, учебник «Пропедевтика детских болезней», выдержавший 6 изданий, «Справочник по диететике детей раннего возраста», издававшийся 7 раз, монография «Рахит», издававшаяся 2 раза. В годы Великой Отечественной войны и блокады Ленинграда А. Ф. Тур оставался в блокированном городе, продолжал интенсивную лечебную, педагогическую и научную работу. Как главный педиатр Ленинградского горздравотдела он



*Г. Н. Сперанский.*



*М. С. Маилов*

*А. Ф. Тур*

непосредственно участвовал во всех организационных мероприятиях по спасению и защите детей во время блокады.

В Ленинграде работали видный советский педиатр-инфекционист профессор М. Г. Данилевич, автор первого «Руководства по острым детским инфекциям», профессора Н. И. Красногорский и Н. И. Касаткин, изучавшие вопросы развития высшей нервной деятельности ребенка, профессор А. Б. Воловик — автор первой отечественной книги по заболеваниям сердца у детей и первый педиатр, начавший клинико-иммунологическое изучение ревматизма. Кроме того, следует назвать П. С. Медовикова (1873—1941), В. О. Мочан (1875—1943) и др.

В предвоенные и послевоенные годы интенсивно развиваются и педиатрические школы Украины, Белоруссии, а также крупных городов РСФСР (Казани, Ярославля, Горького, Саратова, городов Сибири и Дальнего Востока).

На Украине вклад в формирование педиатрической науки внесли М. Ф. Руднев, Е. Н. Хохол, В. А. Белоусов и др. М. Ф. Руднев (1874—1930) посвятил свои работы изучению секреторной функции желудка и поджелудочной железы при расстройствах питания и различных видах вскармливания, заболеваниям почек, инфекционным болезням. Особая роль в развитии педиатрии принадлежит Е. Н. Хохол (1897—1964), которая успешно разрабатывала вопросы физиологии и патологии детей раннего возраста, рационального питания. В. А. Белоусов (1895—1971) написал учебник по детским болезням и внес рекомендации по лечению различных форм туберкулеза у детей.

Развитие педиатрической науки в Сибири связано с именем О. Д. Соколовой-Пономаревой, создавшей сибирскую школу педиатров; в Казани успешно работали В. К. Меньшиков, Е. М. Лепский и др.

В разработке педиатрической науки важную роль играют научно-исследовательские институты и педиатрические кафедры медицинских институтов. В 1922 г. на месте бывшего воспитательного дома в Москве открывается «Дом охраны младенца», позднее преобразованный в Центральный научный институт охраны материнства и младенчества (ныне Научно-исследовательский институт педиатрии АМН СССР). В 1923 г. аналогичные институты возникают в Харькове, в 1925 г. — в Ленинграде (ныне Педиатрический медицинский институт), в 1926 г. — в Ташкенте, Киеве, Баку, несколько позднее — в Днепропетровске, Минске, Ростове, Горьком и других городах страны.

В настоящее время в нашей стране имеет!ся много научно-исследовательских институтов и много педиатрических кафедр в медицинских институтах, в которых работает большое число докторов и кандидатов медицинских наук, научных сотрудников.

Большое значение для интенсификации педиатрических исследований в нашей стране имеет открытие в Москве Всесоюзного центра по охране здоровья матери и ребенка.

Педиатрия последних десятилетий является исключительно динамической областью знания; рост информации, пересмотр ранее существовавших точек зрения, внедрение новых методов исследования и лечения происходят с нарастающей скоростью. Это связано прежде всего как с быстрым развитием фундаментальных теоретических наук медицинского профиля (физиология, биохимия, генетика, иммунология), так и с развитием сугубо клинических представлений, накоплением и обобщением коллективного врачебного опыта.

## СИСТЕМА ОХРАНЫ МАТЕРИ И РЕБЕНКА В СССР

До Великой Октябрьской социалистической революции в России отсутствовала какая-либо государственная забота о детях. Первые более или менее точные данные о выживании детей на 1845 i свидетельствуют о том, что из 1000 родившихся детей до 15 лет доживали только 367, а по отдельным регионам страны — еще меньше. Причинами детской смертности, по заключению Боткинской комиссии 1886 г., явились «кишечные инфекции, недоброкачественное, несообразное, несвоевременное кормление и полное отсутствие ухода за детьми».

Детская смертность (число умерших на 1000 родившихся детей в течение первого года) в 1913 г. достигала ужасающих размеров — 273. Известный деятель земской медицины П. И. Куркин писал: «Едва ли можно оспаривать, что в стране, где мала ценность жизни вообще, не может высоко цениться. и жизнь ребенка». На всю Россию имелось 23 детские консультации и те преимущественно находились в крупных городах (Москва, Петербург, Киев и др), а общий коечный фонд для детей за 80 лет существования детских больниц в России достиг к тому времени только 750 коек. Чрезвычайно высока была смертность женщин в родах и матерей. Это ярко иллюстрирует полную непричастность при царизме государства к охране здоровья детей и народа в целом.

В проекте Программы Российской социал-демократической рабочей партии, разработанной В. И. Лениным в 1894 г и принятой в 1903 г на II съезде РСДРП, были намечены основные положения охраны материнства и детства. Практическое же осуществление этих мероприятий началось после Великой Октябрьской социалистической революции. В ноябре 1917 г. создается Народный комиссариат государственного призрения, в составе которого образована специальная коллегия, в обязанности которой входит разработка неотложных мероприятий по охране материнства и детства. 31 января (13 февраля) 1918 г выходит соответствующее постановление, в разработке которого принимали участие Н. К. Крупская и А. М. Коллонтай, а консультировал и редактировал ею В. И. Ленин. Оно гласило: «Все обслуживающие ребенка большие и малые учреждения Комиссариата государственного призрения, от воспитательных домов в столицах до скромных деревенских яслей, — все они со дня опубликования данного декрета сливаются в одну государственную организацию и передаются в ведение отдела по охране материнства и младенчества, чтобы, составляя неразрывную связь с учреждениями, обслуживающими беременность и материнство, принимать от них

и продолжать выполнение одной общей государственной задачи — создания сильных духовно и физически граждан»<sup>1</sup>.

С первых дней Советского государства была развернута целенаправленная, огромного масштаба деятельность по созданию первой в мире государственной системы помощи матерям и детям. Это происходило в обстановке гражданской войны и жесточайшей разрухи, когда правительству надо было решать тысячи, казалось бы, более важных проблем, от которых зависела сама судьба социалистической республики. На 6-й день установления Советской власти подписывается закон о социальном страховании, согласно которому женщинам гарантируется оплаченный отпуск по беременности и родам, а матерям предоставляется право отлучаться каждые три часа с работы для кормления детей грудью. В Программе партии, принятой VIII съездом РКП(б), были определены задачи по развитию охраны материнства и детства. Был провозглашен основной принцип развития советского здравоохранения — его профилактическая направленность. В феврале 1919 г. создается Совет защиты детей под руководством А. В. Луначарского, образуются специальные детские фонды, организуется бесплатное питание детей в школах и детских учреждениях. Стремительно развивается сеть детских учреждений, расширяется сеть детских больниц.

VIII Чрезвычайный съезд Советов 5 декабря 1936 г. принял Конституцию СССР, в которой содержался ряд статей, относящихся непосредственно к здравоохранению, в частности к охране интересов матери и ребенка. В годы Великой Отечественной войны вышел Указ Президиума Верховного Совета СССР «Об увеличении государственной помощи беременным женщинам, многодетным и одиноким матерям, усилении охраны материнства и детства, об установлении почетного звания «Мать-героиня» и учреждении ордена «Материнская слава» и медали «Медаль материнства». В 1960 г. ЦК КПСС и Совет Министров СССР приняли постановление «О мерах по дальнейшему улучшению медицинского обслуживания и охраны здоровья населения СССР». В принятой на XXII съезде КПСС Программе партии получила дальнейшее развитие забота о здоровье всего населения.

Большим событием явилось принятие сессией Верховного Совета СССР 19 декабря 1969 г. закона Союза Советских Социалистических Республик «Об утверждении Основ законодательства Союза ССР и союзных республик о здравоохранении». В течение 1970—1971 гг. законодательство союзных республик было приведено в соответствие с этим законом. Это был очередной этап совершенствования законодательства. В законе V раздел его посвящен охране материнства и детства.

В принятой в 1977 г. новой Конституции дело охраны здоровья народа получило дальнейшее развитие, в том числе правовая, материальная и моральная поддержка материнства и детства, включая предоставление оплачиваемых отпусков и других льгот беременным женщинам и матерям.

Проявлением заботы Партии и Правительства явилось постановление Центрального Комитета КПСС и Совета Министров СССР «О мерах по дальнейшему улучшению народного здравоохранения» от 15.10.77 г. Учреждено почетное звание «Народный врач СССР». Новым проявлением заботы о здоровье детей и подростков служит постановление ЦК КПСС и Совета Министров СССР «О мерах по усилению государственной помощи семьям, имеющим детей» (1981). Введен частично оплачиваемый дополнительный отпуск матерям с сохранением места работы до достижения ребенком возраста

<sup>1</sup> Постановление Народного комиссариата государственного призрения РСФСР об охране младенчества в стране - В сб. Становление и развитие здравоохранения в первые годы Советской власти — М. Медицина, 1966, с. 6)

одного года, а также право на получение дополнительного отпуска без сохранения заработной платы по уходу за ребенком до достижения им 1½ лет а в дальнейшем и 2 лет с сохранением непрерывного трудового стажа и стажа работы по специальности.

Большую работу проводят постоянные комиссии по вопросам труда и быта женщин, охране материнства и детства при Верховном Совете СССР и в местных Народных Советах депутатов трудящихся.

В настоящее время сбываются слова и чаяния одного из основоположников здравоохранения нашей страны Н. А. Семашко — первого наркома здравоохранения, который уже в 1926 г говорил. «Нам нужно обеими руками ухватиться за главнейшее звено — охрану материнства и младенчества и тогда мы вытнем всю цепь — оздоровим все население».

В настоящее время в дошкольных учреждениях воспитывается свыше 14 млн. детей, в сезонных дошкольных учреждениях в летний период — 4,7 млн. детей. На содержание 1 ребенка в яслях в течение года в нашей стране затрачивается 580 р. в детских садах — около 500 р., причем 80 % этих расходов оплачивается государством. В системе Министерства здравоохранения СССР функционирует более 1200 детских санаториев. Ежегодно в них оздоровливается более 650 тыс. детей. Кроме того, в стране действует 320 специализированных санаторно-курортных учреждений на 166 000 мест, предназначенных для совместного лечения матери и ребенка. Сегодня в стране имеется 23 тыс. детских поликлиник.

В настоящее время вопросы педиатрии изучаются во многих научно-исследовательских институтах и на кафедрах медицинских вузов и институтов усовершенствования врачей. Организацией исследовательских работ руководят научные советы по педиатрии и проблемные комиссии, созданные при Академии медицинских наук СССР и при министерствах здравоохранения республик.

Большую роль в координации научных исследований в стране, во внедрении научных достижений в практику педиатрии, а также в популяризации научных исследований играют всесоюзное и республиканские научные общества детских врачей.

Система охраны здоровья матери и ребенка в нашей стране, сложившаяся за годы Советской власти, является одним из самых ярких социальных достижений нашего общества

При наступлении беременности женщина встает на учет в женской консультации, где она обязана наблюдаться в первую половину беременности не реже 1 раза в месяц, во вторую половину — 2 раза в месяц, а перед родами — каждую неделю. Здесь женщину наблюдают врачи акушеры-гинекологи и терапевты, а при необходимости и другие специалисты. При отклонениях в состоянии здоровья или лабораторных данных назначается лечение, которое может проводиться в домашних условиях или в специальных отделениях стационаров при родильных домах или гинекологических больницах.

Сведения о беременных, наблюдаемых женскими консультациями, передаются и в детские поликлиники. Врач-педиатр или участковая медицинская сестра поликлиники осуществляет дородовой патронаж (посещение беременной), цель которого научить будущую мать правильно подготовить детский уголок или комнату, детскую одежду для ребенка, ухаживать за будущим ребенком. Очень важно оценить семейную обстановку с целью установления возможности риска для здоровья ребенка и определения степени активности наблюдения за ним

После рождения ребенка родильным домом передается соответствующее извещение в детские поликлиники по месту жительства, и в течение 1—2 дней после выписки ребенка посещают участковый врач и медицинская сестра. Это

уже патронаж новорожденного. Он включает в себя тщательный осмотр ребенка, изучение документации родильного дома, оценку состояния лактации у женщины и подробный инструктаж по технике грудного вскармливания и ухода за ребенком. В первый месяц врач посещает ребенка 3 раза, а при необходимости и ежедневно. В последующем детский врач наблюдает ребенка один раз в месяц в поликлинике: оценивает состояние здоровья, динамику физического и психомоторного развития и г. д. При любом отклонении назначаются дополнительные исследования и лечебные мероприятия. Для оценки деятельности участкового врача-педиатра по наблюдению за детьми первого года жизни введен коэффициент непрерывности наблюдения, показывающий, какое число детей систематически (ежемесячно) наблюдается. При каждом посещении поликлиники мать имеет возможность ознакомиться с комнатой-выставкой по воспитанию здорового ребенка, получить необходимую ей консультацию относительно режима, пищевого рациона, выбора игрушек, соответствующих возрасту и этапу развития. Важным моментом наблюдения за здоровыми детьми является выбор методов физического воспитания и закаливания. Под руководством врача и специальных медицинских сестер каждая мать может усвоить комплекс упражнений, соответствующих возрасту ребенка, и дома регулярно проводить занятия с малышом. В последние годы важным методом физического воспитания и закаливания стало плавание грудных детей. Этот метод получил распространение во многих городах страны. Наблюдение за здоровыми детьми включает и проведение мероприятий, препятствующих возникновению наиболее частых заболеваний детей первого года жизни — рахита, анемии, расстройств питания, а также контроль за проведением профилактических прививок. Недоношенные дети, а также дети, перенесшие родовую травму, гемолитическую болезнь, пневмонию или сепсис и другие заболевания, находятся под особо тщательным наблюдением участкового педиатра и заведующего отделением. Кроме того, детей первого года жизни осматривает группа специалистов, куда входят хирург-ортопед, невропатолог и офтальмолог.

Здоровых детей второго года жизни педиатр наблюдает не реже одного раза в квартал, а на третьем году — не реже одного раза за полугодие. В дальнейшем ежегодно проводится диспансеризация детей в поликлиниках. Дети, посещающие детские учреждения, находятся под наблюдением участкового педиатра и врача соответствующего детского учреждения.

Особенно важны активные профилактические осмотры с привлечением различных специалистов в период подготовки ребенка к посещению школы. Он начинается с 3-летнего возраста, чтобы врачи могли не только выявить имеющиеся у ребенка заболевания или нарушения развития, но и обеспечить заблаговременное лечение их. В этот период дети консультируются стоматологом, невропатологом, окулистом, окуларингологом, хирургом-ортопедом, а по показаниям и другими специалистами. Дети, состоящие на учете по каким-либо заболеваниям, углубленно обследуются ежегодно.

При обращении в поликлинику по поводу возникновения у ребенка острого или хронического заболевания участковый педиатр решает вопрос о возможности лечения дома или необходимости госпитализации. При необходимости врач посещает больного на дому ежедневно; иногда за самочувствием ребенка следит медицинская сестра. Дома могут выполняться и различные процедуры. Контроль за выздоровлением обычно проводится при посещении ребенком поликлиники.

В настоящее время под наблюдением участкового педиатра находится 800 детей. Работа участкового педиатра требует широкого клинического кругозора, умения выявлять самые разные формы патологии. В этом ему помогает хорошее знание ребенка, которого он наблюдает много лет, и контакт с его

родителями, их доверие. Именно от участкового врача зависит действительность всех профилактических и лечебных мероприятий, так как прогноз большей части заболеваний у детей имеет прямую связь со сроками их обнаружения.

Врачи детских учреждений также входят в штаты поликлиники. В яслях и ясельных группах детских садов один врач обслуживает 250 детей, в детских садах — 700 детей, в школе — 2500 учащихся. В функцию врачей этих учреждений входит также контроль за состоянием здоровья детей, выявление заболеваний и оказание неотложной помощи при острых заболеваниях и несчастных случаях. Кроме того, врач организует работу всего персонала учреждений по соблюдению противозидемического режима, рационального питания, режима жизни, профилактической вакцинации, санитарно-просветительной работе с немедицинским персоналом и родителями.

При возникновении острых заболеваний и тревожащих родителей изменений в состоянии ребенка они обращаются за помощью к дежурной педиатрической службе или вызывают скорую помощь. Это также очень ответственные звенья системы помощи детям, так как при любых острых нарушениях жизнедеятельности эффективность правильно проведенных неотложных мероприятий у детей всегда выше, чем у взрослых.

Основной объем диагностической и лечебной работы осуществляется в детских больницах. Дети направляются в больницы планово, по направлениям участковых педиатров или врачами экстренно-дежурной поликлинической службы, неотложной и скорой помощи. Госпитализация ребенка, в результате которой он оказывается вне привычной домашней обстановки, в разлуке с близкими, всегда наносит ему большую психическую травму. С этим следует считаться и при определении показаний к госпитализации, и при создании внутрибольничной среды. Оптимальной для детей является госпитализация с сохранением материнского ухода.

Организация детских стационаров обязательно учитывает, что подавляющее большинство острых заболеваний у детей имеет инфекционную природу и для окружающих детей высококонтагиозно. В любом случае инфекционные больные должны быть отделены от неинфекционных. Поэтому детская больница в отличие от взрослой должна иметь возможности максимального разобщения детей, что достигается при полубоксовой или боксовой системе отделений.

Отделения больниц могут быть общими, неспециализированными и специализированными. Развитие специализированной помощи привело к созданию в крупных больницах отделений не только хирургического, неврологического, оториноларингологического профиля, но и таких, как отделения новорожденных, кардиологические, гастроэнтерологические, аллергологические, нефрологические, гематологические, эндокринологические и др. Педиатрические стационары существенно расширили свои лечебные возможности после создания в них отделений или палат интенсивной терапии и реанимации. Врачи детских больниц осуществляют диагностику или лечение 20—25 больных, кроме того, они дежурят по больнице и ведут прием детей, поступающих в отделение. В последние годы получает широкое распространение методика так называемого этапного лечения больных детей. Она может быть представлена как трех- или четырехэтапная. В первом случае остро заболевший ребенок или ребенок с впервые выявленным хроническим заболеванием поступает в соответствующий стационар, затем переводится прямо из стационара в санаторий необходимого профиля, а после санатория поступает под диспансерное наблюдение в поликлинику. При четырехэтапной системе после стационара ребенок переводится в другое отделение больницы или другую больницу, где проходит этап «восстановительного» лечения, и уже после этого направляется в санаторий.

В течение последних двух десятилетий получили преимущественное развитие различного рода специализированные службы детского здравоохранения. Чаще всего такая служба представлена городскими, областными или республиканскими центрами, имеющими консультативные кабинеты или диспансеры с лабораториями, стационар и санаторий соответствующего профиля. Участковый врач-педиатр, выявивший хроническое заболевание у ребенка, может направить его для консультации и уточнения диагноза в такой кабинет (центр). При необходимости ребенку здесь будут проводить лечение. Терапия в условиях специализированной службы дает больший эффект, чем в отделениях общего профиля.

Заболевания детей подразделяются на различные группы либо по органному принципу — заболевания бронхолегочной системы, заболевания сердца и сосудов и т. д., либо по патогенетическому — аллергические, опухолевые, инфекционные заболевания и т. д. Названия болезней включены в единый международный перечень, разработанный Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ). В настоящее время используется IX пересмотр этого перечня, проведенный в 1975 г. По течению болезни подразделяются на острые и хронические. Граница между ними условная и для различных заболеваний характеризуется разными сроками. В целом острые заболевания у детей длятся от нескольких дней до нескольких недель и в редких случаях — месяцев, хронические заболевания — от нескольких месяцев до нескольких лет, но иногда и всю жизнь.

Качество оказания медицинской помощи характеризуется рядом показателей. Одним из важнейших показателей является «детская смертность», т. е. число детей, умерших в возрасте до 1 года, по отношению ко всем детям, родившимся в течение года живыми. Этот показатель обычно рассчитывается на 1000 «родившихся живыми». Показатель детской смертности включает в себя три показателя, отражающих смертность детей отдельных возрастных групп.

а) ранняя неонатальная смертность — число детей, умерших в возрасте первых 6 сут жизни, на 1000 родившихся в течение года живыми;

б) поздняя неонатальная смертность — число детей, умерших в возрасте от 7 до 28 полных сут, на 1000 родившихся в течение года живыми,

в) постнеонатальная смертность — число детей, умерших в возрасте от 29 сут до 1 года (строго 11 мес 30 дней), на 1000 родившихся живыми

Важным показателем, характеризующим качество помощи беременным женщинам и новорожденным, является также принятый в международной и отечественной статистике показатель  $p_{ej2ji\_Hja\_i}$  альной смертности. Он представляет собой сумму мертворожденных детей и детей, умерших в первые 6 сут по отношению к 1000 всех родившихся (живыми и мертвыми) детей. Детская смертность в нашей стране за годы существования Советской власти снизилась в 12 с лишним раз. Среди ее причин в настоящее время наибольший удельный вес занимают болезни новорожденных, затем идут болезни органов дыхания, врожденные пороки развития и др. Основной причиной смертности детей старше 1 года является травматизм, реже онкологические и инфекционные заболевания.

Важным показателем качества оказания медицинской помощи также является показатель заболеваемости. Заболеваемость — это число вновь возникших случаев данного заболевания или болезней данной группы за истекший год, отнесенное к средней за год численности детского населения в тысячах. Благодаря государственной системе организации помощи детям в СССР, ее профилактической направленности, доступности и максимальному ее приближению к населению уровень заболеваемости детей неуклонно снижается. В СССР практически ликвидирована заболеваемость полиомиелитом

и дифтерией. Заболеваемость коклюшем только с 1960 по 1970 г снизилась в 16 — 20 раз, скарлатиной — в 2 — 3 раза. Резко снизилась заболеваемость туберкулезом и другими инфекционными болезнями. Последние десятилетия характеризуются изменением структуры заболеваемости детского населения, увеличением удельного веса аллергических болезней, заболеваний желудочно-кишечного тракта, болезней органов мочеобразования и мочеотделения, наследственных заболеваний.

Важной характеристикой каждого заболевания или группы болезней, а также эффективности медицинской помощи является показатель летальности, характеризующий число смертных случаев на 100 случаев данного заболевания. В нашей стране благодаря успехам педиатрической науки неуклонно снижаются показатели летальности при различной патологии. Практически сейчас уже нет летальных исходов у детей старше 1 года при многих инфекционных заболеваниях, воспалении легких и др. В то же время стоят важные задачи по снижению летальности у детей первого года жизни и особенно новорожденных.

Борьба за дальнейшее снижение детской смертности и летальности является сегодня генеральной линией всего здравоохранения и в первую очередь акушерской и педиатрической службы. Нужно больше усилить профилактические мероприятия среди детей, входящих в группу риска, повысить уровень лечебно-диагностического процесса в поликлиниках и стационарах, улучшить преемственность обследования и лечения между поликлиниками, стационарами и санаториями. Предполагается дальнейшее расширение отделений восстановительного лечения. Нужно более активно вести работу по предупреждению заболеваний детей в дошкольных учреждениях по закаливанию. Совершенствование диспансеризации здоровых и больных детей является залогом дальнейшего улучшения здоровья подрастающего поколения.

## ПЕРИОДЫ ДЕТСТВА

Поскольку ребенок постоянно растет и развивается и на каждом возрастном этапе своей жизни предстает в особом морфологическом, физиологическом и психологическом качестве, возникает определенная потребность выделить в процессе человеческого онтогенеза ряд периодов, или этапов, развития. Среди этапов онтогенеза самыми важными являются два: внутриутробное развитие и постнатальное, или собственно детство. Внутриутробный период в первую очередь характеризуется морфогенезом, который воплощает в себя органогенез различных систем организма, что проявляется очень резкими и значительными изменениями формы и строения органов при чрезвычайно интенсивном и дифференцированном росте. Постнатальный этап, или собственно детство, характеризуется продолжающимся ростом и совершенствованием функций отдельных органов и систем организма в целом, их интеграцией и взаимообусловленностью функционального состояния. В то же время скорость развития отдельных органов и систем идет весьма неравномерно (рис 1). Даже в развитии различных органов и систем наблюдается непропорциональность. Например, скорость развития левых отделов сердца значительно превышает соответствующие показатели правых отделов сердца. Отмечается также неравномерность роста отдельных систем в различные возрастные периоды. Так, скорость роста костей ног в период первого физиологического вытяжения (5—6 лет) опережает увеличение мышц, что является причиной возникновения болей в ногах у детей в этот период детства. Поэтому правильная интерпретация различных клинических проявлений диспропорций развития имеет важное значение как для диагностики различных заболеваний, так и для их лечения.

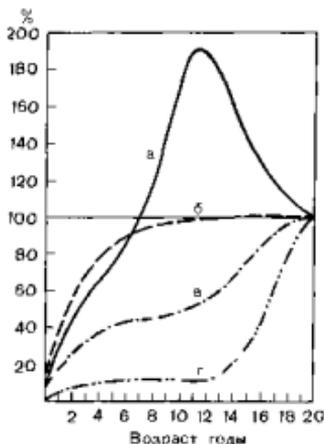


Рис. 1. Нарастание массы различных тканей и органов

а — лимфоидный тип вилочковая железа (тимус) лимфатические узлы, лимфоидные массы кишечника, б — истральный тип головной мозг и его отделы, твердая мозговая оболочка спинной мозг,

маточные трубы, предстательная железа уретра семенные

Среди многочисленных классификаций онтогенетического развития человека в педиатрии наиболее распространенной и проверенной временем и практикой является модифицированная классификация П. Гундрбина. В основе периодизации лежат гистоморфологические и функциональные особенности. С понятием же

периода связываются представления об очерченном отрезке времени онтогенеза, в пределах которого особенности морфологии (органогебеза) и физиологических отправления являются более или менее однозначными. При этом в каждом периоде происходит генетически обусловленное созревание тех структур, которые обеспечивают особенности функции, характерные для соответствующего возрастного периода.

В свою очередь значимые анатомо-физиологические особенности каждого периода имеют важное значение для научно обоснованной разработки медицинских, социальных и других мер охраны здоровья и развития ребенка. Поэтому периодизация детства имеет важное значение как для конкретной врачебной деятельности, так и для рекомендации адекватных режимов жизни, питания, воспитания, профилактики заболеваний и т. д.

**А. Внутривутробный этап:**

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

**Б. Внеутробный этап:**

- 1) период новорожденности (до 3—4 нед);
- 2) период грудного возраста (с 3—4 нед до 12 мес);
- 3) преддошкольный (старший ясельный) период (от 1 года до 3 лет);
- 4) дошкольный период (с 3 до 6 лет);
- 5) младший школьный период (с 7 до 11 лет);
- 6) старший школьный период (с 12 до 17—18 лет).

В приведенной схеме периодов детства отсутствует подготовительный этап, куда можно было бы отнести формирование родительских гамет, свойственный родителям фенотип развития и здоровья и всю предысторию накопления генофонда, представленного в гаметах, так как патология внутривутробного развития начинается задолго до оплодотворения. Практическое значение здесь приобретает сумма данных, характеризующих вероятность возникновения наследственных заболеваний. Нарушения гаметогенеза включают в себя спорадические или наследственные изменения типа мутаций и глубоко ненаследственные поражения гамет (аномалии сперматозоидов или «перезревание половых клеток»), Гаметопатии могут быть причиной половой стерильности, спонтанных аборт, врожденных пороков и наследственных заболеваний.

Нарушения формирования половой сферы женщин, ее заболевания, болезни почек и мочевыводящих путей (урогенитальные инфекции), а также

сердца, органов дыхания, эндокринная патология, острые вирусные инфекции играют не меньшую роль в нарушении внутриутробного развития ребенка, чем гаметопатии. Поэтому тщательный врачебный контроль за здоровьем девушки и юношей, вступающих в брак, — один из важнейших факторов снижения перинатальной детской смертности, уменьшения числа детей с аномалиями развития.

Внутриутробный этап от момента зачатия до рождения продолжается в среднем 270 дней, но на практике расчет обычно ведут на 280 дней (10 лунных месяцев), начиная счет с первого дня последнего менструального цикла у женщины. Срочными родами считаются роды, происходящие на 37—41-й неделе беременности, преждевременными — ранее 37-й недели и запоздалыми — при сроке 42 нед и более.

Сейчас принято выделять несколько периодов внутриутробного развития:

1. Терминальный, или собственно зародышевый период. Он начинается от момента оплодотворения яйцеклетки и заканчивается имплантацией образовавшегося бластоцита в слизистую оболочку матки. Его продолжительность — 1 нед.

2. Период имплантации. Продолжается около 40 ч, т. е. около 2 сут. Эти два периода иногда объединяются, так как медико-биологическое значение их велико. В это время 50—70% оплодотворенных яйцеклеток не развивается, а тератогенные факторы, особенно относящиеся к группе сильных, вызывают патологию, несовместимую с выживанием зародыша (аплазия и гипоплазия), или формируют тяжелые пороки развития вследствие хромосомных aberrаций или мутантных генов.

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

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

5. Фетальный период. Продолжается от 9 нед до рождения. Он характеризуется тем, что развитие плода обеспечивается гемотрофным питанием. В фетальном периоде целесообразно выделить два подпериода: ранний и поздний.

Ранний фетальный подпериод (от начала 9-й недели до конца 28-й недели) характеризуется интенсивным ростом и тканевой дифференцировкой органов плода. Воздействие неблагоприятных факторов обычно уже не приводит к формированию пороков строения, но может проявляться задержкой роста и дифференцировки (гипоплазии) органов или нарушением дифференцировки тканей (дисплазии). Поскольку иммунитет только начинает формироваться, то ответ на инфекцию выражается соединительнотканнми пролиферативными реакциями, приводящими к циррозам и фиброзам. Однако возможно и рождение незрелого, недоношенного ребенка. Совокупность изменений плода, возникающих в этом периоде, называется общим термином — «ранние фетопатии».

Поздний фетальный подпериод начинается после 28 нед беременности и длится до начала родов, т. е. до отхождения околоплодных вод. Поражения плода в этом периоде уже не влияют на процессы формирования органов и дифференцировки тканей, но могут вызвать преждевременное прекращение беременности с рождением маловесного и функционально незрелого ребенка. При сохранении беременности может иметь место недостаточность питания плода (внутриутробная гипотрофия) или общее недоразвитие, т. е. недостаточная масса и длина тела новорожденного. Особенностью повреждающего действия инфекции в этом периоде является совершенно определенная специфичность повреждения, т. е. возникновение уже настоящего инфекционного процесса с морфологическими и клиническими признаками заболевания, характерного для данного возбудителя. Наконец, поздний фетальный период обеспечивает процессы депонирования многих компонентов питания, которые не могут быть в достаточном количестве введены ребенку с материнским молоком. Так, депонированные соли кальция, железа, меди и витамин В<sub>12</sub> могут в течение нескольких месяцев поддерживать баланс питания грудного ребенка. Кроме того, в последние 10—12 нед беременности достигается высокая степень зрелости и защиты функций жизненно важных органов плода от возможных нарушений оксигенации и травматизма в родах, а накопленные при трансплacentарной передаче иммуноглобулины матери обеспечивают высокий уровень пассивного иммунитета. В последние недели беременности также осуществляется созревание «сурфактанта», обеспечивающего нормальную функцию легких и эпителиальных выстилок дыхательного и пищеварительного трактов. Поэтому рождение ребенка даже с относительно малой степенью недоношенности очень существенно сказывается на его адаптационных возможностях и риске возникновения самых различных заболеваний.

Поздний фетальный подпериод, естественно, переходит в интранатальный этап, который исчисляется от времени появления регулярных родовых схваток до момента перевязки (перезатяжки) пуповины (обычно от 2—4 до 15—18 ч). В это время возможно возникновение травм центральной и периферической нервной системы, что создает непосредственную угрозу жизни. Кроме того, возможны тяжелые нарушения пуповинного кровообращения или дыхания. Родовые травмы нередко возникают вследствие несоответствия размеров головки плода и родовых путей матери, неправильного положения плода (поперечное, косое, ягодичное предлежание), что требует акушерской помощи. В целом ряде случаев риск естественного родоразрешения заставляет акушеров прибегать к операции извлечения плода путем кесарева сечения.

Характеризуя в целом внутриутробное развитие, следует отметить, что наряду с органогенезом этот этап отличается исключительно быстрым ростом и накоплением клеточной массы.

За 10 лунных месяцев превращения оплодотворенной яйцеклетки в сформированный плод масса увеличивается примерно в  $6 \times 10^{12}$  раз. Расчеты показывают, что если бы с такой интенсивностью продолжалось накопление массы тела и после рождения, то масса тела взрослого человека превысила бы в несколько раз массу Земли. За время беременности длина плода увеличивается приблизительно в 5000 раз.

Условия созревания и развития имеют исключительное значение, так как питание интенсивно развивающегося организма происходит за счет матери. В то же время развивающийся эмбрион и плод очень чувствительны к неблагоприятным (тератогенным) факторам, могущим вызывать гибель (аборт, мертворождение), пороки развития от тяжелых, несовместимых с жизнью, до легких аномалий развития, а также функциональные нарушения, которые могут проявиться сразу же после рождения или в дальнейшем (иногда спустя годы и десятилетия).

В настоящее время тератогенные факторы можно разделить на 3 группы  
1) экзогенные; 2) генетические; 3) сочетанные экзогенные с генетическими.

К экзогенным тератогенным факторам относятся ионизирующая радиация (бллее-ПГ^б-Т)§ Гй), которая вызывает гибель клеток или мутации генов, ряд вирусных инфекций (краснуха, в меньшей степени грипп, энтеровирусная инфекция, вирусный гепатит, цитомегалия и др.), фармакологические препараты (цитостатики, стероиды, салицилаты в больших дозах и др.), некоторые промышленные и сельскохозяйственные ядовитые вещества, хозяйственные яды (пестициды, гербициды и среди них, например, препарат ДДТ), некоторые пищевые продукты (особенно испорченные, например картофель, зараженный грибом).

К генетическим тератогенным факторам относятся мутантные гены, вызывающие пороки развития с доминантным или рецессивным типом наследования, например семейные случаи с расщеплением верхней губы, поли- или синдактилией, а также хромосомные aberrации (числовые и структурные). Если имеют место aberrации, то возникающие пороки развития чаще несовместимы с жизнью (60% спонтанных абортов до 3 мес обусловлены хромосомной aberrацией), и только относительно небольшое число детей (например, с болезнью Дауна и др.), имеющих хромосомные aberrации, жизнеспособны. Сочетанные тератогенные факторы складываются из этих двух групп. Для формирования тех или иных пороков развития имеют значение сроки воздействия тератогенов на формирующиеся органы и системы плода (рис. 2, 3).

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

Ранний неонатальный период — от момента перевязки пуповины до окончания 7-х суток жизни (всего 168 ч). Этот период самый ответственный для адаптации ребенка к внеутробному существованию. Наиболее существенными физиологическими изменениями при переходе от внутриутробной жизни к внеутробной являются начало легочного дыхания и функционирование малого круга кровообращения с перекрытием путей внутриутробной гемодинамики (артериального протока и овального отверстия) и возрастанием кровотока в сосудах легких и головного мозга, а также изменение эштг>гети^ского обмена ^хегзморегуляшди. С этого момекш-начинается энтеральное питание ребенка. В периоде новорожденности все(анкциииуорганйзма находятся в состоянии неустойчивого равновесия, адаптационные механизмы легко нарушаются, что существенно отражается на общем состоянии новорожденного и даже его выживании. В раннем неонатальном периоде возникает комплекс проявлений так называемого гормонального криза новорожденных, связанного с нарушением взаимоотношений между эндокринным аппаратом матери и ребенка, а также родовым стрессом. В первые дни после родов, как ни в каком другом периоде жизни, важно интенсивное и квалифицированное наблюдение медицинского персонала и создание специальных условий, обеспечивающих адаптацию и выживание ребенка. К состояниям, отражающим адаптацию ребенка к новым условиям, относятся физиологический катар кожи, физиологическая желтуха, физиологическая потеря массы тела, мочекислый инфаркт, половой криз.

Заболевания раннего неонатального периода могут быть обусловлены прежде всего расстройствами, возникшими в более ранние периоды развития, т. е. внутриутробно или в процессе родов. В этом периоде, как правило, выявляются различные аномалии развития, фетопатии, наследственные заболевания, а также болезни, обусловленные антигенной несовместимостью матери и плода (гемолитическая болезнь новорожденных по Rh- или ABO-несовме-

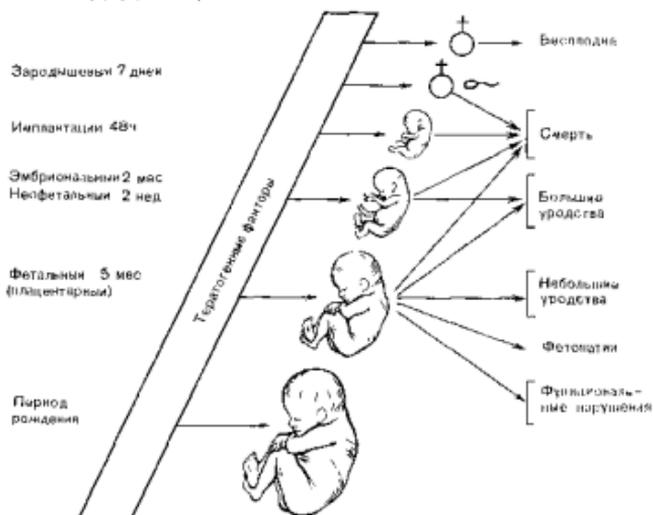


Рис. 2. Влияние тератогенных факторов на плод

стимости и др.). К этому же периоду относятся проявления родовой травмы, перенесенной в родах ж^цксии^ внутриутробного инфицирования или инфицирования в родах, аспирацгаHgТаконец, в первые дни жизни ребенка часто возникают гнойно-септические, заболевания, пиодермии, некоторые тяжелые бактериальные и вирусные поражения кишечника и дыхательных путей Легкость инфицирования вызвана незрелостью первой линии защиты организма, ^рбусловленной отсутствием у новорожденных секреторных иммуноглобулинов А, шизким содержанием антител, относящихся к классу иммуноглобулинов !М (особенно по отношению к грамотрицательной флоре). Большое значение имеет возникновение так называемого синдрома дыхательных расстройств, имеющего в основе незрелость легочной ткани, сопровождающуюся гипертен-

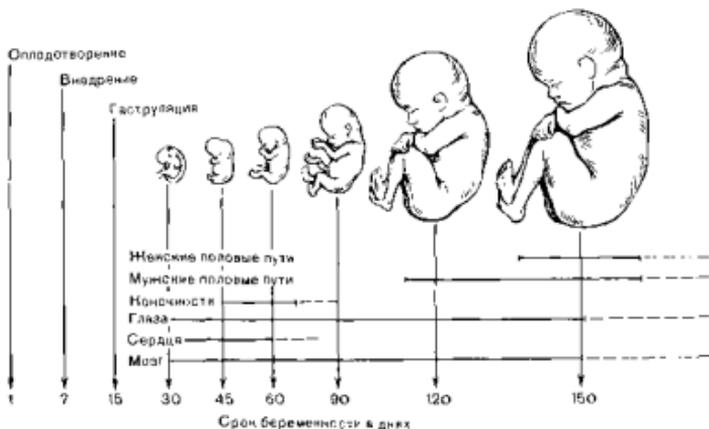


Рис. 3. Наиболее опасные сроки формирования пороков развития различных систем плода  
Сплошная линия - наибольшая вероятность уродства, пунктирная - меньшая вероятность уродства

зией малого круга кровообращения. Первые дни жизни являются и своеобразным критическим периодом в налаживании естественного вскармливания как для ребенка, приобретающего первые навыки сосания груди, так и для матери, у которой интенсивно развивается лактация.

В раннем неонатальном периоде должны быть обеспечены асептические условия для максимашной защиты ребенка от инфицирования оптимальная темп(ЖЦЦ)а окружающей среды (вследствие неустойчивой терморегуляции "ребенка)Га также тесный контакт новорожденного с матерью, их взаимное обшение и привыкание.

В силу особой важности и специфики средств и методов охраны здоровья плода и новорожденного, а также ведущей роли взаимоотношений матери и плода в обеспечении нормального развития плода и новорожденного и возникновении патологии принято такие периоды, как поздний фетальный, интранатальный и ранний неонатальный, объединять под общим названием перинатальный период (с 28-й недели внутриутробного развития до 7-го дня жизни) Число детей, умирающих в перинатальном периоде, фактически равно числу смертных случаев в течение первых 40 лет жизни. Поэтому борьба за максимальное сохранение жизни и здоровья детей в перинатальном периоде является залогом снижения общего уровня смертности.

Поздний неонатальный подпериод охватывает 21 день (с 8-го по 28-й день жизни) Здоровый новорожденный в эти сроки уже находится дома и поступает под наблюдение участкового врача-педиатра и медицинской сестры детской поликлиники. В этот период также различные неблагоприятные моменты легко вызывают отклонения в развитии, что в первую очередь проявляется задержкой нарастания массы тела. Резистентность организма ребенка низкая, а полной адаптации к внеутробной жизни—еще не произошло. Поэтому в этом периоде очень важно систематическое наблюдение врача и медицинской сестры, что осуществляется в виде патронажа на дому. Во время патронажа наблюдают за состоянием лактации у матери и активностью сосания ребенка, контролируют прибавки массы тела, мать и других членов семьи обучают приемам ухода и кормления, соблюдению необходимого режима. Наблюдение должно быть достаточно интенсивным и потому, что в позднем неонатальном подпериоде также могут выявиться многие заболевания и состояния, связанные с патологией внутриутробного, интранатального и раннего неонатального периодов. Это прежде всего инфекции, в том числе вялотекущие внутриутробные и приобретенные. Именно в этом возрасте часто возникают клинические проявления пупочного сепсиса. Наиболее важным критерием благополучия ребенка служит оценка динамики массы тела, нервно-психического развития, состояния сна.

Важнейшей характеристикой этого этапа является интенсивное развитие анализаторов, прежде всего зрительного, начало развития координации движений, образование условных рефлексов, возникновение эмоционального, зрительного и тактильного контакта с матерью Около трехнедельного возраста многие дети начинают отвечать на обшение улыбкой и мимикой радости. Этот первый эмоциональный радостный контакт многие считают началом собственно психической жизни ребенка.

После периода новорожденности наступает грудной возраст, который длится от 29-го дня жизни до 1 года. Само название подчеркивает, что в этот период жизни наиболее тесен контакт матери с ребенком. Мать кормит своего ребенка. Основные процессы адаптации к внеутробной жизни уже завершены, механизм грудного вскармливания достаточно сформирован и происходит очень интенсивное физическое, нервно-психическое, моторное, интеллектуальное развитие ребенка Максимальный в постнатальном этапе темп физического развития приходится на 2—4й месяц жизни В течение всего

грудного возраста длина тела ребенка увеличивается  $\text{ш}_{0\%}^{\wedge}$  а масса тела - втрое. Такой темп роста обеспечивается высоким обменом веществ с преобладанием анаболических процессов. Относительная энергетическая потребность детей этого возраста в 3 раза превышает таковую взрослого человека. Чтобы обеспечить такую потребность, ребенок нуждается в значительно большем количестве пищи на 1 кг массы тела. Если бы сохранилась такая потребность (в пересчете на 1 кг массы тела) во взрослом состоянии, человек должен был бы получать 10—12 л пищи ежедневно. В то же время в функциональном отношении органы пищеварения еще недостаточно зрелы, что и объясняет нередкие желудочно-кишечные заболевания грудных детей. Разительно совершенствуются моторные функции — от полной двигательной беспомощности новорожденного до самостоятельной ходьбы и манипуляции с игрушками к годовалому возрасту.

В этот период вместе с тем возникает и целый ряд проблем по обеспечению оптимального развития и предупреждению заболеваний ребенка. Это прежде всего проблема рационального вскармливания, так как кормление ребенка старше 5 мес только женским молоком не удовлетворяет потребности ребенка. Поэтому ему необходимо своевременно вводить корригирующие продукты или компоненты. Неадекватность питания в этом возрасте может быть причиной задержки физического, нервно-психического и интеллектуального развития. Особенно чувствительны к пищевому обеспечению костная ткань и система крови. Высокая интенсивность обмена веществ объясняет нередкие его нарушения, что проявляется возникновением рахита, железодефицитной анемии и др. Кроме того, проницаемость слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта объясняет легкое проникновение в кровотоки пищевых аллергенов. Эта пищевая сенсibilизация клинически часто проявляется аллергодерматозами.

Грудной ребенок после 2—3 мес теряет пассивный иммунитет, передаваемый ему трансплацентарно от матери, а формирование собственных систем иммунитета происходит сравнительно медленно, и в результате этого заболеваемость детей грудного возраста оказывается довольно высокой. На фоне анатомо-физиологических особенностей органов дыхания (узость дыхательных путей, незрелость ацинусов и др.) у грудных детей часто наблюдаются бронхиты и пневмонии, течение которых отличается особой тяжестью. В то же время отсутствие контакта с другими детьми объясняет относительно редкую заболеваемость каплевыми и вирусными детскими инфекциями, несмотря на низкую их резистентность. Для предупреждения заболеваемости имеет значение индивидуальное домашнее воспитание детей этого возраста и разностороннее использование средств и методов закаливания. Сюда относятся массаж, гимнастика и водные процедуры, проводимые по специально разработанным схемам. Самым мощным средством закаливания является обучение грудного ребенка плаванию. В результате постоянного контакта грудного ребенка со взрослыми в виде словесного общения происходит его нервно-психическое развитие.

Нарушения развития, выявляемые при осмотре ребенка, являются наиболее частыми признаками возникновения заболеваний.

В грудном возрасте интенсивно проводятся профилактические вакцинации. Контроль подготовки ребенка к вакцинации и ее проведению также является ответственной задачей педиатра.

Предшкольный (старший ясельный) период характеризуется уже некоторым снижением темпов физического развития детей, большей степенью зрелости основных физиологических систем. Мышечная масса в этот период интенсивно увеличивается. К концу второго года завершается прорезывание молочных зубов. Идет интенсивное формирование лимфоидной

гкани носоглотки (миндалины, аденоиды) с часто возникающей их гиперплазией. Возникает типичный морфологический тип — «тип маленького ребенка» со свойственной ему картиной пропорций тела, круглым цилиндрическим туловищем и конечностями, округлыми очертаниями лица и неглубоким его рельефом. Двигательные возможности расширяются крайне стремительно, от ходьбы до бега, лазания и прыжков. Двигательная активность огромная, а контроль за адекватностью движений и поступков минимальный, отсюда резко возрастающая опасность травматизма. В познании окружающего мира участвуют всевозможные анализаторы, в том числе и рецепторный аппарат ротовой полости (мелкие предметы берутся в рот), поэтому высока частота аспирации инородных тел и случайных отравлений. Из заблуждений чаще всего наблюдаются острые респираторные инфекции, что объясняется значительным расширением контакта с другими детьми на фоне незавершенного созревания иммунитета. В этом же периоде формируется большая часть аллергических болезней, в том числе и бронхиальной астмы. Это возраст быстрого совершенствования речи. Многие дети к концу 3-го года говорят длинными фразами, с хорошим грамматическим управлением, аргументированно рассуждают. С 3 лет ребенок начинает говорить «Я», в то время как до этого он говорил от 3-го лица. Это период так называемого первого упрямства. Эмоциональная жизнь ребенка дошкольного периода достигает наивысшей степени проявлений. Отрицательные эмоции могут носить характер истерических бурь, доходить до аффективных припадков. Возникают проявления капризности, застенчивости, удивления, страха. Это период обучения навыкам трудовой деятельности, осуществляемого через игру. Четко определяются индивидуальные черты характера и поведения. Педагоги иногда говорят, что это период «упущенных возможностей», имея в виду неправильные приемы воспитания. Поэтому воспитание постепенно становится главным элементом/ухода за детьми.

у дошкольный период (от 3 до 7 лет) является периодом, когда дети посещают детский сад. Для этого периода характерно первое физиологическое вытяжение, нарастание массы тела несколько замедляется, отчетливо увеличивается длина конечностей, углубляется рельеф лица. Постепенно выпадают молочные зубы и начинается рост постоянных зубов. В этот период идет дифференцировка строения различных внутренних органов. Иммунная защита уже достигает известной зрелости. В этот период интенсивно развивается интеллект, значительно усложняется трудовая деятельность. К 5 годам дети уже свободно говорят на родном языке, правильно употребляя склонение и спряжение. Значительно улучшается память. Игры приобретают абстрактный характер. Совершенствуются тонкие координированные движения, что хорошо видно по развитию навыков рисования. Начинают проявляться различия в поведении мальчиков и девочек, активно формируются индивидуальные интересы и увлечения. У девочек в игре появляется заботливость, а у мальчиков — подвижность и сила. Возникают сложные взаимоотношения с разными детьми и взрослыми, формируется самолюбие. Эмоциональные проявления становятся намного сдержаннее.

Из заболеваний на первом месте по частоте стоят инфекционные, что объясняется широким контактом детей, а также болезни органов дыхания. Однако заболевания у детей этого периода, как правило, имеют доброкачественное течение. Основной причиной смертности в этом периоде является травматизм.

В младшем школьном возрасте (7—11 лет) происходит замена молочных зубов на постоянные; уже начинается четкий половой диморфизм физического развития. Имеются различия между мальчиками и девочками как по типу роста и созревания, так и по формированию половоспецифического

телосложения. Быстро развиваются сложнейшие координационные движения мелких мышц, благодаря чему возможно письмо. Улучшается память, повышается интеллект. Обучение в школе дисциплинирует детей, стимулирует их самостоятельность и волевые качества, расширяет круг интересов. Дети начинают жить интересами коллектива. Вместе с тем ребенок теперь гораздо меньше время проводит на воздухе, часто нарушается режим питания, возрастают нагрузки на нервную систему и психику. В этом возрасте число обращений за врачебной помощью минимально, но в результате специальных врачебных осмотров выявляются дети с изменениями зрения, нарушениями осанки, кариесом зубов. Остается высокой частота инфекционных заболеваний, а также желудочно-кишечных, сердечных и аллергических болезней. Существенно увеличивается число детей с избыточным питанием (тучностью и ожирением). Основной причиной смертности детей является травматизм.

Старший школьный возраст (с 12 до 17—18 лет) иногда называют отрочеством. Он характеризуется резким изменением функции эндокринных желез. Для девочек это период бурного полового созревания, для юношей — его начало. Это препубертатный ростовой скачок со свойственной ему некоторой дисгармоничностью, возникновением и развитием черт, характерных для пола. Это самый трудный период психологического развития, формирования воли, сознательности, гражданственности, нравственности. Нередко это достаточно драматический пересмотр всей системы жизненных ценностей, отношения к себе, к родителям, сверстникам и обществу в целом. Здесь и крайние суждения, и крайние поступки, стремление к самоутверждению и конфликтам. Здоровье старших школьников также ставит перед врачами определенные проблемы. Для них характерны нарушения физического и полового развития, неустойчивость вегетативной регуляции с возникновением иногда тяжело переносимых расстройств сосудистого тонуса. У девушек может нарушаться и терморегуляция. Широко также распространены расстройства питания (тучность) и заболевания желудочно-кишечного тракта (гастриты, дуодениты, язвенная болезнь).

У каждого ребенка имеется индивидуальный темп биологического развития и его биологический возраст может в определенной степени отличаться от возраста его сверстников. Многие показатели функциональных возможностей организма, систем его реактивности коррелируют прежде всего с биологическим возрастом, но не с календарным. Особенности каждого периода имеют значение для создания мер охраны здоровья и развития ребенка.

Для определения биологического возраста ребенка используют оценку развития таких признаков, которые отражают процесс биологического созревания. Для всех возрастных периодов детства используются характеристики пропорции тела. У детей раннего возраста о биологическом возрасте можно судить по развитию и исчезновению основных рефлексов новорожденных, формированию двигательных навыков, появлению молочных зубов. В дошкольном возрасте важным признаком зрелости является появление постоянных зубов, а у детей младшего и старшего школьного возраста — развитие вторичных половых признаков, показатели динамометрии и физической работоспособности. В специальных исследованиях биологический возраст определяется рентгенологически по числу имеющихся точек и ядер окостенения. Кроме того, все антропометрические, физиологические, метаболические, иммунологические признаки, имеющие четкую и достаточно яркую возрастную динамику, могут быть использованы для суждения о биологическом возрасте ребенка. При наличии таблиц возрастных распределений этих признаков принято относить биологический возраст исследуемого по данной характеристике к тому возрастному периоду, когда он попадает в интервал, свойственный 50% здоровых детей возрастно-половой группы.

Скорость роста, увеличение массы тела, последовательность в увеличении различных частей тела, а следовательно, и пропорций, так же как созревание различных органов и систем на каждом возрастном этапе, в основном запрограммированы наследственными механизмами и при оптимальных условиях жизнедеятельности идут по определенному плану. Однако неблагоприятные факторы, особенно во внутриутробном периоде и в раннем возрасте, могут не только нарушать последовательность развития детей, но иногда вызывать подчас необратимые изменения. Факторы внешней среды, т. е. условия питания, воспитания, заболевания, социальные и др., могут оказывать большее влияние на рост, чем генетические или же другие биологические факторы, особенно в период интенсивного роста и развития ребенка. Наиболее наглядно и просто можно оценивать развитие ребенка по различным антропометрическим показателям, что давно широко используется в педиатрии.

Термин «физическое развитие» в клинической педиатрии понимается как динамический процесс роста (увеличение длины и массы тела, развитие отдельных частей тела и др.) и биологического созревания ребенка в том или ином периоде детства. Как правило, сюда добавляются и некоторые физиометрические показатели, а у детей раннего возраста (особенно у детей первого года жизни) — формирование статистических и моторных функций, что в целом определяет работоспособность или запас физических сил.

С тех пор как в 30-х годах прошлого столетия в практику медицинского обследования детей были введены антропометрические измерения, стали замечать, что от десятилетия к десятилетию рост детей увеличивается, а половое созревание наступает у них в более раннем возрасте. Это явление получило название акселерации (от лат. *acceleratio* - ускорение). Подростающее поколение как бы соревнуется между собой, кто быстрее совершит свой путь от рождения до статуса взрослого человека.

Процесс акселерации касается всех стран мира, в том числе нашей страны. Не так давно археологические исследования, которые были проведены на месте знаменитой Полтавской битвы, показали, что рост солдат времен Петра I был ниже современного взрослого человека в среднем на 20 см. Длина тела детей в возрасте 15 лет с 1882 до 1970 г. увеличилась на 19—20 см (рис 4). Рост в настоящее время 7-летнего ребенка соответствует росту 9-летнего, а 15-летнего подростка — 17-летнему юноше, жившему в начале XX столетия. Такое ускоренное развитие коснулось и внутриутробного периода, что подтверждается неуклонным нарастанием средних показателей длины и массы тела новорожденных. В Западной Европе в целом увеличение роста взрослого человека на 1 см в каждое десятилетие отмечается уже на протяжении 100 лет. Происходит также и более быстрое развитие мышечной силы, о чем свидетельствуют постоянно изменяющиеся (в сторону увеличения) мировые спортивные рекорды, которые теперь все чаще устанавливаются юношами, а не взрослыми спортсменами.

Ускорился также и срок биологического созревания. Об этом свидетельствуют более ранние, чем несколько десятилетий назад, сроки появления ядер окостенения, прорезывания постоянных зубов, прекращения роста, а также полового созревания (рис 5).

В то же время имеются определенные сведения о более частой диспропорции развития отдельных систем организма (гетеродинамии). Это касается соотношения развития скорости увеличения в длину скелета и мышц, развития сердечно-сосудистой и других систем.

Акселерация развития, вероятно, обусловлена изменением генотипа, развивающимся вследствие большой миграции населения и образования сме-

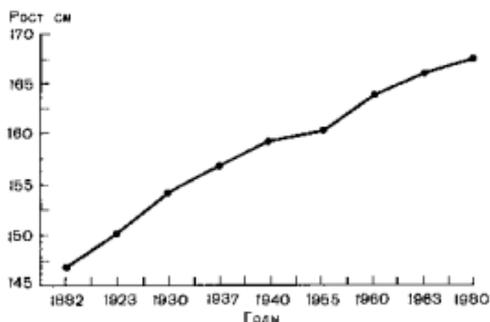


Рис. 4. Динамика длины тела детей в возрасте 15 лет за 100 лет

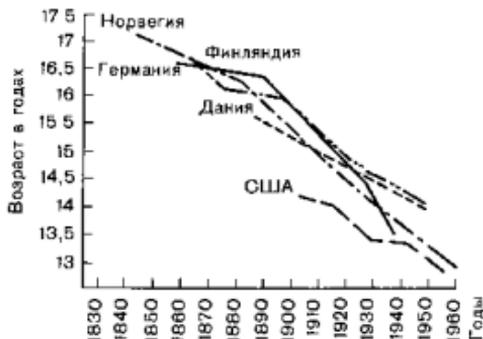


Рис. 5. Динамика возраста, в котором у девочек появлялись менструации

шанных браков. Это подтверждается тем, что, например, скорость роста детей находится в прямой зависимости от степени отдаленности мест рождения отца и матери (Таннер и др.). Наблюдения Ж. Ж. Рапорт с соавт. показали, что в г. Дивногорске, где население состоит из жителей различных районов СССР, дети крупнее, чем дети жителей г. Канска со стабильным населением. Географические и климатические условия этих городов одинаковы.

Нельзя исключить и роль социальных условий, так как темп акселерации выше при оптимальных условиях для развития детей. Например, темпы акселерации детей в развитых странах выше, чем в слаборазвитых, а среди городского населения выше, чем среди сельского. Истинная акселерация сопровождается увеличением продолжительности жизни и репродуктивного периода взрослого населения.

Следует отличать истинную акселерацию от ускоренного развития детей, обусловленного перекармливанием (особенно за счет белка). Обычно в отличие от истинной акселерации ускоренное развитие детей при перекармливании (белковым) вызывает более раннее созревание биохимических систем (в основном ферментов), что фактически отражает нарушение хода «биологических часов» созревания. Это может быть причиной омолаживания патологии у взрослых (например, ожирения, гипертонической и ишемической болезни, сахарного диабета и др.).

В связи с происходящими изменениями сроков развития, скорости нарастания массы тела и других показателей физического развития должны периодически пересматриваться нормативы, которыми мы располагаем, причем целесообразно пользоваться для оценки физического развития региональными нормативами.

При внутриутробном (гестационном) периоде развития ребенка происходит самое интенсивное нарастание длины и массы тела за счет клеточного размножения (гиперплазии). За 40 нед внутриутробного развития происходит 44 последовательных клеточных деления, что обеспечивает увеличение массы в  $6 \cdot 10^{12}$  раз. То же относится к длине, причем скорость нарастания тем выше, чем меньше срок внутриутробного развития (например, в течение только II месяца внутриутробного развития длина плода увеличивается почти в 3 раза).

Главными факторами, регулирующими и определяющими рост плода, являются маточный кровоток и плацентарная перфузия. Система гипоталамус — гипофиз, по-видимому, не оказывает влияния на эти процессы, так как при анэнцефалии или спонтанной декапитации рост плода не нарушается. Хо-

рионический соматомаммотропин к плоду не проникает. Возможно, что плацента среди многих низкомолекулярных пептидов вырабатывает и факторы роста. Тиреоидные гормоны плода также вряд ли могут быть факторами роста, однако доказано, что их влияние необходимо для формирования нейронов и глияльных клеток мозга. Наиболее вероятно ростовое влияние инсулина и соматомединов. К концу внутриутробного развития скорость роста замедляется. Обычно увеличение срока беременности (ее перенашивание) не влияет на длину тела и только незначительно сказывается на массе тела. Это связано с возникновением в конце беременности явлений «объемного торможения», т. е. тормозящего влияния ограниченного объема и упругости матки на развитие плода. Объемное торможение является механизмом, посредством которого осуществляется формирование примерного анатомического соответствия размеров плода и родовых путей матери. При повторных беременностях или после абортот этот механизм может быть нарушен вследствие уменьшения упругости матки.

Для ориентировочного суждения о длине тела в зависимости от срока внутриутробного развития можно пользоваться следующими эмпирическими формулами

1. Формула Гаазе: длина тела плода в первые 5 мес внутриутробного развития равна квадрату месяца беременности; после 5 мес длина плода равна числу месяцев, умноженному на 5

2. Длина тела плода при сроке беременности от 25 до 42 нед равна сроку беременности в неделях + 10 см

Для определения массы тела плода пользуются следующими формулами.

В сроки 25—42 нед. масса тела плода 30 нед равна 1300 г, на каждую последующую неделю нужно прибавить 200 г, на каждую недостающую отнять 100 г.

Для определения соответствия массы длине тела плода: плод длиной 40 см имеет массу 1300 г, на каждый дополнительный сантиметр длины тела масса увеличивается на 200 г, на каждый недостающий сантиметр вычитается 100 г. Несоответствие массы длине тела отражает недостаточность внутриутробного питания или другие неблагоприятные влияния в процессе беременности. Более точные показатели массы тела в зависимости от срока беременности приведены в табл. 1 и на рис. 6.

Таблица 1 Масса тела при рождении в зависимости от срока беременности

Срок беременности, нед	Масса тела при рождении, г				
	10%	25%	50%	75%	90%
24	530	660	840	1025	1260
25	605	740	880	1070	1035
26	685	830	965	1140	1360
27	770	925	1045	1220	1435
28	860	1025	1150	1340	1550
29	960	1140	1270	1485	1690
30	1060	1250	1395	1645	1840
31	1170	1380	1540	1815	2030
32	1290	1520	1715	2020	2280
33	1440	1685	1920	2290	2600
34	1600	1880	2200	2595	2940
35	1800	2130	2435	2870	3200
36	2050	2360	2710	3090	3390
37	2260	2565	2900	3230	3520
38	2430	2720	3030	3360	3640
39	2550	2845	3140	3435	3735
40	2630	2930	3230	3520	3815

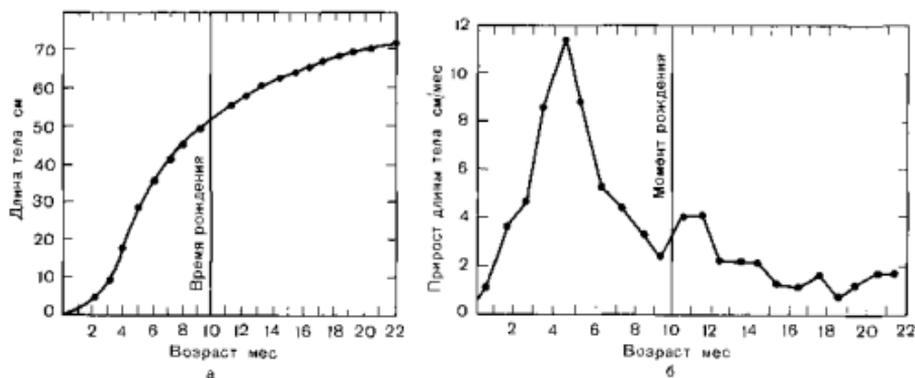


Рис. 6. Рост длины тела (а) и скорость роста (б) в антенатальном и раннем постнатальном периоде

Окружность груди плода при сроках гестации от 25 до 42 нед равна сроку гестации (в неделях) — 7 см.

Окружность головы при сроке гестации 34 нед приблизительно равна 32 см. На каждую недостающую неделю нужно вычитать 1 см, на каждую последующую прибавить 0,5 см.

По указанным показателям можно судить о фактическом возрасте новорожденного. Нередко стоит задача определения соответствия длины и массы тела плода известному из анамнеза сроку беременности, что имеет важное значение для диагностики, выявления повышенного риска заболевания детей, имеющих это несоответствие. Различают случаи, когда размеры плода соответствуют предполагаемому сроку беременности, размеры плода являются малыми относительно срока беременности; размеры плода являются крупными для срока беременности. Кроме того, при сопоставлении массы и длины тела можно говорить об относительной недостаточности (внутриутробная гипотрофия) или избыточности массы при данной длине тела.

## Рост после рождения!

После рождения интенсивность гиперпластических процессов уменьшается (происходит всего 4 последовательных клеточных деления). В то же время для роста все большее значение приобретает гипертрофия клеток, главным образом за счет увеличения цитоплазмы. Происходит постепенное замедление роста, лишь временами сменяющееся кратковременным ускорением. Скорость роста имеет выраженный краниокаудальный градиент, при котором нижние сегменты тела растут быстрее верхних. Например, стопа растет быстрее голени, а голень быстрее бедра и т. д. Это сказывается на пропорциях тела (см «Изменения пропорций тела»). В постнатальном периоде нарастает потовая специфичность темпа роста, когда мальчики растут быстрее девочек. Вместе с тем скорость созревания девочек выше. Поэтому исключением является короткий период второго вытяжения, в котором девочки опережают мальчиков в росте.

Длина тела имеет особо важное значение, так как отражает сложные процессы, происходящие в организме, в какой-то мере уровень зрелости организма. Длина тела доношенного новорожденного колеблется от 46 до 56 см и в среднем у мальчиков равна 50,7 см, а у девочек — 50,2 см. Принято считать, что если новорожденный ребенок имеет длину 45 см и менее, то он недоношен.

В первые дни длина тела немного уменьшается, так как после рождения у ребенка на голове появляется родовая опухоль, которая в течение 2 дней рассасывается. Величина родовой опухоли при первом измерении обычно входит в общую длину тела новорожденного. В последующем происходит дальнейшее увеличение роста. При этом нужно подчеркнуть, что чем моложе ребенок, тем интенсивнее его рост.

Длина тела ребенка первого года жизни может быть рассчитана исходя из ежемесячных и ежеквартальных изменений роста. В первые 3 мес жизни рост увеличивается примерно на 3 см ежемесячно или на 9 см за квартал, во II квартале — по 2,5 см, т. е. на 7,5 см за квартал, в III квартале — на 1,5—2,0 см, в IV квартале — на 1 см в месяц, т. е. на 3 см. Общая прибавка длины тела за первый год 25 см. Можно пользоваться также следующей формулой: ребенок 6 мес имеет длину тела 66 см, на каждый недостающий месяц из этой величины вычитается по 2,5 см, на каждый месяц после 6 прибавляется по 1,5 см. Длина тела ребенка в настоящее время удваивается к 4, утраивается к 12 годам. После года скорость роста начинает замедляться. В течение второго и третьего года прибавки роста составляют соответственно по 12—13 и 7—8 см, а дальше становятся относительно равномерно. Первое ускорение роста наблюдается от 4 до 11 лет у мальчиков и после 6 лет у девочек. Затем скорость роста снижается, достигая минимума у мальчиков в 9,7 лет и у девочек в 8,7 лет. После этого у мальчиков отмечается период умеренного равномерного вытяжения продолжительностью до 13-летнего возраста. Затем начинается повторное повышение скорости роста с достижением максимума в интервале от 13½ до 15½ лет с последующим резким замедлением.

У девочек период стабилизации роста очень кратковременный и уже через полгода, т. е. с 8,7 лет, начинается его ускорение с максимумом в возрасте 10—11 лет.

Абсолютная величина прироста длины тела во время препубертатного ростового скачка у мальчиков достигает 47—48 см, у девочек — 36—38 см. Вытяжение мальчиков в 10—11 лет идет исключительно за счет нижних конечностей. Между 14 и 15 годами ноги перестают расти и наступает пик скорости роста для туловища. У девочек эти особенности отмечаются соответственно в 8,7 и 11—12 лет. В настоящее время рост прекращается в более ранние сроки, чем это было в прошлом. Прекращение роста, по Таннеру, относится у мальчиков к возрасту 17,75 года, у девочек — к возрасту 16,25 года.

Для ориентировочного расчета длины тела у детей старше 1 года можно использовать ряд формул.

1. В возрасте 4 лет ребенок имеет рост 100 см. Если возраст меньше 4 лет, то его рост равен  $100 \text{ см} - 8(4 - n)$ , где  $n$  — число лет. Если возраст старше 4, то рост ребенка равен  $100 + 6(n - 4)$ , где  $n$  — число лет.

2. Рост ребенка от 2 до 5 лет определяется исходя из роста 8-летнего ребенка, равного 130 см. На каждый недостающий год от 130 см отнимается 7 см, на каждый последующий к 130 см прибавляется 5 см.

Более точные сведения о длине тела мальчиков и девочек старше 1 года приведены в Приложении 2.

В постнатальном периоде эндокринная регуляция роста приобретает важное значение. Гормонами, способствующими росту, являются соматотропный гормон гипофиза (СТГ), гормоны щитовидной железы и инсулин. Гормон роста стимулирует хондрогенез, в то время как тиреоидные гормоны больше влияют на остеогенез. СТГ действует на ростковый хрящ косвенно. Действующими агентами является группа факторов, называемых соматомединами, которые синтезируются в печени и, возможно, в почках под влиянием СТГ. Влияние СТГ сравнительно мало сказывается на росте ребенка до 2—3 лет и особенно велико в период с 7 до 11 лет.

Наибольший ростовой эффект тироксина определяется в первые 5 лет жизни, а затем в препубертатном и пубертатном периодах Тироксин стимулирует остеогенную активность и усиление созревания костей. Андрогены, действующие преимущественно в препубертатном и пубертатном периодах, усиливают развитие мышечной ткани, эндохондральное окостенение и хондропластический рост кости. Действие андрогенов как стимуляторов роста является кратковременным. Следом за пубертатным ускорением роста андрогены влияют на закрытие эпифизарных зон роста и, таким образом, способствуют его прекращению. Неадекватное по срокам появление андрогенной стимуляции (опухоль или использование гормонов в качестве лекарств) вызывает раннее прекращение роста ребенка.

## Масса тела после рождения

В отличие от роста масса тела является довольно лабильным показателем, который сравнительно быстро реагирует и изменяется под влиянием различных причин — как эндо-, так и экзогенного характера

Масса тела доношенного новорожденного в среднем составляет для мальчиков 3494 г, для девочек — 3348 г. Допустимыми колебаниями массы тела при рождении считаются 2700—4000 г. Новорожденные массой 2500 г считаются недоношенными или родившимися с внутриутробной гипотрофией, а с массой 4 кг и более — крупными.

Сразу после рождения масса тела ребенка начинает несколько уменьшаться, т. е. происходит так называемая физиологическая убыль веса. Максимальная потеря отмечается у большинства детей к 3-му дню жизни и составляет до 6—8% от массы тела при рождении, а по некоторым данным, она допустима до 5%. В последующем происходит восстановление массы тела обычно уже к 7—10-му дню жизни. Эти изменения массы тела обусловлены механизмами адаптации новорожденного. Потеря массы тела преимущественно (на 70—75%) обусловлена *perspiratio insensibilis* вследствие потери воды через кожу и легкие при дыхании, высыханием пуповинного остатка, выделением мекония и мочи. Таким образом, убыль массы тела в основном происходит за счет потери воды, что в какой-то степени связано с исчезающим гиперальдостеронизмом новорожденного, возникающим вследствие трансплацентарного перехода альдостерона от матери к плоду. Кроме того, в первые 1-2 дня жизни ребенок мало получает молока, что зависит как от состояния новорожденного вследствие родов, так и от особенностей лактации матери в послеродовом периоде. Голодание в связи с недостаточной лактацией матери и плохим сосанием новорожденного может приводить и к потере некоторой части энергетически активной массы тела — жира и гликогена. Затянувшееся неблагоприятное с кормлением или недопаиванием ребенка может быть причиной значительной (более 8%) и длительной потери массы тела, что уже, как правило, указывает на патологию

После восстановления масса тела неуклонно начинает увеличиваться, причем скорость ее нарастания на первом году тем выше (кроме первого месяца жизни), чем меньше возраст. Для ориентировочного расчета массы тела на первом году жизни можно использовать ряд формул.

1. Масса тела может быть определена как сумма: масса тела при рождении + 800 г  $\times$   $n$ , где  $n$  — число месяцев в течение первого полугодия, а 800 г — средняя ежемесячная прибавка массы тела в течение первого полугодия. Для второго полугодия жизни масса тела равна: масса тела при рождении + прибавки массы тела за первое полугодие (800-6) + 400-( $n$ -6), где  $n$  — возраст в месяцах, а 400 г — средняя ежемесячная прибавка массы тела за второе полугодие

2 Масса тела ребенка 6,мес равна 8200 г, на каждый недостающий месяц вычитается по 800 г, на каждый последующий прибавляется по 400 г.

Более точная оценка нарастания массы тела у детей первого года жизни в центильном выражении приведена в Приложении 2. Скорость нарастания массы после первого года замедляется. Ориентировочно расчет массы тела у детей старше года можно проводить по следующим формулам.

1. Масса тела ребенка в возрасте 2—11 лет равна  $10,5 \text{ кг} + 2n$ , где  $n$  — возраст ребенка до 11 лет, а 10,5 кг — средняя масса тела годовалого ребенка.

2. Масса тела ребенка в возрасте 5 лет в среднем равна 19 кг. На каждый недостающий год до 5 лет вычитается 2 кг, на каждый последующий год прибавляется 3 кг.

3. Масса тела детей в возрасте от 12 до 15 лет равна  $n-5-20$  кг, где  $n$  — возраст ребенка 12 лет и старше.

Более точные показатели массы детей старше года приведены в Приложении 2

Кроме возрастных стандартов, для оценки массы тела широко используются стандарты на длину тела. По мере роста и созревания плода масса тела на 1 см длины тела постоянно возрастает. Эта закономерность прослеживается в течение постнатального развития ребенка. Массо-ростовой показатель используется в качестве критерия зрелости новорожденного (его норма 55—65). В связи с большими изменениями телосложения, происходящими после рождения, ориентировочно соответствие показателей длины и массы тела можно определить по следующим формулам

1. Для детей первого года жизни: ребенок при длине тела 65 см имеет массу тела 8000 г, на каждый недостающий сантиметр длины тела из 8000 г вычитается 300 г, на каждый дополнительный сантиметр длины тела к 8000 г прибавляется 250 г.

2. Для детей старше 3 лет- ребенок при длине тела 125 см имеет массу тела 25 кг, на каждые недостающие 5 см из 25 кг вычитается 2 кг, на каждые 5 см более 125 см к 25 кг прибавляется 3 кг, а для детей периода полового созревания — 3,5 кг

Для более точной оценки используются стандарты, построенные на оценке массы тела по длине тела внутри возрастно-половой группы

Практическая задача по оценке роста и массы тела ребенка должна решаться в два этапа. Сначала оценивается длина тела по соответствующей возрастной шкале стандартов сигмального или дентального типа. При этом можно ориентировочно решить, для какого возраста более характерны данные роста, и определить, соответствует или не соответствует масса тела ребенка длине его тела. Относительная недостаточность массы или ее избыточность будет свидетельствовать об отсутствии гармоничности развития.

## Изменения' окружности головы

Наблюдение за изменением окружности головы является неотъемлемым компонентом врачебного контроля за физическим развитием. Это связано с тем, что окружность головы отражает и общие закономерности биологического развития ребенка, а именно первый (церебральный) тип роста; кроме того, нарушения роста костей черепа могут быть отражением или даже причиной развития патологических состояний (микро- и гидроцефалии). При рождении окружность головы в среднем равна 34—36 см. В дальнейшем она растет достаточно быстро в первые месяцы и годы жизни и замедляет свой рост после 5 лет.

Ориентировочно окружность головы можно оценить по следующим формулам.

1. Для детей до 1 года: окружность головы 6-месячного ребенка равна 43 см, на каждый недостающий месяц из 43 см надо отнять 1,5 см, на каждый последующий — прибавить 0,5 см.

2. Для детей 2—15 лет: окружность головы 5-летнего ребенка равна 50 см, на каждый недостающий год из 50 см надо отнять по 1 см, на каждый последующий — прибавить 0,6 см.

Более точные данные об окружности головы приведены в Приложении 2

## 11 шенения окружности груди

Окружность груди является одним из основных антропометрических параметров для анализа изменений поперечных размеров тела. Окружность груди отражает как степень развития грудной клетки, тесно коррелируя при этом с функциональными показателями дыхательной системы, так и развитие мышечного аппарата грудной клетки и подкожного жирового слоя на груди. Окружность груди при рождении в среднем равна 32—34 см. Она несколько меньше, чем окружность головы; в 4 мес эти окружности сравниваются, а затем скорость увеличения грудной клетки опережает рост головы.

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

1. Для детей до 1 года: окружность грудной клетки 6-месячного ребенка равна 45 см, на каждый недостающий месяц до 6 нужно из 45 см вычесть 2 см, на каждый последующий месяц после 6 прибавить 0,5 см.

2. Окружность груди у детей в возрасте от 2 до 15 лет: а) для детей до 10 лет:  $63 \text{ см} - 1,5 \text{ см} (10 - n)$ , где  $n$  — число лет ребенка моложе 10 лет, а 63 см — средняя окружность груди ребенка в возрасте 10 лет; б) для детей старше 10 лет:  $63 \text{ см} + 3 \text{ см} (n - 10)$ , где  $n$  — возраст детей старше 10 лет, 3 см — среднее увеличение окружности груди за год у детей старше 10 лет, а 63 см — средняя окружность груди ребенка в возрасте 10 лет.

## \* \* \* \* \* .ропорций тела

Изменения длины тела с возрастом характеризуются разной степенью удлинения различных сегментов тела (рис. 7). Так, высота головы увеличивается только в 2 раза, длина туловища — в 3 раза, а длина нижних конечностей — в 5 раз. Если принять длину тела за 100%, то на общую высоту головы у новорожденного будет приходиться почти 25% длины тела, а у взрослого — около 13%; длина ноги у новорожденного составляет 40% от длины тела, а у взрослого — 52%. Относительным постоянством отличается длина туловища: во все возрастные периоды она составляет около 40% от общей длины тела. Наиболее динамичны изменения двух сегментов — верхней части лица и длины ноги. Сумма этих сегментов для всех возрастов приблизительно одинакова и составляет около 60% длины тела, из них у новорожденного на верхнее лицо приходится 20% и на ноги — 40%, в то время как у взрослого на долю верхнего лица — 8%, а на ноги — 52% длины тела. Таким образом, относительная высота верхнего лица, так же как и относительная длина ноги, является достаточно чувствительным индикатором возрастного изменения пропорций тела. При задержке роста по этим данным можно ориентировочно определить возраст, когда эта задержка произошла.

Еще более показательны для характеристики возрастного изменения пропорций величины индекса, характеризующего отношение длины ноги к высоте верхнего лица. Этот индекс может использоваться и для определения степени биологической зрелости ребенка, срока его биологического развития.

В практике нередко используются и другие показатели пропорционально-

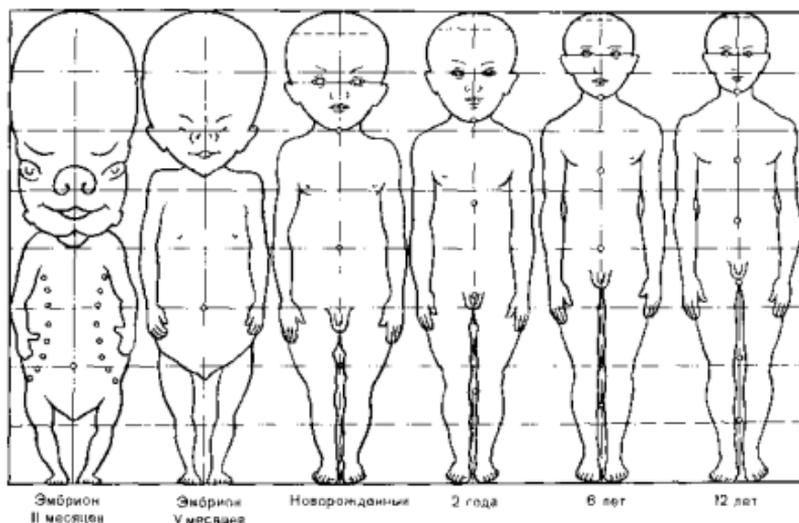


Рис. 7. Пропорции тела у детей в различном возрасте

сти развития. Наибольшее распространение получило определение соотношения между верхним и нижним сегментами тела. Для измерения нижнего сегмента пользуются расстоянием от лобковой точки до основания стопы (пола). Верхний сегмент определяется как разность между длиной тела и величиной нижнего сегмента. В первые недели жизни соотношение сегментов составляет  $1,7 : 1$ — $1,5 : 1$ , в периоде пубертатного роста оно приближается к единице. Широко используется и соотношение между длиной тела (ростом), измеренной в положении сидя, и длиной тела в положении стоя.

Кроме изменения соотношений между длинниками тела, возрастное изменение пропорций существенно сказывается и на соотношениях между длиной тела и различными поперечными размерами (например, соотношения между окружностью головы и длиной тела, окружностью груди и длиной тела). При использовании различных индексов существенно уточняется представление о степени гармоничности и биологическом возрасте телосложения ребенка. Ориентировочные представления о гармоничности телосложения и состоянии питания ребенка можно получить, используя также индексы Эрисмана и Чулицкой.

Индекс Эрисмана — разность между окружностью груди и половиной длины тела (роста). Чаще используется в контроле физического развития школьников.

Индекс упитанности (Чулицкой) представляет собой следующее соотношение:  $3 \text{ окружности плеча} + \text{окружность бедра} + \text{окружность голени} — \text{длина тела}$ . У хорошо упитанных детей первого года жизни величина этого индекса составляет  $20—25$ . Снижение индекса подтверждает недостаточность питания ребенка.

## Поверхность им а

Во все периоды детства, а особенно на первом году жизни, у ребенка поверхность тела на единицу массы тела по сравнению со взрослыми относительно большая. Так, у новорожденного на  $1 \text{ кг}$  массы тела приходится

0,06 м<sup>2</sup> поверхности, в то время как у взрослого — только 0,02 м<sup>2</sup>. Особенно велики эти соотношения у недоношенных и незрелых детей и взрослых.

Ориентировочно рассчитать поверхность тела ребенка можно по следующим формулам.

1. Для детей, имеющих массу от 1,5 до 100 кг

$$S = \frac{4M + 7}{M + 90},$$

где  $S$  — площадь поверхности тела,  $M$  — масса. В числителе  $M$  округляется до 0,25 кг, в знаменателе — до 1 кг.

2. Для детей от рождения до 9 лет: поверхность тела годовалого ребенка равна 0,43 м<sup>2</sup>, на каждый недостающий месяц жизни от этой величины отнимается 0,02 м<sup>2</sup>, на каждый последующий год прибавляется по 0,06 м<sup>2</sup>. Этим расчетом пользуются для определения поверхности тела детей от рождения до 9 лет.

3. Для детей 10—17 лет:

$$S \text{ (м}^2\text{)} = \frac{n - 1}{10},$$

где  $S$  — поверхность тела,  $n$  — возраст (годы).

Для определения площади поверхности тела ребенка пользуются специальными номограммами, в которых даны в качестве исходных параметров показатели длины и массы тела

Соотношение поверхностей отдельных частей тела также меняется с возрастом. Наиболее изменяется удельная (относительная) поверхность головы. Если на голову новорожденного приходится до 21% поверхности тела, то на голову взрослого человека — только 7,5%. В отношении остальных частей тела эти изменения значительно меньше. Так, на туловище у новорожденного приходится 32%, а у взрослого — 35%, на верхние конечности — соответственно 17 и 19%, на нижние — 31 и 39%.

Для детей старше года можно ориентироваться на следующие соотношения («правило девятки»):

Голова и шея	— 9%
Верхние конечности	
каждая	- 9%
обе	- 18%
Нижние конечности	
каждая	18%
обе	36%
Туловище	
передняя поверхность	18%
задняя поверхность	— 18%
общая поверхность	— 36%

## Методика антропометрических исследований

Методика антропометрических исследований унифицирована и предусматривает измерения тела стандартными измерительными инструментами.

Измерение длины тела у детей первых 2 лет жизни производится в лежащем положении с помощью специального ростомера в виде доски длиной 80 см и шириной 40 см (рис 8) Боковая сторона ростомера представляет собой сантиметровую шкалу, вдоль которой скользит подвижная поперечная планка. Ребенка укладывают в ростомер на спину так, чтобы его макушка плотно

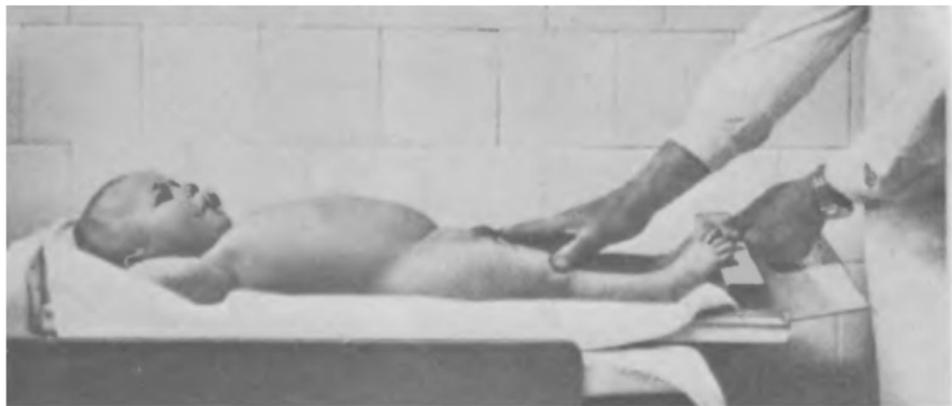


Рис. 8. Измерение длины тела у ребенка первого года жизни

прикасалась к неподвижной поперечной планке ростомера. Помощник фиксирует голову ребенка в положении, при котором нижний край глазницы и верхний край наружного слухового прохода находятся в одной вертикальной плоскости. Ноги ребенка распрямляют легким надавливанием на колени. Подвижную планку ростомера плотно прижимают к пяткам. Расстояние между подвижной и неподвижной планками соответствует длине тела ребенка.

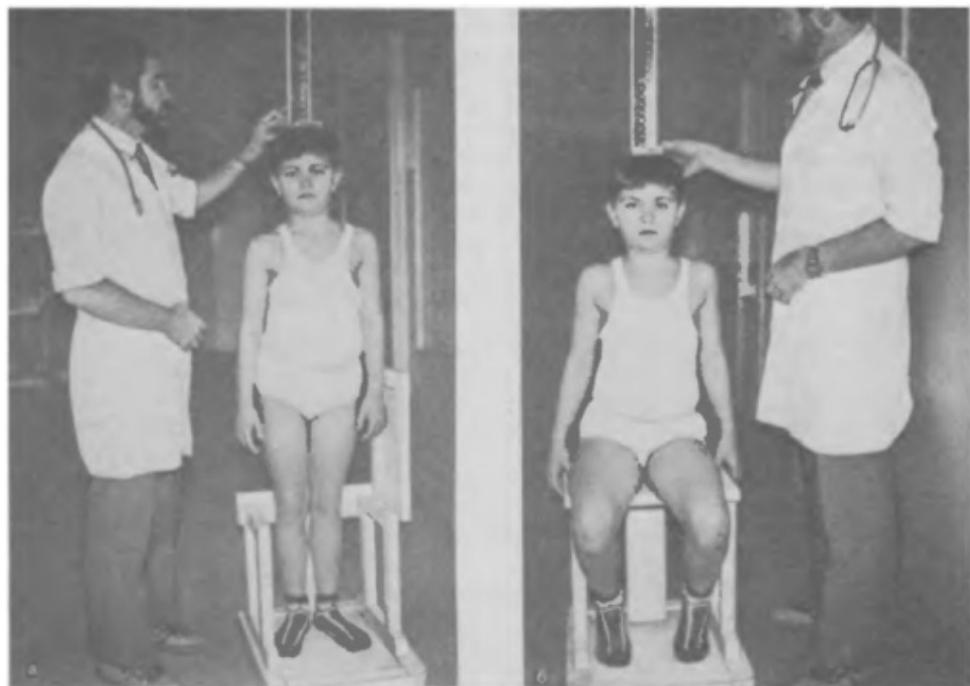


Рис. 9. Измерение роста у детей старше одного года

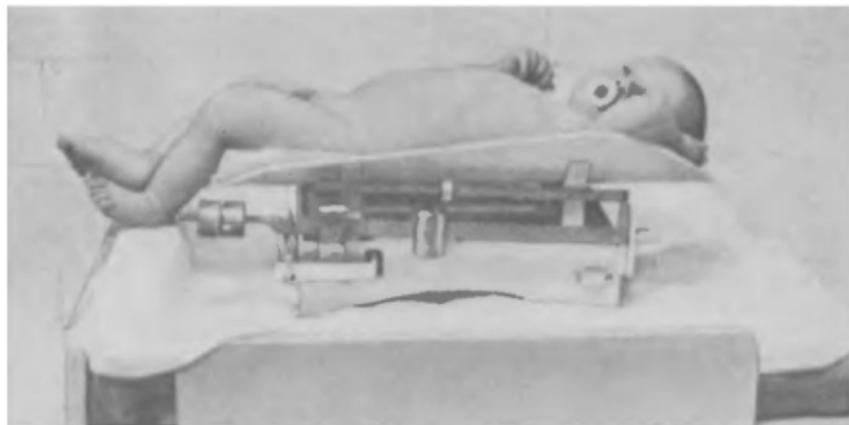


Рис. 10. Определение массы тела детей раннего возраста

Рост ребенка старшего возраста измеряется с помощью вертикального ростомера с откидным табуретом (рис 9). На вертикальной доске ростомера нанесены две шкалы одна для измерения роста стоя, другая для измерения длины корпуса (роста сидя). Ребенка ставят ногами на площадку ростомера спиной к шкале. Его тело должно быть выпрямлено, руки свободно опущены, колени разогнуты, стопы плотно сдвинуты. Голова находится в положении, при котором нижний край глазницы и верхний край наружного слухового прохода расположены в одной горизонтальной плоскости. Измеряемый должен касаться шкалы затылком, межлопаточной областью, крестцом и пятками. Подвижная планка ростомера плотно, но без надавливания соприкасается с верхушечной точкой головы, после чего определяют рост. Рост сидя грудного ребенка измеряется после прижатия подвижной планки к ягодицам ребенка. При этом его ноги перекидываются через планку. Рост сидя старшего ребенка измеряется, когда он сидит на табурете, выпрямив спину и прижавшись к шкале областью крестца, спиной в межлопаточном промежутке и затылком. Его голова находится в том же положении, что и при измерении роста стоя, ноги должны быть согнуты в коленных суставах под прямым углом. Рост определяют с помощью подвижной планки по шкале для измерения роста сидя.

Массу тела определяют на специальных детских весах с максимально допустимой нагрузкой до 25 кг и точностью измерения до 10 г (рис 10). Вначале взвешивают пеленку, затем при закрытом коромысле на весы и ранее взвешенную пеленку укладывают полностью раздетого ребенка таким образом, чтобы его голова и плечевой пояс находились на широкой части лотка, а ножки—на узкой. Если ребенок умеет сидеть, то его можно посадить на широкую часть весов, поместив ноги на узкой части. Взвешивающий стоит прямо перед коромыслом весов, правой рукой перемещая гири, а левой страхуя ребенка от падения. Показания снимают с той стороны гири, где имеется вырезка, нижняя гиря помещается только в имеющиеся на нижней шкале гнезда. После записи результатов гири ставят на ноль, коромысло закрывают и ребенка снимают с весов. Для определения массы тела ребенка из показаний весов необходимо вычесть массу пеленки.

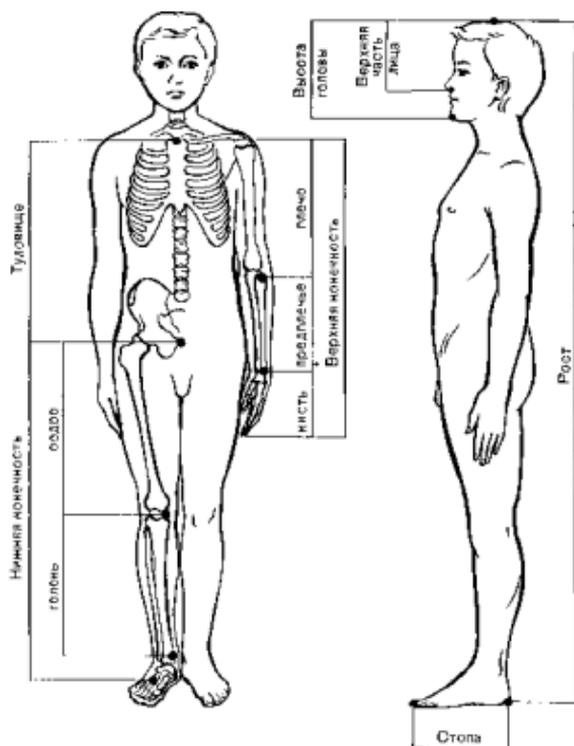
Измерение массы детей 3 лет и старше проводится утром натощак на специальных медицинских весах с точностью до 50 г.

При измерении роста одновременно можно измерить высоту головы<sup>^</sup>

Рис. 11. Точки для измерения раз

представляющую собой расстояние между верхушечной точкой (подвижной планкой, прижатой к голове) и подбородочной точкой, а также определить высоту верхней части лица — расстояние между верхушечной и нижненосовой точками, и среднюю точку тела, для чего рост стоя делят пополам и полученную точку проецируют на тело ребенка

Длина туловища представляет собой расстояние между верхнегрудинной и лобковой точками, длина руки — расстояние между плечевой и пальцевой точками, длина плеча — расстояние между плечевой и лучевой точками, длина предплечья — расстояние между лучевой и шиловидной радиальной точками, длина кисти — расстояние между шиловидной и пальцевой точками, длина ноги равна высоте стояния вертельной точки над полом, длина бедра — расстоянию между вертельной и верхнеберцовой внутренней точками, длина голени — расстоянию между верхнеберцовой и нижнеберцовой внутренней точками, длина стопы — расстоянию между пяточной и конечной точками



Схематическое изображение длинников тела представлено на рис 11

Окружности измеряют с помощью сантиметровой ленты. Окружность головы определяют наложением ленты, проводя ее сзади по затылочной точке, а спереди — по надбровным дугам. Ленту накидывают в направлении от правой височной области до левой и результат определяют надо лбом (рис 12). Окружность груди измеряют трижды при спокойном дыхании, на высоте вдоха и высоте выдоха. Ребенок должен находиться в положении стоя с опущенными руками. Измерительную ленту накладывают



Рис. 12. Измерение окружности го



Рис. 13. Измерение окружности груди

сзади под нижними углами лопаток при отведенных в сторону руках (рис. 13). Затем руки опускают и проводят ленту спереди по среднегрудной точке. У девочек в пубертатном периоде с хорошо развитыми молочными железами ленту накладывают над грудной железой в месте перехода кожи с грудной клетки на железу.

Окружность живота измеряют на уровне пупка, а при значительном увеличении его — в области максимального выпячивания

Окружность плеча определяют дважды • при напряженных мышцах и при расслабленной мускулатуре руки. Вначале руку ребенка в супинированном положении сгибают до горизонтального уровня предплечья и накладывают сантиметровую ленту в месте наибольшего утолщения двуглавой мышцы, затем ребенка просят сжать кулак и с максимальной силой согнуть руку в локтевом суставе — производят первое измерение, после этого, не снимая ленты, делают второе измерение — при свободно опущенной руке. Это измерение является основным, используемым при расчетах. По разности окружностей, измеренных в напряженном и расслабленном состояниях руки, можно судить о развитии двуглавой мышцы плеча

Окружность бедра измеряют при горизонтальном наложении сантиметровой ленты под ягодичной складкой. Ребенок при этом должен стоять, расставив ноги на ширину плеч. Окружность голени определяют в месте максимального объема икроножной мышцы

Измерение поперечных размеров и диаметров осуществляется с помощью специальных циркулей. Для определения поперечного диаметра грудной клетки ножки циркуля устанавливают в горизонтальной плоскости между точками, получаемыми при пересечении горизонтали, проведенной через среднегрудную точку, со среднеподмышечной линией слева и справа. Переднезадний диаметр грудной клетки измеряют в горизонтальной плоскости между среднегрудной точкой и остистым отростком соответствующего грудного позвонка.

Диаметр головы измеряют малым толстотным циркулем. Для определения переднезаднего диаметра одну ножку циркуля фиксируют на глабелле, а другую плавно перемещают по сагиттальной линии затылка до получения наибольшего размера (до затылочной точки). Расстояние между глабеллой и затылочной точкой представляет собой переднезадний диаметр головы. По-

перечный диаметр головы измеряется установлением ножек циркуля на правой и левой теменных точках, находящихся на 1,5—2 см выше верхнего края ушной раковины

Плечевой (биакромиальный) диаметр измеряют большим циркулем, устанавливая его ножки на плечевых точках. Вертельный (битрохантериальный) диаметр представляет собой расстояние между вертельными точками.

При измерении нижнего и верхнего сегментов тела за длину нижнего сегмента тела принимается высота стояния лобковой точки. Размер верхнего сегмента представляет собой разницу между ростом и нижним сегментом.

Расстояние растяжения представляет собой расстояние между кончиками III пальцев горизонтально вытянутых и выпрямленных во всех суставах рук.

Филиппинский тест. Для выполнения этого теста правую руку ребенка при вертикальном положении головы накладывают поперек середины темени. Пальцы руки при этом вытянуты в направлении ушной раковины. У ребенка старше 5 лет кончики пальцев достают до ушной раковины.

Для практики представляет особый интерес сочетанная оценка различных антропометрических признаков, а иногда и параллельная оценка данных антропометрических и данных физиологических исследований. С этой целью используют метод «профилей» или «соматограмм» (морфограмм), который представляет собой графическое изображение положения ряда признаков по отношению к средним величинам этих признаков, выраженное в сигмальных, центильных или балловых интервалах. Может использоваться и шкала отклонения в процентах. Для детей раннего возраста широко применяется профиль Мартина, который включает в себя линию, соединяющую точки сигмального отстояния или отклонения измеренных у ребенка величин от возрастно-половой средней арифметической. Для девочек препубертатного и пубертатного возраста используются морфограммы, включающие в себя, кроме длины тела и окружности груди, еще и сумму нескольких измерений таза. Такая морфограмма позволяет выявлять дисгармонию полового развития девочки-подростка и принимать соответствующие меры по диагностике и лечению.

## Изменения длины и массы тела

Учитывая наблюдающееся варьирование различных показателей физического развития ребенка, нужно знать так называемое нормальное, или гаусс-лапласовское, распределение. Характеристиками этого распределения являются средняя арифметическая величина признака или показателя ( $M$ ) и величина среднего квадратического отклонения, или сигмы ( $a$ ). Величины, выходящие за пределы  $M+2a$  стандарта для здоровых детей, как правило, свидетельствуют о патологии.

Для центильного распределения используется чаще шкала 3, 10, 25, 50, 75, 90, 97%. Номер центиля означает ту границу признака, ниже которой показатели встречаются у 3, 10, 25 и т. д. или соответственно выше — у 97, 90, 75 и т. д. процентов здоровых детей. Признаки, выходящие за пределы 3 и 97 центиля, рассматриваются как патологические.

Обычно для оценки результатов антропометрических измерений в клинической практике используются понятия среднее, когда отклонение сигмы составляет  $+1$  от средней величины или когда результат лежит в пределах 15—85%; ниже среднего — результат лежит ниже 1—19 а, или 3—15%; выше среднего — результат превышает 1—19 а, или 85—97%. Для более точных оценок развития применяются шкалы в 7 интервалов (см. Приложение).

В практике сохраняют свое значение ориентировочные оценки, при которых следует использовать следующее эмпирическое правило: случайное

варьирование признака, изменяющегося с возрастом, обычно не выходит за рамки одного возрастного интервала; значение признака, возможно, носит патологический характер в том случае, если его величина находится в интервале  $M+1-2$  возрастных интервала, и признак можно принять за патологический, если он попадает в значения, отклоняющиеся от возраста ребенка более чем на 2 возрастных интервала. Возрастные интервалы в таблицах стандартов обычно выбираются следующие: от рождения до 1 года интервал равен 1 мес, от 1 года до 3 лет — 3 мес, от 3 до 7 лет — 6 мес, от 7 до 17 лет — 1 году.

Изменения основных антропометрических показателей (длины и массы тела) являются основой для констатации широкого круга неблагоприятных воздействий как внешнего плана (неадекватность питания и режима жизни), так и внутреннего характера, в частности самых разнообразных хронических заболеваний.

В значительной части случаев именно отклонения от нормального темпа ростовых и весовых прибавок являются первыми признаками заболеваний, обязывающими провести всестороннее обследование ребенка.

Критерии для распознавания задержки роста или прибавки массы тела могут быть подразделены на статические (одномоментные) и динамические, полученные на основании двух и более измерений в разные отрезки времени. Более надежными являются динамические критерии. Поэтому в практике диспансерного наблюдения за детьми раннего возраста антропометрические данные констатируются постоянно с интервалами в 1 мес на первом году жизни и не менее чем 1 раз в полгода в интервале от 1 до 3 лет жизни. Изменения массы тела более быстрые и более чувствительны к воздействию неблагоприятных факторов, чем изменения роста. Поэтому в особо критические периоды жизни новорожденного или грудного ребенка (болезнь, изменения питания) обязательным является ежедневное взвешивание. Быстрое падение массы тела, наблюдающееся в грудном возрасте, чаще всего бывает связано с возникновением расстройств пищеварения, сопровождающихся рвотой и жидким стулом, с недостаточным введением жидкости, с потерями воды через кожу и легкие при учащенном дыхании и повышении температуры тела. Быстрое, т. е. в течение 1—2 сут, падение массы тела на 10—15% от исходного чаще всего свидетельствует об остром обезвоживании ребенка (дегидратация, или эксикоз).

Хронические расстройства питания и заболевания, вызывающие отклонения в развитии детей, обычно приводят к более медленным изменениям массы и длины тела у них.

О вероятной задержке роста или прибавки массы тела можно говорить в том случае, если обнаруживается недостаточный прирост длины тела или его массы за какой-то промежуток времени. Промежуток времени для прироста массы тела может быть у ребенка первых недель жизни около 2 нед — 1 мес, для длины тела минимальный промежуток времени на первом году жизни — 1 мес, от 1 года до 3 лет — 3 мес, позднее — 1 год.

При одномоментной оценке величины длины и массы тела исходят дико из самых ориентировочных сопоставлений со средними величинами, полученными из эмпирических формул, либо из уточненной оценки через положение признака в сигмальном или центильном ряду с соответствующим заключением типа «очень низкий», «ниже среднего», «высокий» и т. д. Самые крайние величины длины тела, выходящие за границы  $M-3\sigma$  или существенно меньше границ 3 центиля, называются карликовостью, или наннизмом; величины, расположенные в зоне от  $M-2,5\sigma$  до  $M-3\sigma$ , — субнаннизмом. Аналогично на противоположном краю распределения расположены зоны субгигантизма и гигантизма.

Изменения массы тела у детей с большей чувствительностью улавливаются при ориентации оценки не на возраст, а на имеющуюся у ребенка длину тела (рост). В зависимости от степени дефицита массы тела у детей первых 2 лет жизни говорят о гипотрофии I, II или III степени. При гипотрофии I степени дефицит массы тела равен 10—15 %, II степени — 15—30 %, III степени — более 30%. Аналогично превышение массы тела относительно роста свидетельствует об избыточности питания ребенка, что на первом году жизни называется паратрофией. Для детей же старше 1 года применимы термины «тучность» или «ожирение». Вместе с тем недостаточность питания детей нередко может приводить к параллельной задержке и роста, и массы тела. В этом случае обнаруживается несоответствие роста ребенка возрастным нормативам, тогда как масса тела относительно роста близка к норме. Такое состояние называется гипостатурой для детей первого года жизни и алиментарным субанизмом для более старших детей.

Гипостатуру и другие формы патологически низкого роста необходимо отличать от формы низкорослости, имеющей конституциональную, обычно наследственную природу. Эту форму иногда называют гипоплазией, а таких детей гипопластами. Здесь задержка или отставание роста нередко констатируется уже с первых месяцев жизни при отсутствии дефицита питания или тяжелых заболеваний ребенка, совершенно нормально идет моторное и нервно-психическое развитие. Обычно и родители отмечают, что их дети росли медленнее своих сверстников.

Совершенно особую группу малорослости составляют дети с врожденными аномалиями костной системы. Это, как правило, легко распознаваемые формы диспластической, или уродливой, карликовости. Она наблюдается при ахондроплазии, хондродистрофии, периостальной дисплазии, спондило-эпифизарной дисплазии.

Высокорослость патологического характера встречается реже, чем низкорослость. Следует различать транзиторные формы высокорослосте™ и высокорослость, сохраняющуюся до конца периода вытягивания. К транзиторным формам можно отнести большую длину и массу тела у внутриутробного плода женщины, страдающей сахарным диабетом. Иногда уже в постнатальном развитии временно наблюдается форсированный рост детей с гиперфункцией щитовидной железы или повышенной продукцией андрогенов надпочечниками (адреногенитальный синдром).

Гигантизм у детей, возникающий в процессе постнатального развития, может иметь гипофизарную природу, т. е. определяться гиперпродукцией соматотропного гормона гипофиза. В подавляющем большинстве случаев причиной такой гиперпродукции является опухоль аденогипофиза.

Сравнительно новой педиатрической проблемой стало учащение случаев так называемого конституционально высокого роста, не имеющего никакой патологической основы и свойственного вполне здоровым детям.

Факторы, определяющие физическое развитие детей, можно условно разделить на генетические, экзогенные и трудноклассифицируемые.

Генетические факторы, безусловно, наиболее значительные. Считается, что генов, регулирующих скорость и предел роста человека, более 100, однако получить прямые доказательства их роли трудно. Влияние наследственности в целом сказывается на физическом развитии, особенно росте, ребенка после 2 лет жизни. Выделяется два периода, когда корреляция между ростом родителей и детей наиболее значима. Это возраст от 2 до 9 лет, когда сказывается действие одной группы генов (первый семейный фактор), и возраст от 14 до 18 лет, когда регуляция роста зависит от других генов (второй семейный фактор). Наследственные факторы определяют темп и возможный предел роста ребенка при оптимальных условиях жизни и воспитания.

Влияние экзогенных факторов на скорость и предел роста детей изучено лучше. Наиболее важным считается влияние питания. Умеренный дефицит питания задерживает нарастание массы и увеличивает время роста и созревания, но рост ребенка может не уменьшаться. Большие степени пищевой недостаточности не компенсируются удлинением срока развития и приводят к низкорослости с изменением пропорций тела. Дефицит некоторых пищевых компонентов (витамин А, цинк, йод и др.) избирательно нарушает процессы роста детей. Избыточность питания, особенно в раннем возрасте, также неблагоприятно отражается на процессе развития, особенно в раннем периоде детства. При этом биологическое созревание может ускоряться.

Режим жизни для развития ребенка также безразличен. Можно назвать два наиболее важных режимных фактора, влияющих на физическое развитие, первый — адекватная физическая подвижность, создающая ту степень вертикальной и перемежающейся по направлению механической нагрузки на костный скелет, которая является стимулятором остеогенеза и роста хряща, а также мышечного развития. Избыточная вертикальная нагрузка, например при переносе тяжестей, обладает обратным эффектом — тормозит рост. Поэтому необходимо постоянно контролировать режим жизни ребенка, не допуская ни гипокинезии, ни занятий такими видами спорта или работы, которые могут вредно отразиться на его развитии. Второй важный фактор — недостаточность сна. Именно во сне осуществляются все основные метаболические и клеточные перестройки, определяющие рост детского скелета.

Эмоциональное состояние ребенка — психическая напряженность, депрессия, психическая травма, всегда приводит к торможению роста, что связано с включением нейроэндокринных механизмов, блокирующих процессы роста и ускоряющих катаболизм.

Острые и особенно хронические заболевания ребенка могут вызывать задержку роста, так как на длительный срок нарушают анаболические процессы, вызывают расстройств микроциркуляции и гипоксемию.

К разряду средовых факторов можно отнести и влияние различных климато-географических условий. Жаркий климат и условия высокогорья обладают тормозящим влиянием на рост, но одновременно могут существенно ускорять созревание детей. Широко известны колебания скорости роста в связи с сезонами года (ускорение весной и торможение в осенне-зимние месяцы). Сезонность роста вызывает необходимость строить оценки скорости роста детей на основании годичной динамики.

Менее всего изучено влияние на рост ребенка факторов, которые входят в неклассифицируемую группу К. Им можно отнести такие, как порядковый номер беременности и родов, срок наступления родов, масса тела плода (новорожденного) к моменту его рождения, возраст матери и в меньшей степени отца, сезон рождения ребенка. Степень влияния сравнительно невелика.

В целом тенденция роста ребенка достаточно устойчива и подчиняется закону канализирования, т. е. сохранения скорости. Действительно, разнообразные неблагоприятные влияния, нарушающие нормальную скорость роста ребенка, возможно, могут быть впоследствии нейтрализованы феноменом «наверстывающего или компенсирующего» роста, т. е. ускоренного роста, наступающего после ликвидации неблагоприятного воздействия. Однако убедительно показано, что компенсирующий рост наблюдается далеко не при всех случаях задержки роста, а механизм компенсирующего роста существенно отличается от нормального, что определяет временный характер и неполноту восстановления роста у детей, перенесших его остановку. Это вызывает необходимость предупреждения нарушений роста при ранней их диагностике.

## АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕТСКОГО ОРГАНИЗМА МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И СЕМИОТИКА ОСНОВНЫХ ПОРАЖЕНИЙ

### НЕРВНАЯ СИСТЕМА И НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ

Нервная система, с одной стороны, осуществляет координацию физиологических и метаболических процессов, происходящих в различных тканях, органах и системах, а с другой — при ее посредстве устанавливается связь организма в целом с окружающей средой. В онтогенезе различные отделы нервной системы интегрируют в единую функциональную систему, деятельность которой с возрастом совершенствуется и усложняется. Наиболее интенсивно развитие центральной нервной системы происходит у детей раннего возраста. И. П. Павлов подчеркивал, что характер высшей нервной деятельности является синтезом факторов наследственности и условий воспитания. Полагают, что общее развитие умственных способностей человека на 50% происходит в течение первых 4 лет жизни, на  $\frac{1}{3}$  — между 4 и 8 годами, а на остальные 20% — между 8 и 17 годами. Поскольку, по приблизительным оценкам, за всю жизнь мозг среднего человека усваивает  $10^{11}$  (десять квадриллионов) бит информации, то становится понятным, что именно на ранний возраст падает наибольшая нагрузка и именно в этот период неблагоприятные факторы могут вызывать более тяжелые повреждения центральной нервной системы.

Закладка нервной системы происходит на 1-й неделе внутриутробного развития в виде медуллярной пластинки, из которой в дальнейшем формируется медуллярная трубка. Передний конец ее на 2-й неделе внутриутробного развития утолщается. В результате роста передней части медуллярной трубки на 5—6-й неделе образуются мозговые пузыри, из которых в последующем формируются известные 5 частей головного мозга: 1) два полушария, связанные мозолистым телом (telencephalon); 2) промежуточный мозг (diencephalon); 3) средний мозг (mesencephalon); 4) мостомозжечок (metencephalon); 5) продолговатый мозг (myelencephalon), непосредственно переходящий в спинной мозг. Задняя часть медуллярной трубки остается более тонкой, из нее образуется спинной мозг. В дальнейшем происходит сложная эволюция как формы отдельных, составляющих мозг частей, так и тонкой внутренней структуры нервной ткани и образований.

Наибольшая интенсивность деления нервных клеток головного мозга приходится на период от 10-й до 18-й недели внутриутробного развития, что можно считать критическим периодом формирования центральной нервной системы. Позднее начинается ускоренное деление глиальных клеток, которое будет продолжаться до 2-летнего возраста ребенка. Если число нервных клеток мозга взрослого человека принять за 100%, то к моменту рождения ребенка сформировано только 25% клеток, к 6-месячному возрасту их будет уже 66%, а к годовалому — 90—95%. Различные отделы головного мозга имеют

собственные закономерности сроков и темпа развития. Так как внутренний слой мозговых пузырей растет значительно медленнее, чем корковый, то избыток роста последнего ведет к образованию складок и борозд. Развитие мозжечка начинается сравнительно поздно. Рост и дифференцировка ядер гипоталамуса, а также мозжечка наиболее интенсивны на IV—V месяце внутриутробного периода. Развитие коры головного мозга особенно активно лишь в последние месяцы внутриутробного развития. Однако уже на VI месяце внутриутробного развития начинает отчетливо выявляться функциональное превалирование высших отделов над бульбоспинальными.

Сложный процесс формирования головного мозга не заканчивается к моменту рождения. Головной мозг у новорожденных отличается относительно большой величиной, крупные борозды и извилины хорошо выражены, но имеют малую высоту и глубину. Мелких борозд относительно мало, и они появляются после рождения. Размеры лобной доли относительно меньше, чем у взрослого человека, а затылочной, наоборот, больше. Мозжечок развит слабо, характеризуется малой толщиной, малыми размерами полушарий и поверхностными бороздами. Боковые желудочки относительно велики, растянуты.

У новорожденных серое вещество плохо дифференцировано от белого. Это объясняется тем, что нервные клетки лежат не только близко друг от друга по поверхности, но и располагаются в значительном количестве в пределах белого вещества. Кроме того, практически отсутствует миелиновая оболочка.

С возрастом изменяются топографическое положение, форма, количество и размеры борозд и извилин головного мозга. Особенно интенсивно этот процесс идет на первом году жизни ребенка. После 5 лет развитие борозд и извилин продолжается, но гораздо медленнее (табл. 2).

Таблица 2 Сравнительные данные окружности, длины борозд полушарий и площади коры головного мозга у детей

Возраст	Окружность полушарий, мм	Длина борозд, мм	Площадь коры, мм <sup>2</sup>
Новорожденные	323	5559	55 822
10—11 лет	491	10 325	189 585
Во сколько раз увеличивается	1,2	2	3,5

К рождению ребенка головной мозг относительно массы тела большой. Интересны показатели массы мозга на 1 кг массы тела<sup>1</sup> у новорожденного — — у ребенка 1 года —  $\frac{1}{10}$  у ребенка 5 лет —  $\frac{1}{10}$  у взрослого —  $\frac{1}{10}$ . Таким образом, на 1 кг массы новорожденного приходится мозгового вещества 109 г, у взрослого — всего 20—25 г.

С возрастом масса головного мозга быстро увеличивается (табл. 3)

Как видно из табл. 3, к 9 мес масса мозга удваивается, к 3 годам — утраивается, а затем с 6—7 лет скорость нарастания замедляется. Развитие нервных путей и окончаний во внутриутробном периоде и после рождения идет центростремительно в цефало-каудальном направлении.

"=1" Процесс дифференциации нервных клеток сводится к значительному росту аксонов, их миелинизации, росту и увеличению разветвленное™ дендритов, образованию непосредственных контактов" между отростками нервных клеток (так называемых межневральных синапсов). Темп развития нервной системы происходит тем быстрее, чем меньше ребенок. Особенно энергично он протекает в течение первых 3 мес жизни. Дифференцировка нервных кле-

Таблица 3 Средняя масса головного мозга в зависимости от возраста

Возраст	Средняя масса, г			Средняя масса г	
	мальчики	девочки		мальчики	девочки
Новорожден-	353	347	6 - 7	1313	1225
0-3 мес	435	411	7 - 8	1338	1265
3 - 6 »	600	534	8 - 9	1294	1208
6 - 12 »	877	726	9 - 10	1360	1226
	971	894	10 - 11	1378	1247
2 - 3 »	1076	1012	11 - 12	1348	1259
3 - 4 »	1179	1076	12 - 13	1383	1256
4 - 5 лет	1290	1156	13 - 14	1382	1243
5 - 6 »	1275	1206	14 - 15	1356	1318
			19 - 20	1430	1294

ток достигается к 3 годам, а к 8 годам кора головного мозга по строению похожа на кору взрослого человека. Развитие миелиновоц оболочки происходит от тела нервных клеток к периферии.

Миелинизация различных путей в центральной нервной системе обычно происходит в таком же порядке, в каком они развиваются в филогенезе, причем их функциональная активность проявляется аналогичным способом и в онтогенезе. Так, например, вестибуло-спинальный путь, являющийся наиболее примитивным, начинает обнаруживать миелинизацию с VI мес внутриутробного развития, руброспинальный — с VII—VIII мес, а кортико-спинальный — лишь после рождения. Наиболее интенсивно миелинизация происходит в конце 1-го — начале 2-го года после рождения, когда ребенок начинает ходить. В целом миелинизация завершается только к 3—5 годам постнатального развития.

Однако и в старшем детском возрасте отдельные волокна в головном мозге (особенно в коре) все еще остаются не покрытыми миелиновой оболочкой. Окончательно миелинизация нервных волокон заканчивается в зрелом возрасте (например, миелинизация тангенциальных путей коры больших полушарий — к 30—40 годам). Незавершенность процесса миелинизации нервных волокон определяет и относительно низкую скорость проведения возбуждения по ним. Некоторые авторы даже рекомендуют определение внутриутробного возраста у преждевременно рожденных детей по регистрации скорости проведения нервного импульса.

О количественном развитии нервных окончаний судят по содержанию ацетилглицериновой кислоты, накапливающейся в области сформированного нервного окончания. Биохимические данные говорят о преимущественно постнатальном формировании большинства нервных окончаний.

**р** Кровоснабжение мпзга у детей лучше, чем у взрослых. Это объясняется богатством капиллярной сети, которая продолжает развиваться и после рождения.

Обильное кровоснабжение мозга обеспечивает потребность быстро растущей нервной ткани в кислороде. Ее потребность в кислороде в 20 с лишним раз выше, чем мышц, причем %—'/s всего кровоснабжения приходится на серое вещество. Однако отток крови от головного мозга у детей первого года жизни несколько отличается от такового у взрослых, так как диплоические вены образуются лишь после закрытия родничков. Это создает условия, способствующие большему аккумулярованию токсических веществ и метаболитов при различных заболеваниях, чем и объясняется более частое возникновение у детей раннего возраста токсических форм инфекционных заболеваний! Этому также способствует большая проницаемость гематоэнцефалического<sup>А</sup>

барьера. В то же время вещество мозга очень чувствительно к повышению внутричерепного давления. Экспериментально показано, что возрастание давления ликвора вызывает быстрое нарастание дегенеративных изменений нервных клеток, а более длительное существование гипертензии обуславливает их атрофию и гибель. Это находит подтверждение у детей, которые страдают внутриутробно развившейся гидроцефалией

Твердая мозговая оболочка у новорожденных относительно тонкая, сравнена с костями основания черепа на большой площади. Венозные пазухи тонкостенны и относительно уже, чем у взрослых. Мягкая и паутинная оболочки мозга новорожденных исключительно тонки, субдуральное и субарахноидальное пространства уменьшены. Цистерны, расположенные на основании мозга, напротив, относительно велики. Водопровод мозга (силвиев водопровод) шире, чем у взрослых

По мере развития нервной системы существенно изменяется и химический состав головного мозга (табл. 4). Уменьшается количество воды, увеличивается содержание белков, нуклеиновых кислот, липопротеидов (при постепенном уменьшении уровня нуклеопротеидов). Последнее касается только белого вещества головного мозга и отражает происходящие в нем процессы миелинизации. Липиды составляют 50% сухой массы мозга. Общее количество липидов в белом веществе мозга увеличивается на 1-м году жизни в 3 раза, а количество цереброзидов — в 10 раз, при этом количество лецитина почти не меняется. С возрастом идет дальнейшее накопление в мозговой ткани белковых веществ

Таблица 4 Химический состав головного мозга в зависимости от возраста (в % от массы)

Состав	Плод		Дети грудного возраста			Взросль.е
	III мес	VII мес	1 мес	3 мес	8 мес	
H <sub>2</sub> O	91,93	90,56	88,09	87,03	85,81	77,32
Остаток сухой	8,09	9,44	11,91	12,97	14,19	22,68
	1,78	2,48	3,71	4,24	6,07	12,44
	1,04	1,24	1,91	1,74	3,17	5,68
Сульфатиды	0,16	0,27	0,25	0,5	0,5	1,84
Цереброзиды	0	0,015	0,02	0,3	0,49	1,29
Холестерин	0,58	0,97	1,53	1,7	0,91	3,63
Белки	3,77	3,98	4,57	5,29	6,09	8,03

Спинной мозг к рождению более развит, чем головной. Шейное и поясничное утолщение спинного мозга у новорожденных не определяются и начинают контурироваться после 3 лет жизни

Темп увеличения массы и размеров спинного мозга более медленный, чем головного мозга (табл. 5).

Таблица 5 Масса и длина спинного мозга у детей

	Мальчики		Девочки		Возраст	Мальчики		Девочки	
	длина	масса	длина	масса		длина	масса	длина	масса
Новорожденные	14	—	14	—	3 года	21,2	13,0	20,9	13,6
	15	3,9	14,2	3,8	5 лет	24,9	15,7	22,9	14,8
	16,5	5,0	16,0	4,6	7 »	27,2	18,9	24,7	18,2
4-6 »	17,2	7,1	16,9	6,1	Взрослые	45	26-28	42-43	26-28
7-10 »	18,4	8,2	17,5	7,5					
11-15 »	19,9	10,7	18,0	10,5					

Как видно из табл. 5, удвоение массы спинного мозга происходит к 10 мес, а утроение — к 3—5 годам. Длина спинного мозга удваивается к 7—10 годам, причем она увеличивается несколько медленнее, чем длина позвоночника, поэтому нижний конец спинного мозга с возрастом перемещается кверху. Это должно учитываться при выборе уровня выполнения спинномозговой пункции, при котором не повреждается вещество мозга.

Исследование ликвора широко используется в клинической практике для диагностики различных поражений оболочек и вещества мозга. Общее количество ликвора с возрастом увеличивается, нарастает его давление. Представление о давлении дает скорость вытекания ликвора при пункции (при давлении, близком к нормальному, жидкость вытекает редкими каплями - до 20-40 в минуту). При исследовании ликвора важно обратить внимание на его цвет, прозрачность. Диагностическое значение имеет определение содержания белка, количества клеточных элементов — лейкоцитов (цитоз), а также состав цитоза (лимфоциты и нейтрофилы). Состав ликвора имеет ряд особенностей у детей первого полугодия жизни (табл. 6).

Таблица 6 Возрастные особенности состава спинномозговой жидкости

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

Как видно из табл. 6, ликвор прозрачен. Появление мутности свидетельствует о плеоцитозе. Если цитоз превышает 600 в 1 мкл, то ликвор становится мутным, что, как правило, наблюдается при гнойных менингитах. Ликвор со случайной примесью крови при получасовом стоянии в пробирке четко расслаивается на 2—3 слоя, причем верхний менисковый слой может стать совершенно прозрачным и светлым. Ликвор, свидетельствующий о кровоизлиянии в оболочки и вещество мозга, даже после расслоения при отстаивании сохраняет равномерную буроватую окраску.

Содержание клеток в 1 мкл (цитоз) выражается в «третьях», например плеоцитоз — 80/3, или 80 «третьей». Для быстрого ориентировочного суждения о повышенном количестве белка в ликворе используют реакцию Панди. 2—3 капли ликвора в насыщенном растворе карболовой кислоты дают помутнение разной степени. В лабораторных условиях производят более развернутое биохимическое, бактериологическое, вирусологическое и иммунологическое исследование спинномозговой жидкости.

## Безусловные рефлексы новоро

Ребенок рождается с рядом безусловных рефлексов, которые можно подразделить на 3 категории: стойкие пожизненные автоматизмы; транзиторные рудиментарные рефлексы, отражающие специфические условия уровня развития двигательного анализатора и впоследствии исчезающие; рефлексы, или

автоматизмы, только появляющиеся и поэтому не всегда выявляемые сразу после рождения

К первой группе рефлексов относятся такие, как роговичный, конъюнктивальный, глоточный, глотательный, сухожильные рефлексы конечностей, орбикулопальпебральный, или надбровный, рефлекс

Ко второй группе рефлексов относятся оральные сегментарные автоматизмы (сосательный, поисковый, хоботковый и ладонно-ротовой), спинальные сегментарные автоматизмы (хватательный рефлекс, рефлексы Моро, опоры, автоматической походки, ползания, Таланта, Переса), миелоэнцефальные позотонические рефлексы (лабиринтный, асимметричный и симметричный шейные тонические рефлексы).

К третьей группе можно отнести мезэнцефальные установочные автоматизмы: лабиринтные рефлексы, простые и ценные шейные и туловищные рефлексы.

Оценка безусловно-рефлекторной деятельности должна проводиться в теплой хорошо освещенной комнате на ровной полужесткой поверхности. Ребенок должен быть в состоянии бодрствования, сытым и сухим. Наносимые раздражения (кроме специальных видов исследования) не должны причинять боли. При несоблюдении этих условий рефлексы могут подавляться реакциями на дискомфорт. Безусловные рефлексы оцениваются в положении на спине, на животе и в состоянии вертикального подвешивания.

л **Хоботковый рефлекс.** При ударе пальцем по губам ребенка происходит сокращение круговой мышцы рта, вызывающее вытягивание губ хоботком.

**Поисковый рефлекс.** При поглаживании кожи в области угла рта (при этом не следует прикасаться к губам) происходит опускание губы, отклонение языка и поворот головы в сторону раздражителя. Рефлекс особенно хорошо выражен перед кормлением. Исчезает к концу первого года

**Сосательный рефлекс.** Если вложить в рот ребенка соску, то он начинает совершать активные сосательные движения. Исчезает к концу первого года.

**Орбикулопальпебральный рефлекс.** При поколачивании пальцем по верхней дуге орбиты происходит смыкание века соответствующей стороны. Исчезает к 6 мес.

**Ладонно-ротовой рефлекс Бабкина.** Рефлекс вызывается надавливанием большими пальцами на ладони ребенка близ теноров. Ответная реакция проявляется открыванием рта и сгибанием головы. Исчезает к 3 мес.

**Хватательный рефлекс.** Этот рефлекс возникает в схватывании и прочном удерживании пальцев, вложенных в ладонь ребенка. Иногда при этом удается приподнять ребенка над опорой (рефлекс Робинсона). Такой же рефлекс можно вызвать с нижних конечностей, если надавливать на подошву у основания II—III пальцев, что вызовет подошвенное сгибание пальцев. Исчезает на 2—4-м месяце

**Рефлекс Моро.** Этот рефлекс вызывается различными приемами: ребенка, находящегося на руках у врача, резко опускают на 20 см, а затем поднимают до исходного уровня, можно быстрым движением разогнуть нижние конечности или ударить по поверхности, на которой лежит ребенок, на расстоянии 15—20 см с двух сторон от головы. В ответ на эти действия ребенок сначала отводит руки в стороны и разгибает пальцы, а затем возвращает руки в исходное положение. Движение руки носит характер охватывания. Этот рефлекс сохраняется до 4 мес.

**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, ко-

торые иногда веерообразно расходятся. Рефлекс остается физиологичным до 2 лет.

**Рефлекс Кернига** У лежащего на спине ребенка сгибают одну ногу в тазобедренном и коленном суставах, а затем пытаются выпрямить ногу в коленном суставе. При положительном рефлексе это сделать не удастся. Этот рефлекс исчезает после 4 мес.

**Рефлекс опоры.** Врач берет ребенка подмышки со стороны спины, поддерживая указательными пальцами голову. Приподнятый в таком положении ребенок шиабает ноги в тазобедренных и коленных суставах. Опущенный на опору, он упирается на нее полной стопой, «стоит» на полусогнутых ногах, выпрямив туловище. Рефлекс исчезает к 2 мес.

**Рефлекс автоматической походки** В положении рефлекса опоры ребенка слегка наклоняют вперед, при этом он совершает шаговые движения по поверхности, не сопровождая их движениями рук. Иногда при этом ноги переkreщиваются на уровне нижней трети голени. Рефлекс исчезает к 2 мес.

**Рефлекс ползания Бауэра** Ребенка выкладывают на живот так, чтобы голова и туловище были расположены по средней линии. В таком положении ребенок на несколько мгновений поднимает голову и совершает ползающие движения (спонтанное ползание). Если подставить под подошвы ребенка ладонь, то эти движения оживятся, в «ползание» включаются руки и он начинает активно отталкиваться ногами от препятствия, рефлекс исчезает к 4 мес.

**Рефлекс Таланта** У ребенка, лежащего на боку, врач проводит большим и указательным пальцами по паравертебральным линиям в направлении от шеи к ягодицам. Раздражение кожи вызывает выгибание туловища дугой, открытой кзади. Иногда при этом разгибается и отводится нога. Рефлекс исчезает к 4 мес.

**Рефлекс Переса.** В положении ребенка на животе проводят пальцем по остистым отросткам позвоночника в направлении от копчика к шее, что вызывает прогибание туловища, сгибание верхних и нижних конечностей, приподнимание головы, таза, иногда мочеиспускание, дефекацию и крик. Этот рефлекс вызывает боль, поэтому его нужно исследовать последним. Исчезает к 4 мес.

На мышечный тонус новорожденного оказывает влияние положение тела и головы. Это влияние опосредуется через тонические шейные и лабиринтные рефлексы.

**Лабиринтный тонический рефлекс.** Вызывается изменением головы в пространстве. У ребенка, лежащего на спине, повышен тонус разгибателей шеи, спины, ног. Если же его перевернуть на живот, то увеличивается тонус сгибателей шеи, спины, конечностей.

**Симметричный шейный тонический рефлекс.** При пассивном сгибании головы новорожденного, лежащего на спине, происходит повышение тонуса сгибателей рук и разгибателей ног. При разгибании головы наблюдаются обратные взаимоотношения. Об изменении тонуса можно судить по увеличению или уменьшению сопротивления при пассивном разгибании конечностей.

**Асимметричный шейный тонический рефлекс.** Для проверки этого рефлекса голову ребенка, лежащего на спине, поворачивают в сторону так, чтобы подбородок касался плеча. При этом уменьшается тонус конечностей, к которым обращено лицо (иногда их кратковременное разгибание), и повышается тонус противоположных конечностей. Рефлекс исчезает к концу первого года.

**Туловищная выпрямительная реакция.** При соприкоснове-

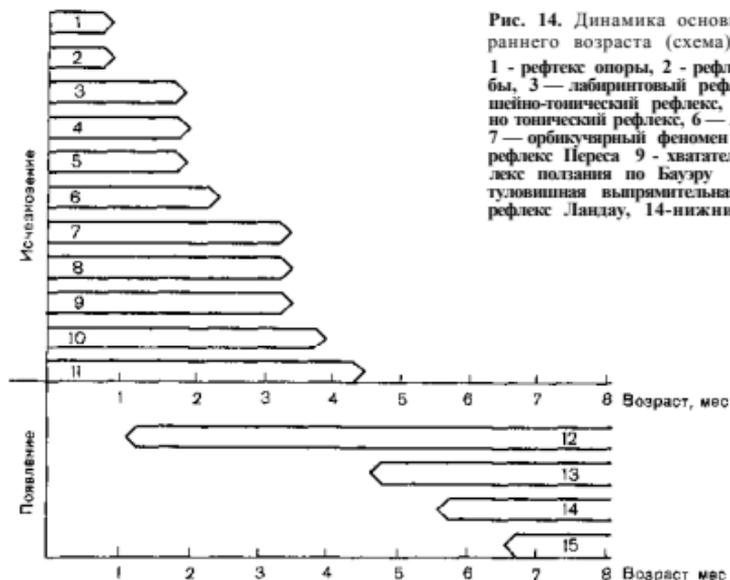


Рис. 14. Динамика основных рефлексов у детей раннего возраста (схема)

1 - рефлекс опоры, 2 - рефлекс автоматической ходьбы, 3 — лабиринтовый рефлекс, 4 — асимметричный шейно-тонический рефлекс, 5 — симметричный шейно-тонический рефлекс, 6 — ладонно-ротовой рефлекс, 7 — орбитулярный феномен (рефлекс Таланта), 8 — рефлекс Переса 9 - хватательный рефлекс, 10 - рефлекс ползания по Бауэру 11 - рефлекс Моро 12 - туловищная выпрямительная реакция, 13 — верхний рефлекс Ландау, 14-нижний рефлекс Ландау, 15 -

ни стоп ребенка с опорой наблюдается выпрямление головы. Эта реакция формируется с конца 1-го месяца.

Верхний рефлекс Ландау. Ребенок в положении на животе поднимает голову, верхнюю часть туловища и руки, опираясь на плоскость руками, удерживается в этой позе. Этот рефлекс формируется к 4 мес.

Нижний рефлекс Ландау. В положении на животе ребенок разгибает и поднимает ноги. Этот рефлекс формируется к 5—6 мес

Простые шейные и туловищные установочные рефлексы. Поворот головы в сторону вызывает поворот туловища в ту же сторону, но не одновременно, а раздельно: сначала поворачивается грудной отдел, а затем тазовый. Эти рефлексы появляются с рождения и видоизменяются к 5—6 мес.

Цепной установочный рефлекс с туловища на туловище. Поворот плеч ребенка в сторону приводит к повороту туловища и нижних конечностей в ту же сторону, но не одновременно, а раздельно. Поворот тазового отдела также вызывает поворот туловища. Этот рефлекс формируется к 6—7 мес.

Оценивая результаты исследований безусловных рефлексов, учитывают наличие или их отсутствие, симметричность, время появления и угасания, силу ответа и соответствие возрасту ребенка (рис. 14). Если рефлекс вызывается у ребенка в том возрасте, в котором он должен уже отсутствовать, т. е. за пределами своей возрастной границы, он считается патологическим.

### закономерности формирования двшагательной активности

Развитие моторной сферы плода и ребенка является одним из ярчайших феноменов возрастного развития. Моторная деятельность плода обеспечивает нормальное внутриутробное развитие и роды. Так, раздражение проприорецепторов и рецепторов кожи обеспечивает своевременное возникновение специфической «внутриутробной» позы, которая является позой наименьшего объема с минимальным внутренним давлением на стенки матки. Благодаря

этому происходит доношивание беременности уже при достаточно крупных размерах плода. Лабиринтные двигательные рефлексы плода способствуют строгому удержанию положения, оптимального для будущих родов, т. е. головного предлежания. Наконец, целый ряд двигательных рефлексов, формирующихся внутриутробно, окажет большую помощь самому плоду и его матери в критический для них период — в родах. Рефлекторные повороты головки, туловища, отталкивание ножками от дна матки — все это безусловно способствует благополучному течению родов. Это так называемый спинальный уровень рефлекторной деятельности.

После рождения благодаря морфологическим и анатомическим особенностям головного мозга тип развития движений у детей отличается от развития моторики у детенышей животных. Сравнение обоих типов позволяет считать, что чем большую роль играет кора головного мозга в развитии движений, тем неорганизованнее моторика новорожденных, тем продолжительнее период ее развития и тем сложнее и разнообразнее движения взрослого организма.

Наконец, соотношение во времени развития функции рецепторов и моторики оказывается у ребенка иным, чем у детенышей животных. Так, кора головного мозга ребенка становится деятельной около середины первого месяца жизни ребенка, о чем свидетельствуют условные рефлексы, которые можно получить в это время. Однако движения даже двухмесячного ребенка еще крайне несовершенны.

У большинства животных последовательность в развитии движений и деятельности рецепторов совершенно иная: их движения или уже организованы к моменту рождения, или формируются прежде, чем образуются условные рефлексы с высших анализаторов — слухового и зрительного.

Таким образом, у ребенка вначале начинают функционировать высшие анализаторы и лишь затем развиваются сложные локомоторные акты, требующие сложной координации. Эта закономерность имеет важное практическое значение и свидетельствует о необходимости воспитания движений в определенной последовательности.

•**zΛ**> К рождению формируются подкорковые образования двигательного анализатора, интегрирующие деятельность экстрапирамидной системы. Этот уровень, по Бернштейну, называется таламопаллидарным. Движения новорожденного хаотичны, генерализованны, носят атетозоподобный характер, нецеленаправленны, наблюдается мышечная гипертония с преобладанием сгибающей. Координация движений у детей начинает развиваться после рождения. Этот уровень организации движений назван пирамидно-стриарным. Вначале формируется координация мышц глаз, что проявляется у ребенка на 2—3-й неделе в виде фиксации взора на ярком предмете, затем ребенок следит за движущейся высоко поднятой игрушкой, поворачивая голову, что уже свидетельствует о начале развития координации движения шейных мышц. К 1½ мес ребенок начинает держать голову. Затем начинают развиваться координированные движения рук. Это приближение рук к глазам и носу, потирание их, а несколько позднее поднимание рук над лицом и разглядывание их. С 3—3½ мес ребенок начинает ощупывать свои руки, перебирать пальцами одеяло и край пеленки. Теперь необходимы уже игрушки более мелкие, и их подвешивают в кровати невысоко, над уровнем лежащего ребенка. В этот период начинают формироваться целенаправленные движения. Вначале ребенок начинает удерживать игрушку двумя руками, а затем постепенно начинает делать попытки и активно захватывать ее руками (с 12—13-й недели). Лишь только с 5-го месяца протягивание руки и хватание предмета начинает напоминать аналогичные движения взрослого человека. Однако и здесь имеется ряд особенностей, свидетельствующих о незрелости моторного акта. Прежде

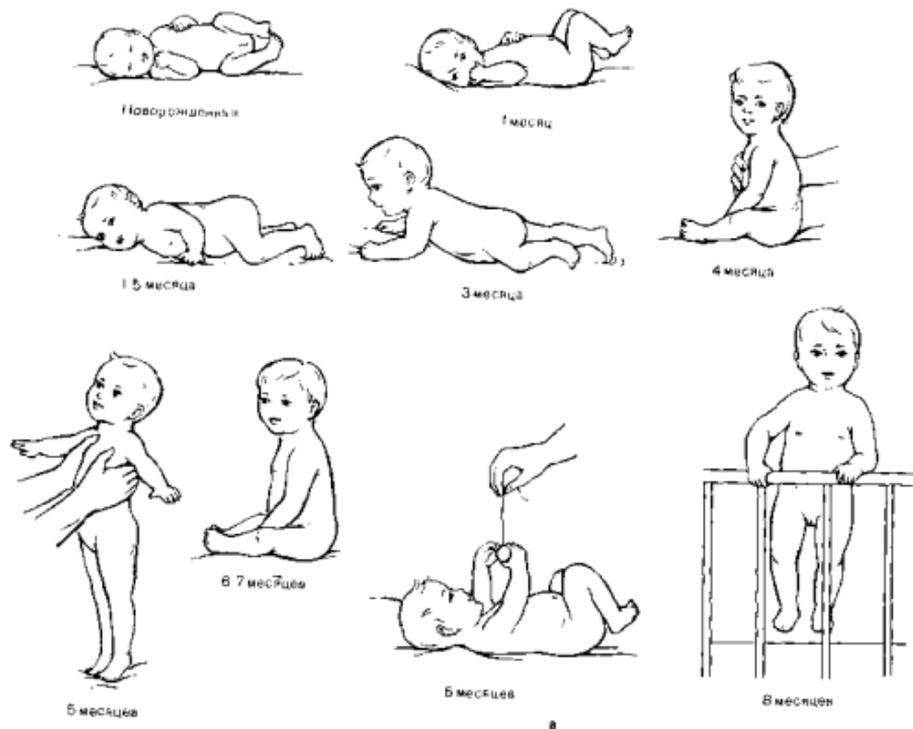


Рис. 15. Схема моторики и статики у детей раннего возраста  
 а - у детей первых 8 мес жтнн б - у детей 9-12 мес в - у детей 2 лет жизни

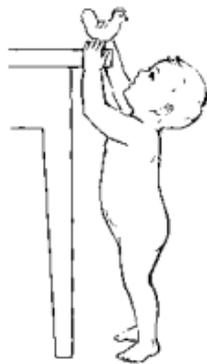
всего это обилие сопутствующих нерациональных движений. Хватательные движения этого периода сопровождаются параллельными движениями второй руки, в связи с чем можно говорить о двуручном хватании. Наконец, во время хватания движения возникают в ногах и в туловище, нередко происходит и открывание рта. Хватающая рука совершает много лишних ищущих движений, схватывание осуществляется исключительно ладонью, т. е. пальцы сгибаются так, чтобы прижать игрушку к ладони. В последующем совершенствуется взаимодействие двигательного и зрительного анализаторов, что приводит к 7—8 мес к большей прицельности движения хватающей руки. С 9—10 мес возникает ножницеобразное хватание посредством смыкания большого и II—III пальцев по всей длине. С 12—13 мес возникает клещеобразное хватание с использованием концевых фаланг большого и указательного пальцев. В течение всего периода детства постепенно угасают различные содружественные нерациональные движения. На 4—5-м месяце развивается координация движения мышц спины, что проявляется вначале переворачиванием со спины на живот, а затем (5—6 мес) — с живота на спину. На 6-м месяце ребенок начинает сидеть (самостоятельно), что уже свидетельствует о развитии координации движений мышц ног.

Положение на животе с приподнятым плечевым поясом и головой, взглядом, устремленным вперед, — это оптимальная исходная позиция для развития ползания. Ее шк к этому присоединяется еще и живой интерес к игрушке, расположенной совсем близко, то обязательно возникает и попытка продви-

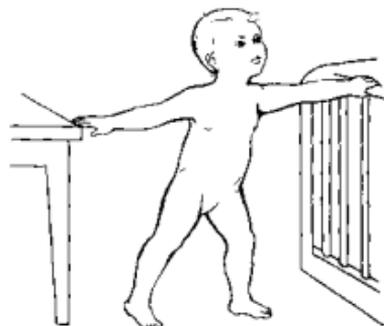
нуться вперед. Возможно, что при этом ребенок может схватить предмет не только рукой, но и ртом. При неудачной попытке захватить игрушку, протягивая руки вперед, ребенок постепенно начинает подтягивать туловище и повторно выбрасывать руки вперед. Отсутствие чередования в выбрасывании рук, беспорядочные вначале движения ногами часто заканчиваются либо переворачиванием на бок, либо даже отползанием назад.

Достаточно зрелое ползание с перекрестным движением рук и ног устанавливается к 7—8 мес. Сравнительно быстро после этого ребенок начинает приподнимать живот и тогда уже предпочитает передвигаться в пространстве исключительно на четвереньках.

Началом ходьбы является стояние ребенка в кроватке или манеже с переступанием ножками вдоль спинки кровати или барьера. Это наблюдается около 8—9 мес. Позднее ребенок переступает при поддержке его за две



9 месяцев



10 месяцев



11 месяцев



12 месяцев

Рис. 15. (продолжение)

руки, за одну руку и, наконец, около года делает первые самостоятельные шаги. Описаны значительные вариации сроков возникновения ходьбы. Отдельные дети могут уже ходить в 10—11 мес, другие — позднее (1 год 4 мес). Зрелая походка будет устанавливаться еще несколько лет. Годовалый ребенок идет, широко расставив ножки, стопы направлены в стороны, ножки согнуты в тазобедренных и коленных суставах, позвоночник в верхней части согнут вперед, в остальных отделах выгнут назад. Ручки сначала вытянуты вперед для сокращения расстояния, потом балансируют для сохранения равновесия или согнуты и прижаты к груди для страховки при падении. Через 1 — 2 <sup>1</sup>/<sub>2</sub> года ножки выпрямляются и ребенок ходит почти не сгибая их (ходьба на вытянутых пальцах), и только к 4—5 годам можно видеть правильную зрелую походку с синхронными марширующими движениями рук. Сроки формирования моторики и статики у детей 1-го года жизни даны в табл. 7 и на рис. 15.

Совершенствование движений продолжается многие годы. Наиболее высокий уровень организации движений, присущий почти исключительно человеку, назван Бернштейном уровнем предметного действия. Это чисто кортикаль-

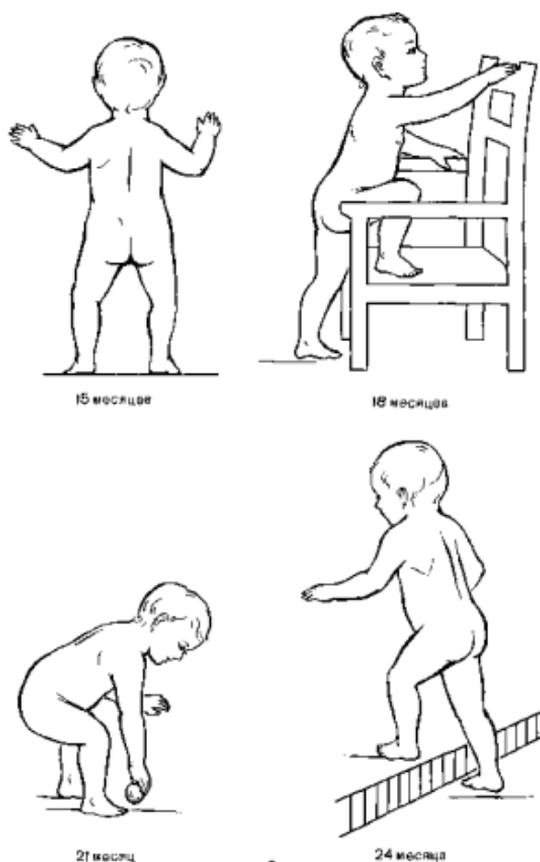


Рис. 15. (продолжение)

пить, сменить, поправить мокрые или неудачно положенные пеленки, устранить боль. Двигательная активность в значительной степени влияет на формирование сна и бодрствования.

Если у новорожденного двигательная активность относительно низкая, то и распределение ее в течение суток в связи с бодрствованием и сном фактически равномерное. Начиная со 2—3-го месяца жизни происходит общий рост двигательной активности с максимальной концентрацией в часы активного бодрствования. Некоторые физиологи считают даже, что имеется какой-то суточный минимум активности движений и, если ребенок не мог набрать его во время бодрствования, его сон будет беспокойным. Если количественно охарактеризовать соотношения подвижности ребенка при бодрствовании и засыпании, то в первые 4 мес они будут равны 1:1, во вторые 4 мес первого года — уже 1,7:1, а в последние месяцы первого года — 3,3:1. При этом общая двигательная активность существенно возрастает. В течение первого года жизни отмечено несколько пиков двигательной активности. Они приходятся на 3—4-й, 7—8-й и 11—12-й месяцы первого года жизни. Возникновение этих пиков объясняется формированием новых возможностей сенсорной или двигательной сферы. Первый пик — комплекс оживления

ный уровень. По локализации в коре головного мозга его можно назвать теменно-премоторным. За развитием этого уровня организации движений у ребенка можно проследить, наблюдая совершенствование движений пальцев от первого хватания пальцами в возрасте 10—11 мес до манипуляций у совершеннолетних людей, включая письмо, рисование, вязание, скрипичную игру и другие искусства.

Совершенствование моторной деятельности связано с формированием соответствующих регулирующих звеньев и в значительной степени зависит от повторяемости действий, т. е. от двигательного воспитания, или тренировки. Самообучение ребенка движению также является мощным стимулом развития нервной регуляции движений. От чего же зависит уровень подвижности ребенка? Для новорожденного и ребенка первых недель жизни движения являются закономерным компонентом эмоционального возбуждения. Это отражение отрицательной настроенности и сигнал для родителей о необходимости удовлетворить его желание — накормить и напоить

Таблица 7 Средние сроки и возможные границы развития моторных актов у детей первого года жизни

Движение	Средний возраст	Возможные границы
Улыбка	5 нед	3-8 нед
Гуление	7 »	4-11 »
Держание головки	2 мес	Р/, -3 мес
Направленные движения ручек	4 »	2'/.-5 1/2 »
Переворачивание	5 »	3,5-6,5 »
Сидение	6 »	5,5-8 »
Ползание	7 »	5-9 »
Произвольное хватание	8 »	5,75- 10,25 »
Вставание	9 »	6-11 »
Шаги с поддержкой	9,5 »	6,5-12,5 »
Стояние самостоятельное	10,5 »	8-13 »
Ходьба самостоятельная	11,75 »	9-14 »

и радости при первом общении со взрослыми, второй пик — формирование бинокулярного зрения и активация ползания (овладение пространством), третий — начало ходьбы. Этот принцип сенсомоторных связей сохраняется и в последующем

### 1 «тпир».-ф. лекторная деятельность, развитие эмоций и форм общения

Условнорефлекторная деятельность у детей впервые начала изучаться в нашей стране 75 лет назад учеником И. П. Павлова, известным советским педиатром Н. И. Красногорским, который применил объективный метод исследования. Особенно велика заслуга в изучении условных рефлексов у детей в норме и при патологии А. Г. Иванова-Смоленского, Н. И. Козина, А. В. Аболенской и др. Удалось установить, что даже у новорожденного кора головного мозга способна образовывать условные рефлексы. Однако на протяжении первых 2—3 нед жизни у ребенка возникает очень ограниченное количество условных рефлексов.

Основным в формировании рефлекса в первое время является пищевая доминанта. Если плачущего ребенка взять на руки и прижать в груди (положение при кормлении грудью), то он успокаивается. Затем возникает определенный ритм деятельности на время кормления. Вначале условные рефлексы формируются с трудом. Отмечается небольшая сила и подвижность процессов возбуждения и торможения, причем они недостаточно уравновешены и нередко широко иррадируют; с возрастом создается возможность концентрации. Дифференцировка условных рефлексов обычно начинается с конца 2-го — начала 3-го месяца жизни. По мере роста и развития появляется множество условных рефлексов, что проявляется в различных эмоциях детей при общении с ними. Следует отметить, что характерным свойством условных связей, образующихся у детей, является их прочность и скорость образования. К 6 мес уже возможно образование условных рефлексов со всех воспринимающих органов (глаза, уши, нос, кожа). В течение 2-го года механизм образования условных рефлексов достигает уже полного развития и функционального совершенства.

Эмоции новорожденного исключительно отрицательны по своему характеру, однообразны (крик) и всегда рациональны, так как служат надежным сигналом любого неблагополучия как во внутренней, так и во внешней для ребенка среде. Мать, прекрасно ориентируясь в сложившейся ситуации, в большинстве случаев оказывается способной вернуть ребенку необходимый комфорт — накормить, поменять пеленки и т. д.

Однако уже в первые дни жизни при приближении взрослого человека у ребенка повышается двигательная активность и усиливаются сосательные движения — реакция предвосхищения кормления. На 2—3-й неделе жизни в процессе кормления уже через 3—4 мин, когда наступает небольшая пауза для отдыха, ребенок внимательно рассматривает лицо матери и ее руки, пытается ощупывать грудь или бутылочку. С 1 мес жизни такой интерес к матери возникает уже вне пищевой ситуации во время активного бодрствования. Уже примерно с 6 нед формируется начало улыбки, с 8 нед улыбка на приближающееся лицо взрослого, обычно матери, становится вполне очевидной, с 9 до 12 нед к улыбке присоединяется смех и общее двигательное оживление со вскидыванием ручек, перебиранием ножек, радостным повизгиванием.

Приближение незнакомого человека к ребенку 4—5 мес вызывает сначала прекращение движений и гуления, широкое открытие глаз, часто открывание рта. Это — ориентировочная реакция, за которой чаще всего следует радостное оживление, но может наступить и противоположная реакция — страха и негативизма. Чем старше ребенок, тем закономернее ориентировочная реакция переходит в страх и негативизм. Одновременно по отношению к людям, с которыми контакт сложился, возникает дополнительный эмоциональный компонент — часто бурная негативная реакция на уход или другое прекращение общения.

В возрасте около 5 мес ребенок узнает мать среди других людей, причем эмоциональные реакции на ее появление и исчезновение из поля зрения ребенка явно отличны. После 6—7 мес формируется активная познавательная деятельность ребенка, он непрерывно манипулирует с предметами и игрушками. Поэтому и первая негативная реакция на незнакомого человека сравнительно легко подавляется естественным любопытством к новой игрушке. В это время существенно обогащается лепет и возникает сенсорная речь, т. е. понимание значения отдельных слов, произносимых взрослыми. Это понимание ясно выражается поворотом головки, протягиванием ручек в направлении называемого предмета или лица.

После 9 мес эмоциональная жизнь ребенка существенно обогащается, усиливается и проявление эмоций. Контакт с незнакомым человеком устанавливается значительно труднее, реакции на разных людей очень дифференцированы. Возникает робость и стеснительность. Во всех случаях наладить контакт удается благодаря присущему ребенку любопытству, интересу к новым предметам и новым манипуляциям. Сенсорная речь после 9 мес обогащается настолько, что может использоваться для организации действий ребенка. Он может понимать и запрет, и другие простые инструкции. Формируется и настоящая, т. е. моторная, речь.

**Развитие речи.** Формирование речи обусловлено становлением функции сенсорной системы и функциональным созреванием головного мозга. Особенное значение имеет дифференцировка второй и третьей лобной извилины (зона Брока), которая определяет способность к артикуляции членораздельной речи, и верхней височной извилины (зона Вернике).

Развитие речи является также продуктом и итогом общения ребенка со взрослым человеком, воспитательной активности, умения и любви взрослого к ребенку.

Понимание развития голосовых реакций и речи имеет важное значение для организации эффективной воспитательной работы с ребенком (табл. 8).

В развитии голосовых реакций и речи можно выделить несколько этапов.

1. **Подготовительный этап** — развитие гуления и лепета. Он начинается в 2—4 мес. Гуление кратковременное, всегда на фоне реакций оживления и радостного состояния. Никакого сигнального значения гуление не

Таблица 8 Голосовые реакции и последовательность развития речи у здоровых детей

Возраст	Голосовые реакции и развитие ре <sup>тм</sup>
1>1/2 мес	Гуление а-аа, е-ее и т д
2-3 »	г-у, ш-и, бу-у, эы и т п
4 »	Свирель аль-ле е-лы-агы-аы и т п
7-8V2 мес	Лепет произносит слоги (ба-ба, да-да да и т д)
в <sup>г</sup> /г-^/г »	Модулированный лепет — повторяет слоги с разнообразными интонациями
9V <sub>2</sub> - 18 »	Слова: ма-ма, па-па, ба-ба, дя-дя, те-тя, ам-ам (есть) и т д Звуко-подражательные слова ав-ав (собака), тик-так (часы), му-му (корова) и т д Все существительные употребляются в именительном падеже, в единственном числе
18-20 »	Попытки связать два слова во фразу (мама, дай!) Усваивается повелительное наклонение глаголов (иди-иди!, дай-дай' и т д), поскольку
20-22 »	Появляются формы множественного числа (так разница между одним предметом и несколькими очень наглядна)
22-24 »	Словарь доходит до 300 слов Имена существительные состав <b>Июл</b> приблизительно 63%, глаголы — 23%, другие части речи — 14% Союзов нет От 18 до 24 мес — первый период вопросов «Что это?»
3-й год	Появляются те грамматические формы, которые помогают ребенку ориентироваться в отношении к предметам, пространству (падежи) во времени (глагольные времена) Сначала появляется родительный падеж, затем дательный, творительный и предложный Однако полное овладение падежными формами происходит значительно позже Появляются многословные фразы, придаточные предложения, к концу года — соедини-
4-5 лет	Условная форма придаточных предложений Длинные фразы Монологи Заключительная фаза в развитии языка Второй период вопросов «Почему?»

имеет, однако свидетельствует о хорошем самочувствии и о положительном эмоциональном настрое ребенка. К 5 мес это уже длительное певучее гуление с большим разнообразием звуков, иногда труднодоступных для воспроизведения взрослым человеком. В возрасте около 7 мес возникает лепет, т. е. произношение во время гуления отдельных слогов

2. Этап возникновения «сенсорной» речи Под сенсорной речью понимается способность ребенка связывать слышимое слово с конкретным образом или предметом, т. е. уже понимание отдельных элементов речи взрослого. Этот этап начинается в возрасте 7—8 мес Критерием начала сенсорной речи может быть поисковая зрительная реакция ребенка на вопрос «где?» Чаше «где мама?», «где киса?», может быть и возникновение ответного действия на просьбу сделать «ладушки», помахать ручкой и т д Параллельно с возникновением сенсорной речи интенсивно развивается лепет, он становится богаче, включает в себя элемент подражания звукам, слышимым ребенком, или самоподражания Лепет обогащается интонациями. К году словарь ребенка может достигать нескольких десятков понимаемых им слов. Он знает названия многих действий, игрушек, имена близких людей, выполняет несколько просьб (дай, покажи, открой ротик и др.), понимает слова «надо» и «нельзя».

3. Этап возникновения моторной речи. Обычно первые слова ребенок произносит на 10—11-м месяце. К году большинство детей произносят 10—12 слов. Девочки овладевают моторной речью раньше и успешнее мальчиков Первые слова состоят обычно из простых для произношения однообразных слогов (ма-ма, па-па, дя-дя) или упрощенных звукоподражаний (кс-кс) или слов-знаков специального традиционного детского языка (ав-ав, а-а). В течение первого полугодия второго года жизни словарь моторной речи обогащается сравнительно незначительно (30—40 слов) Этот период

знаменателен прежде всего расширением возможностей сенсорной речи. К 1½ годам ребенок понимает уже целые предложения, охотно рассматривает картинки с комментариями взрослых. К 2 годам воспринимает несложные рассказы и сказки, выполняет большое количество просьб и инструкций. Во втором полугодии второго года происходит скачок формирования моторной речи, улучшается артикуляция, словарь возрастает до 200—300 произносимых слов. В речи возникают простые предложения, вначале построенные по принципу простого примыкания слов (ляля бай), а к концу второго года — предложения из 3—4 слов с элементами грамматического управления. С этого возраста начинается формирование суждений и речь занимает ведущее место среди способов общения ребенка с окружающими людьми. Сроки развития моторной речи различны, что не отражает особенностей детского интеллекта. Девочки обычно овладевают моторной речью раньше, чем мальчики.

## Импринтинг в нервно-психическом развитии

Импринтинг — механизм мгновенного запечатлевания, при котором первое впечатление определяет характер реагирования, влияющий на всю дальнейшую жизнь и деятельность организма. Длительное время его роль в нервно-психическом развитии детей недостаточно изучалась. Однако наблюдения показывают, что он имеет немаловажное значение в формировании нервно-психического развития и даже будущего поведения, предопределяя его на долгие годы.

Что играет наибольшую роль в возникновении у детей первого года жизни любви к матери? Оказалось, что у новорожденных и детей первых месяцев жизни определяющим фактором является чувство комфорта, возникающее у ребенка при прикосновении к матери (или другому взрослому человеку, ухаживающему за ребенком). Это создает ощущение безопасности. Кроме того, существенное значение приобретает кормление матерью своего ребенка, при котором создается чувство теплоты. Мать учит своего ребенка понимать жесты, голосовые сигналы и речь. Когда ребенок начинает ходить, мать успешно регулирует первые игры, развивает правильные взаимоотношения со сверстниками. Общение со сверстниками способствует развитию товарищества, социальных отношений, торможению агрессивности. Оказалось, что материнский уход за своим ребенком оказывается важным звеном в правильном социальном поведении и подростков.

Определенную роль в нервно-психическом развитии ребенка играет отец. Он становится особенно внимательным к своим детям, когда те начинают ходить и играть.

Практика показывает, что поведение и характер ребенка, достигшего школьного возраста, в значительной степени определяется вниманием тех людей, которые ухаживали за ним в раннем детстве. Дети, которые воспитывались родителями, как правило, более приспособлены к школьной жизни. Если же ребенка воспитывали бабушка или дедушка, то такие дети хуже адаптируются к школе, так как в свое время обычно при таком воспитании уменьшается «отторжение», а следовательно, происходит меньшая стимуляция к познанию окружающего мира. У этих детей значительно хуже развиты координированные движения. Дети, которые воспитываются в детских учреждениях (ясли, детские сады), отличаются более ранним формированием и совершенствованием двигательных умений, в то же время у них хуже развиты речевые навыки и образное мышление.

Знаменитый отечественный педагог К. Д. Ушинский совершенно правильно считал. «В семье должна царствовать серьезность, допускающая шутку, но

не превращающая всего дела в шутку; ласковость без приторности, доброта без слабости, порядок без педантизма, а главное — постоянная разумная деятельность».

Дети в неблагоприятных условиях испытывают как бы «психическое голодание». По П. С. Медовикову, это «недостаток психического пайка», а по Н. М. Щелованову — «дефицит воспитания».

Ребенку необходим постоянный контакт со взрослыми — воспитателями, родителями, братьями, сестрами. Некий Гаспар Гаузер, которого злоумышленники продержали в погребе до 16 лет и который ни разу не видел ни одного человека, выйдя на свободу, не умел ходить и вместо речи с трудом произносил несколько самому ему непонятных слов. Аналогичное поведение описано и у детей, которые по тем или иным причинам выросли в логове зверей. Об этом написано много книг и статей.

В зависимости от условий среды и воспитания у ребенка может задерживаться нормальное развитие высшей нервной деятельности. На это развитие также влияют, нередко значительно его задерживая, заболевания ребенка. Вот почему каждый детский врач должен умелым, компетентным советом помогать родителям правильно воспитывать ребенка.

## сон

Сон ребенка является естественным компонентом его физиологической деятельности, обеспечивающим нормальный ритм процессов высшей нервной деятельности, процессов метаболизма, физического развития, роста и созревания. Являясь определенным итогом предшествующего периода бодрствования, сон становится залогом или условием обеспечения нормальной жизнедеятельности ребенка в последующем бодрствовании. Неадекватно организованное бодрствование или заболевание ребенка могут приводить к нарушению полноценности и эффективности сна, а нарушения сна становятся причиной недостаточной активности ребенка во время бодрствования. И то, и другое могут быть причиной задержки нервно-психического и физического развития детей, а при длительном сохранении приводят к возникновению заболеваний. Поэтому контроль за организацией сна ребенка, за особенностями засыпания, ночного сна и пробуждения является важной составной частью общего наблюдения педиатра, а нарушения сна могут быть основой для углубленного обследования детей.

У новорожденного сон носит полифазный характер. Так, в течение дня новорожденный ребенок засыпает от 4 до 11 раз и реальные отличия дня и ночи по длительности сна еще не установились. С годами происходит переход полифазного сна на монофазный с сохранением только скрытых элементов полифазности у старших детей и взрослых.

Отчетливое преобладание ночного сна возникает уже в конце первого месяца и после этого стабилизируется. В целом естественная потребность в сне с годами уменьшается (табл. 9).

Таблица 9 Естественная потребность во сне у детей различного возраста

Возраст	Длительность	суток	Возраст	Длительность	суток
0-2 мес	19	79	4-5 лет	11,5	48
3-5 »	17	71	6-9 »	10	42
	15	63	10-12 »	9,5	40
9-12 »	13	54	13-15 »	9	37
2-3 года	12,5	52			

Таблица 10 Показатели нервно-психического развития ребенка первого года жизни

Показатель	1	2	3	4	5	6
Зрительно-ориен-	Кратковременно фиксирует взгляд на блестящем <b>ГГЛим*</b> -	движущейся перед			Отличает чужих от близких	
Слуховые ориентировочные реак-	Вздрагивает при	Прислушивается	вое сосредоточение	Поворачивает голову на звук	Различает тон, с которым к нему обращаются	
		^1eГ^вз^росл^ого^	проявляет радость	Громко смеется		
Д . ТМ ^			воте Есть упор ног	Поворачивается со спины на живот	Стоит не подгибая ног при поддержке подмышки Повора-	Поворачивается с живота на спину Подподтзает к игрушке
			вается на игрушку, висящую над гру <b>ДЮ</b>	Захватывает подвешенную игрушку	Четко берет игрушку, которую держит взрослый над гру-	Свободно берет игрушки из разных положений
				Длительно гулит	Продолжает долго	Произносит слоги (ло лепета)  Берет пищу губами с ложки при кормлении

Показатель	Возраст в месяцах					
		8	9	10	11	12
Зрительно-ориен-						
Слуховые ориентировочные реакции Эмоции Движения общие, До	Хорошо ползает		ке за обе руки	сокую поверхность и слезает	тельно без опоры	Ходит самостоя-
Движение руки и действия с предметами				Открывает, закрывает (коробку, матрешку), предмет в другой	Ставит кубики один на другой, снимает и надевает кольцо пирамидки	
Приготовительные этапы развития			рые имелись в его	Подражает разным слогам взросло-	Произносит первые слова-обозначения	Произносит 8—10 слов
Понимание речи	На вопрос «где» находит предмет, лежащий в опре-		<b>iif— =</b>	частей тела, дает знакомый предмет по просьбе взрослого	Выполняет элементарные требования взрослых	Выполняет элементарные требования взрослых ^л'ичив'ается'за^ слов) "
Навыки и умения в процессах	<b>з а -</b>		Умеет пить из чашки, слегка придерживая ее руками	Пьет из чашки	Пьет из чашки	Сам берет чашку

Таблица 11 Показатели нервно-психического развития детей 2-ю года жизни

Показа	Возраст в годах			
	1 год 3 мес	1 год 6 мес	1 год 9 мес	2 года
Сенсор	Играя, различает два разных по величине предмета (например, два кубика)	Из предметов разной формы (3—4) по предлагаемому образцу и слову подбирает предмет такой же формы (например, к кубику ку	Играя, различает три разных по величине предмета (например, три кубика)	По предлагаемому образцу и просьбе взрослого находит пред-
Движе-	Ходит долго, ме- (приседает, наклоня-	Перешагивает через препятствия прикладным шагом (например, через палку, лежащую на полу)	Умеет ходить по поверхности шириной 15—20 см на высоте 15-	Преодолевает препятствия, чередует шаг
действия с пред-	Умеет воспроизводить в игре разученные действия (кормит куклу, собирает пирамиду)	Умеет воспроизводить часто наблюдаемые в жизни действия (причесывает куклу, умывает и т д)	Строит ворота, скамейку, домик	В игре воспроизводит ряд логически связанных действий (куклу купает и вытирает)
ная речь	Пользуется лепетом и облегченным словом (машина - би-би, собака - ав-ав)	В момент удивления, радости или сильной заинтересованности называет предмет	Пользуется двухсловными предложениями	Пользуется двух- и трехсловными предложениями при общении со взрослыми
Понимание речи	Значительно увеличился запас понимаемых слов	Находит по слову среди нескольких внешне сходных предметов два одинаковых по значению, но разных по цвету или величине	Отвечает на вопросы взрослого при рассмотрении сюжетной картинки	Понимает короткий рассказ о значении событий
Навыки	Самостоятельно ест густую пищу лож-	Самостоятельно ест жидкую пищу ложкой	Умеет частично раздеваться с небольшой помощью взрослого	Умеет частично одеваться с небольшой помощью взрослого

Таблица 12 Показатели нервно-психического развития детей 3-го года жизни

Показатели	Возраст	
	2 года 6 мес	3 года
Сенсорное развитие	Подбирает по образцу разнообразные предметы 4 цветов (красный, синий, желтый, зеленый)	Называет 4 основных цвета
Движения	Приставным шагом перешагивает через несколько препятствий, лежащих на полу (палка, веревка, кубик), при расстоянии между ними около 20 см	Переступает через препятствия высотой 10—15 см чередующимся
Игра и действия с предметами	В играх действует взаимосвязанно и последовательно (кормит куклу, укладывает ее спать и т д)	В играх исполняет роли (например, играя с куклой, говорит «Я - мама», «Я - доктор»)
Активная речь	Строит предложения из 3 и более	Начинает употреблять сложные предложения
Навыки	Сам одевается, но еще не умеет застегивать пуговицы и завязывать	Одевается самостоятельно, с небольшой помощью взрослого застегивает пуговицы, завязывает шнурки

Уменьшение общей суточной длительности сна у детей происходит прежде всего за счет сокращения дневного сна. Уже к концу первого года жизни ребенок засыпает днем не чаще 1—2 раз. С 1½ лет длительность дневного сна составляет около 2½ ч и еще около часа уходит на засыпание. После 4 лет сохранить дневной сон удается не у всех детей. Здесь существенно сказываются индивидуальные различия потребности в сне. Вместе с тем желательно, чтобы дневной сон обеспечивался всем детям до 5—6-летнего возраста. Спокойный сон нормальной длительности, краткие периоды переходов от бодрствования ко сну и наоборот (не более 30 мин) являются свидетельством сохранения здоровья ребенка, нормального режима жизни и хорошего психологического климата в семье.

На всех возрастных этапах сон организован циклически, т. е. последовательные стадии медленного сна завершаются фазой быстрого сна. В течение ночи отмечается несколько полных циклов. Длительность отдельных циклов существенно изменяется с возрастом. В первые годы жизни ребенка фаза быстрого сна занимает около 50% всего времени сна, у 3—5-летнего она составляет около 30%, после 5 лет — 22—28%.

Изменение структуры и длительности глубокого сна можно констатировать по такой характеристике, как количество движений во сне. У ребенка первых лет жизни оно больше, чем у старших детей (80 против 60), однако обилие движений во сне не мешает спать младшему и нередко ведет к пробуждению старшего ребенка.

Фазе быстрого сна свойственны физиологические миоклонии — мелкие быстрые подергивания отдельных мышечных пучков и групп с незначительным движением в мелких суставах типа подергивания пальцев рук и мимических мышц. В стадии медленного сна миоклонии существенно меньше.

В грудном возрасте проблемы сна возникают сравнительно редко, при нормальном активном бодрствовании ребенок утомляется и засыпает сравнительно быстро. В возрасте около 1½ лет засыпание происходит с трудом и ребенок сам помогает найти приемы, способствующие засыпанию. Здесь огромное значение имеет сохранение привычной обстановки и стереотипного поведения перед сном и самого ребенка, и окружающих.

Показатели нервно-психического развития детей первых трех лет жизни приведены в табл. 10—12.

## ОРГАНЫ ЧУВСТВ

### Зрение

Закладка глаз происходит на 3-й неделе внутриутробного развития, когда клетки сетчатки глаза отделяются от краниальной части мозговой трубки. Однако к рождению развитие глаза и зрительного анализатора далеко не завершено. Для окончательного формирования органа зрения необходима стимуляция световым раздражителем.

Глаза новорожденного кажутся большими. Отношение массы глаза к массе тела у новорожденного в 3¼ раза больше, чем у взрослого. Увеличение размера и массы глазных яблок происходит особенно интенсивно в первые 3—5 лет жизни, затем оно замедляется; окончание роста происходит уже в пубертатном возрасте. С возрастом растет диаметр роговицы, увеличиваются диаметр радужки (с 3,3 до 12 мм) и ее толщина (от 0,17 до 0,5 мм). Особенно интенсивно нарастает масса хрусталика глаза. Она составляет 66 мг у новорожденного, 124 мг у годовалого ребенка и 170 мг у взрослого человека.

С ростом глаза и изменением функции глазных мышц связаны изменения рефракции. В первые часы и дни жизни детям свойственна дальнозоркость (гиперметропия), величина которой может доходить до 7,0 диоптрий. С годами степень дальнозоркости уменьшается, и у большинства детей в возрасте от 9 до 12 лет глаз почти эметропический.

Для новорожденного характерна умеренная фотофобия, его глаза почти постоянно закрыты, зрачки сужены. Определяется хорошо выраженный корнеальный рефлекс, способность к конвергенции неопределенная. Заметен нистагм. Острота зрения около 20/300. Слезные железы не функционируют.

Около двухнедельного возраста может возникнуть преходящая фиксация взора, обычно монокулярная. Зрачок начинает умеренно расширяться, начинается секреция слезных желез. Однако участие слезного аппарата в эмоциональной реакции выявляется обычно значительно позднее (около 12 нед).

С 3 нед ребенок устойчиво бинокулярно фиксирует взгляд на неподвижных предметах и короткое время следит за движущимися. В 6 мес острота зрения повышается до 20/200, возникает реакция на восприятие ярких красных и желтых тонов, устойчиво координируются движения глаз и рук. В возрасте около 6 мес ребенок хорошо видит не только крупные, но и мелкие предметы. В интервале между 6-м и 9-м месяцами жизни устанавливается способность стереоскопического восприятия пространства, возникает представление о глубине и отдаленности расположения предметов. К году острота зрения достигает 20/100, поперечный диаметр роговицы — 12 мм, т. е. почти величины ее у взрослого человека. Существенно расширяется диапазон адаптационных реакций зрачка, возникает восприятие геометрической формы.

Вопрос о восприятии различия цветов у детей раннего возраста окончательно не решен, однако уже с 1½—2 лет ребенок может подобрать 2—3 предмета сходного цвета, после 3 лет все дети обладают развитым цветовым зрением.

Около 4 лет достигается максимальная острота зрения (20/20); в это время ребенок уже готов к начальному чтению. В последующем совершенствуется восприятие цветовых оттенков и дистанций.

Зрительную функцию у новорожденного можно проверить, поднеся к его глазам источник света. Если ребенок бодрствует, он зажмурит глаза и будет стремиться повернуть лицо к свету. При ярком и внезапном освещении у ребенка смыкаются веки и запрокидывается назад головка (рефлекс Пейпера). Если ребенок спит, то приближение к его глазам источника света усилит смыкание век. Начиная со 2-го месяца видящий ребенок следит за яркой игрушкой, перемещаемой вблизи лица. У детей старшего возраста функция зрительного анализатора (острота зрения, объем полей зрения, цветоощущения) исследуется с помощью набора специальных таблиц.

## Слух

Ухо новорожденного морфологически достаточно развито. Наружный слуховой проход очень короткий за счет недоразвития его костной части. Размеры барабанной перепонки почти такие же, как у взрослого человека, но расположена она в горизонтальной плоскости. Евстахиева труба короткая и широкая. В среднем ухе содержится эмбриональная соединительная ткань, которая резорбируется до конца первого месяца жизни. Полость барабанной перепонки до рождения безвоздушная, она заполняется воздухом при первом вдохе и глотательных движениях.

Установлено, что новорожденный слышит; доказано также, что звуки достаточно большой силы воспринимает и плод в последние недели беременности. Здесь, очевидно, имеет место костное проведение звуковых волн. Реак-

ции новорожденного и недоношенного ребенка на звук выражаются в общих двигательных реакциях, крике, изменении частоты и ритма сердцебиений или дыхания, ЭКГ и ЭЭГ. В последующем совершенствуется чувствительность слухового восприятия и способность к дифференцировке звуков по громкости, частоте и тембровой окраске.

Так, новорожденный дифференцирует силу звука только около 12 дБ, в последующем дифференцируются громкости в десятые доли децибела. В 3/4 мес ребенок дифференцирует звуки, отличающиеся между собой на 17 тонов, а к 7 мес — на 0,5 тона.

Функцию слухового анализатора у новорожденного проверяют по ответной реакции на громкий голос, хлопок или шум погремушки. Слышащий ребенок смыкает веки и стремится повернуть голову в сторону звука. Иногда реакция проявляется генерализованным двигательным беспокойством: новорожденный вытягивает руки, открывает рот, совершает сосательные движения, на его лице появляется гримаса плача. Начиная с 7—8 нед ребенок поворачивает голову в сторону звукового раздражителя. У ребенка нескольких месяцев слух можно проверить следующим образом: на его глазах выпускают игрушку так, чтобы он не видел, куда она упала. Здоровый ребенок, проследив за падением игрушки, в момент ее удара об пол потянется в ту сторону. Если ребенок не слышит, он не отреагирует на звук падения игрушки. Слуховую функцию детей старшего возраста исследуют по восприятию шепотной, громкой речи и звучания камертона. Восприятие отдельных частот звукового спектра исследуется с помощью аудиометрии.

## Обоняние

Периферическая часть обонятельного анализатора развивается в период со II по VII месяц внутриутробного развития. Рецепторные клетки располагаются в слизистой оболочке носовой перегородки и верхней носовой раковины. Существует мнение, что чувствительность обонятельных рецепторов во внутриутробном периоде является наивысшей и регрессирует в какой-то степени еще до рождения ребенка. Нервные механизмы дифференцировки обонятельных ощущений начинают достаточно функционировать в периоде между 2-м и 4-м месяцами жизни, когда хорошо видна различная реакция ребенка на приятные или неприятные запахи. Дифференцировка сложных запахов совершенствуется вплоть до младшего школьного возраста. Это происходит за счет все большей кортикализации обонятельного анализатора и несмотря на прогрессирующее снижение чувствительности периферических рецепторов.

Методика исследования. Если к носу новорожденного поднести пахучее вещество, не раздражающее слизистую оболочку, например валериановые капли, то при сохраненном обонянии ребенок отреагирует мимикой неудовольствия, криком или чиханьем, иногда общим двигательным беспокойством. Ребенку старшего возраста можно поочередно подносить к носу одинаково окрашенные растворы — пахучие и без запаха, спрашивая при этом его «пахнет или нет?»

## Вкус

Вкусовые луковицы формируются в последние месяцы внутриутробного развития. Установлено, что плод и недоношенный ребенок хорошо различают подслащенную воду или молоко и негативно реагируют на горькое или соленое и кислое. Вкусовые рецепторы новорожденного занимают существенно большую площадь, чем у взрослого; в частности, они захватывают почти весь язык, губы, твердое небо и щечные поверхности ротовой полости. Порог

вкусового ощущения у новорожденного выше, чем у взрослого человека. Реакция на сладкое всегда выражается в успокоении и сосательных движениях, а на все остальные вкусовые ощущения реакция отрицательная — сморщивание, общее беспокойство, иногда рвота. Постепенно развивается и в младшем школьном возрасте заканчивает развиваться способность различать не только основной вкус, но и градации концентраций и соотношения между компонентами различного вкуса.

Вкус исследуется при нанесении на язык сладкого, горького, кислого и соленого растворов. Ребенок старшего возраста должен называть вкус наносимого раствора. Новорожденный на сладкий раствор отреагирует сосанием и причмокиванием, на горький, соленый и кислый — выпячиванием губ, слюнотечением, сморщиванием лица, иногда двигательным беспокойством, криком, кашлем, рвотой.

## **Члвс 1 вилельаосп. кожи**

Морфологические образования, обеспечивающие кожную чувствительность, очень разнообразны. Осозательные раздражения воспринимаются либо свободными нервными окончаниями кожи, либо специальными тельцами. Предполагается, что свободные нервные окончания воспринимают преимущественно травмирующие болевые раздражения, в то время как инкапсулированные рецепторы-тельца специализированы по раздражителям.

Рецепторы болевой чувствительности появляются в конце III месяца внутриутробного развития и новорожденные сразу обнаруживают чувствительность к боли, однако порог болевой чувствительности у них значительно выше, чем у более старших детей и взрослых. Особенно низкой является болевая чувствительность у недоношенных детей. Снижение болевой чувствительности особенно заметно при ее исследовании с помощью электрического тока. Сниженная болевая чувствительность отмечается у доношенного ребенка в течение нескольких дней и постепенно исчезает, однако сниженная чувствительность к раздражению электрическим током может сохраняться вплоть до пубертатного возраста. Реакции ребенка на болевое раздражение сначала носят общий генерализованный характер, и только через несколько месяцев возникают более целесообразные местные реакции.

Тактильная чувствительность кожи возникает очень рано (уже на 5—6-й неделе внутриутробного развития), причем сначала она локализована исключительно в перiorальной области, а затем быстро распространяется и к 11—12-й неделе вся поверхность кожи плода становится рефлексогенной зоной. С раздражением кожных рецепторов связано обнаружение подавляющего большинства так называемых рудиментарных рефлексов, выявляемых у плода и новорожденного. Возможно, что такая высокая чувствительность кожи плода связана с иными рецепторами, чем в постнатальном периоде, потому что пластинчатые тельца (тельца Паччини) и осозательные клеточки (Мериеля) формируются только к VI—VIII месяцу внутриутробной жизни, а нервные сплетения около волосяных луковиц и осозательные тельца (тельца Мейсснера) завершают развитие около года жизни. Таким образом, тактильная чувствительность плода и новорожденного существенно опережает по срокам своего возникновения все остальные органы чувств.

Терморепцепция, осуществляемая предположительно тельцами Руффини (тепло) и колбочками Краузе (холод), представлена у новорожденного в морфологически и функционально завершенном виде. Рецепторов охлаждения почти в 10 раз больше, чем тепловых. Рецепторы этих групп рассеяны крайне неравномерно. Чувствительность ребенка к охлаждению существенно выше, чем к перегреванию.

**Тактильная чувствительность.** Сохранение тактильной, или осязательной, чувствительности проверяется прикосновением к коже ребенка кусочком ваты или кисточкой. Наиболее чувствительными участками являются кончики пальцев, красная кайма губ, половые органы. При исследовании этого вида чувствительности ребенка старшего возраста просят закрыть глаза и считать число прикосновений словом «да». О тактильной чувствительности новорожденного судят по возникновению безусловного рефлекса: на прикосновение к ресницам и векам ребенок закрывает глаза, дотрагивание до губ и языка вызывает сосательные движения, при раздражении кожи щеки ребенок повернет голову в сторону раздражителя, поглаживание подошвы вызывает тыльное сгибание пальцев ног, дотрагивание до ладони — хватательный рефлекс. Ребенок 2—3 мес будет уже тянуть руки к месту раздражения. В возрасте 3—6 мес о сохранении тактильной чувствительности можно сделать заключение, наблюдая за тем, как ребенок ощупывает свои руки, ноги, грудь матери. У ребенка второго полугодия жизни щекотание стоп, шеи, подмышечных впадин вызовет ответную эмоциональную реакцию (плач, смех).

**Температурная чувствительность** определяется прикладыванием к коже пробирок с холодной и теплой водой. Новорожденный на температурное раздражение реагирует двигательным беспокойством и плачем. Ребенок старшего возраста отвечает «тепло» или «холодно».

**Болевая чувствительность.** Ребенка просят закрыть глаза и нанести ему несколько уколов иглой, чередуя их с прикосновениями тупым концом иглы. При сохранении болевой чувствительности ребенок различает раздражения, отвечая «остро» или «тупо». Маленький ребенок реагирует на укол беспокойством и криком.

## КОЖА И ПОДКОЖНАЯ КМКТЧА I КЛА

### Кожа

Кожа состоит из двух основных слоев: эпидермиса и дермы. В наиболее ранней стадии внутриутробного развития эпидермис содержит один ряд полигональных клеток, а между 5-й и 7-й неделями приобретает двухслойную структуру. Внутренний слой составляет так называемый базальный, или зародышевый, слой, из которого путем постепенной дифференциации образуются клетки шиповатого, зернистого, стекловидного, рогового слоев и оформляется многослойный эпидермис кожи.

Кожа является индикатором возраста внутриутробного развития. Так, кожные борозды на подошвах появляются на 32—34-й неделе в верхней части подошвы и идут поперечно. Около 37 нед борозды занимают примерно  $\frac{1}{3}$  площади стопы, преимущественно в верхних отделах. К 40 нед вся стопа исчерчена бороздами. Пушковые волосы (lanugo) примерно с 20 нед внутриутробного развития покрывают все тело плода. Примерно с 33 нед они постепенно начинают исчезать, сначала с лица, затем с туловища и конечностей. К 40 нед пушковые волосы остаются только в области лопаток, а к 42 нед исчезают полностью.

Соски и ареолы грудных желез начинают выступать над кожей с 34-й недели, а с 36-й недели можно прощупать узелки железистой ткани (1—2 мм), размеры которых быстро увеличиваются (на 37—38-й неделе — 4 мм, на 40-й неделе — 7—10 мм). Железистая ткань остается доступной для пальпации до 3-недельного возраста.

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 взрос-

лого от 0,25 до 0,36 мм. Из всех слоев эпидермиса наибольшие особенности у детей имеют базальный, зернистый и роговой

Ц Базальный слой у новорожденных выражен хорошо и представлен двумя видами клеток — ба<sup>ц</sup>щными и меланоцитами. Вследствие недостаточного образования меланина в последних кожа у новорожденных может быть вначале более светлой, у новорожденных африканцев она имеет красноватый цвет.

д\ 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 и слабо замешый шиповатый виден цвет крови в капиллярах. В клетках зернистого слоя у новорожденных отсутствует кератогиалин — вещество, придающее белую окраску коже

• ^ Роговой слой у новорожденных тонок и в отличие от такового взрослых состоит из 2—3 рядов ороговевших клеток, но структура клеток эпидермиса у детей более рыхлая, содержит больше воды, что создает впечатление большей его толщины.

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

Поверхность кожи новорожденного покрыта секретом с рН, близким к нейтральному. — 6,3—5,8. Однако уже в течение первого месяца жизни величина рН существенно снижается и достигает 3,8. Это сопровождается существенным увеличением бактерицидности кожи

«в» Имеются существенные отличия в строении де<sup>л</sup>мы у детей, которая имеет преимущественно ^пртпчнутл гструк-туру (у взрослых волокнистая структура с малым количеством клеточных элементов). Только к 6 годам гистологическое строение дермы приближается к таковому у взрослых, хотя коллагеновые водокна еще тонкие, а эластические волокна слабо развиты. Они увеличиваются к 6 годам, а максимума достигают около 35 лет.

Придатки кожи развиваются из первичных эпителиальных зародышевых клеток. НОИТН появляются на 5-й неделе внутриутробного развития и представляют собой измененный эпидермис — без участия зернистого и стекловидного слоев. Зачатки, из которых образуются волосы и сальные железы, возникают на 5—7-й неделе внутриутробного развития и представляют собой продукт дифференциации клеток базального слоя эпидермиса. Потовые железы появляются на 8-й неделе, в первую очередь на ладонях и подошвах

Волосы в виде зародышевого пушка вскоре после рождения выпадают и заменяются постоянными

Волосы на голове у новорожденных разной длины и цвета и не определяют дальнейшую пышность волосяного покрова

Особенностью является замедленный рост волос в первые 2 года жизни (0,2 мм ежедневно по сравнению с 0,3—0,5 мм у детей старшего возраста) и быстрая их смена. Ресницы у детей растут быстро и в возрасте 3—5 лет их длина такая же, как у взрослых. (Выразительность и красота лица у детей в этом возрасте объясняется этим обстоятельством.) Толщина волос на голове существенно увеличивается с возрастом. Так, у новорожденного поперечное сечение волоса составляет 0,06 мм, к концу первого года оно достигает 0,08 мм, у дошкольника — 0,2 мм, у взрослого — 0,35 мм. В период полового созревания появляются волосы на лице (у мальчиков), в подмышечных впадинах и на лобке.

Ногти у доношенных новорожденных достигают дистальных оконча-

ний последней фаланги и являются одним (менее постоянным) из критериев зрелости. В первые дни жизни наступает временная задержка роста ногтей, что проявляется появлением на ногтевой пластинке поперечной «физиологической» черты. На 3-м месяце она достигает свободного края ногтя. Это позволяет определять возраст грудного ребенка. Такое же замедление роста ногтей отмечается у детей после тяжелых заболеваний. у ногтевого ложа полоска появляется через 4—5 нед от начала болезни, а у края ногтя — через 4—5 мес, т. е. по ее появлению можно судить о сроке перенесения того или иного заболевания. При белково-калорийной недостаточности питания может появляться двусторонняя ложковидная деформация ногтей — койлонихия.

Сальные железы распространены по всей коже, за исключением ладоней и подошв. Они полностью оформляются морфологически и начинают функционировать уже на VII месяце внутриутробного периода и гистологически не отличаются от структуры у взрослых. Сальные железы у новорожденных могут перерождаться в кисты, особенно на коже носа и на соседних участках лица, образуя мелкие бело-желтые образования (milia). Они могут быть поверхностными и исчезают вместе с родовой смазкой или могут располагаться под роговым слоем кожи. На волосистой части головы за счет их повышенной секреции могут образовываться «молочные корки».

Количество потовых желез к рождению ребенка такое же, как у взрослого человека. Поэтому по мере роста поверхности тела число потовых желез на единицу поверхности прогрессивно уменьшается. Так, если в первые дни жизни число эккринных потовых желез на 1 см<sup>2</sup> поверхности тела составляет более 1000, то к концу первого года жизни — 550—500, а к 15 годам — 200, у взрослого человека — 150. Вместе с тем морфологическое формирование эккринных желез к рождению далеко не заканчивается. Недоразвитыми оказываются выводящие протоки потовых желез, с чем связано несовершенство потоотделения. Формирование выводящих протоков потовых желез частично отмечается уже на 5-м месяце жизни, а полностью заканчивается только после 7 лет. Раньше завершается формирование потовых желез на лбу и голове. При этом нередко возникает усиленное потоотделение, сопровождающееся беспокойством ребенка и облысением (обтиранием) затылка. Позднее возникает потоотделение на коже груди и спины. Темпы становления функции потоотделения наиболее высоки на первом и втором месяцах жизни. Расчеты показывают, что у двухнедельного ребенка на 1 кг массы тела с кожи испаряется за сутки 25 г воды, в возрасте 1 мес — 30—36 г, а к концу 1-го года жизни — 40—50 г. По мере созревания структуры потовых желез и вегетативной нервной системы меняется и порог потоотделения. Так, двухнедельный ребенок начинает потеть при температуре воздуха 35 °С, а ребенок в возрасте 2/3 мес — при 27—28 °С. Адекватность потоотделения, т. е. соответствие его направлению смены температуры воздуха, складывается в течение первых 7 лет жизни. Маленькие дети нередко отвечают потоотделением на снижение температуры окружающего воздуха и, как правило, неспособны тормозить потоотделение при понижении температуры. Апокринные потовые железы у детей раннего возраста вообще не функционируют. Начало их активности выявляется только около 8—10 лет.

В момент рождения ребенка кожа его покрыта довольно толстым слоем сыровидной смазки (vernix caseosa). Иногда она очень обильна, что, видимо, связано с конституциональными особенностями ребенка. Сыровидная смазка состоит из жира, холестерина, в ней много гликогена. Она содержит также сдвигающийся эпидермис (питательная среда для микроорганизмов). Избыток ее удаляют. После снятия смазки и очищения кожи от случайных загрязнений при прохождении через родовые пути кожа новорожденного несколько отечна, бледна.

Первоначальная бледность затем сменяется реактивной краснотой с несколько цианотичным оттенком — физиологический катар кожи новорожденных (enthema neonatorum); у недоношенных детей физиологический катар кожи выражен особенно резко. Краснота достигает максимума в течение 1—2-го дня жизни, а затем сменяется мелким шелушением эпидермиса, что обычно совпадает с появлением некоторой желтушности кожных покровов и склер (физиологическая желтуха новорожденных — icterus neonatorum) у 80% детей. Желтушная окраска кожи достигает наибольшей интенсивности на 2—3-й день жизни и обычно к 7—10-му дню исчезает. Иногда желтушность покровов затягивается до 3—4 нед, что сравнительно часто бывает у недоношенных детей. Затянувшаяся желтуха у доношенного ребенка всегда вызывает сомнение в ее физиологичности и требует дополнительного исследования. Она может быть проявлением иммунологического конфликта при несовместимости крови матери и плода по Rh- или ABO-системам, проявлением гипотиреоза, врожденного гепатита, гемолитической анемии, сепсиса, атрезии желчных путей.

Развитие физиологической желтухи новорожденных связано с повышенным разрушением эритроцитов и незрелостью ферментных систем печени — дефицитом глюкоконилтрансферазы, превращающей свободный билирубин КРОВИ В РАСТВОРИМЫЙ билирубин. *J\*GAEIi Cij*

Физиологическая роль кожи велика. Кожа представляет собой защитный орган благодаря своей прочности и способности выдерживать растяжение, давление, сжатие. У детей эта функция выражена значительно слабее. Об этом говорит и более легкая ранимость кожи, частая инфицируемость, что связано с недостаточной кератинизацией рогового слоя, его тонкостью, а также незрелостью местного иммунитета. Поверхность детской кожи суше, чем у взрослых, имеет более выраженную склонность к шелушению вследствие физиологического паракератоза и более слабого функционирования железистого аппарата кожи.

Указанные особенности делают детскую кожу легко ранимой и склонной к воспалениям; они же лежат в основе наиболее частых болезненных изменений кожи в этом возрасте (эритемы, опрелости, себорейный дерматит и т. д.) Склонность детской кожи к мацерации, легкая инфицируемость ее, богатство водой, обильное кровоснабжение обуславливают своеобразные проявления кожных симптомов, например сочный характер сыпи при детских инфекционных болезнях.

Кожа — орган дыхания. Интенсивность кожного дыхания у детей очень велика. По данным В. И. Молчанова, эта функция кожи у новорожденного выражена в 8 раз сильнее, чем у взрослого. Выделительная функция кожи у детей раннего возраста несовершенна. Потовые железы у них функционально развиты недостаточно. Регуляция температуры тела кожей (около 80% теплоотдачи) несовершенна у новорожденных и у детей первых месяцев жизни, что связано с большей поверхностью тела, хорошо развитой сетью сосудов, в связи с чем дети предрасположены к перегреванию и охлаждению. Сильнее выражено у детей и непосредственное испарение.

Резорбционная функция кожи у детей повышена (тонкость рогового слоя, обилие 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 которой может вызвать поражение печени, почек, сердечно-сосудистую недостаточность.

Кожа является сложным органом чувств. В ней заложены многочисленные и разнообразные рецепторы, воспринимающие раздражения, идущие извне, поэтому кожа играет исключительную роль в процессе приспособления

новорожденных к условиям внешней среды. Почти все рефлексы новорожденного вызываются прикосновением к его коже. Наиболее чувствительна к прикосновению кожа рук, подошв, лица.

Кожа является местом образования ферментов, витаминов, биологически активных веществ

#### Мегощка нее к>човаич кожи

Многочисленные функции кожи, ее теснейшая физиологическая связь с различными органами и системами делают ее своеобразным экраном, отражающим многие патологические процессы в организме. Поэтому правильная оценка состояния кожи имеет большое практическое значение в постановке диагноза. 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, появлением 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, лекарственного препарата, недавно перенесенное заболевание). В дальнейшем после проведения объективного обследования следует вернуться к более целенаправленному расспросу.

**Осмотр.** Осмотр ребенка необходимо производить в теплом светлом помещении. Наилучшие результаты дает осмотр в боковом проходящем свете. Детей раннего возраста 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 долю держать раздетым. Осмотр обычно производится 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 осматривается кожа 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. Под влиянием патологических, а также некоторых физиологических состояний окраска кожи может измениться. Наиболее часто наблюдается бледность кожи вследствие агемии, отека, спазма сосудов (охлаждение, страх, рвота)<sup>73</sup>~Также при недостаточном наполнении кровью сосудистого русла, например при недостаточности аортальных клапанов. Практически важно отличать бледность, связанную с изменением качественного или количественного состава крови, от бледности, обусловленной спазмом сосудов. — так называемой псевдоанемии. 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 возникнуть под воздействием высокой и низкой температур, при психическом возбуждении, механическом раздражении кожи. Такая гиперемия носит временный характер и обычно ограничивается одной или несколькими областями. Патологическая гиперемия появляется при заболеваниях, сопровождающихся гиперемией, при эритродермии (увеличение числа эритроцитов). Ограниченная гиперемия с характерной локализацией на шее, щеках, носу и вокруг глаз характерна для диссеминированной красной волчанки («волчаночные очки», «волчаночная бабочка»). Местная гиперемия сопровождается очаги воспаления — воспаленные суставы, инфильтраты, раны.

Желтушность кожи и склер лучше всего обнаруживается и оценивается при дневном свете, в лучах синей лампы или лампы дневного света. Для ребенка (за исключением новорожденного) желтуха всегда является признаком болезни (см. «Кровь», «Органы пищеварения»). Желтушное прокрашивание кожи может возникнуть и при употреблении ребенком большого количества пищи или лекарств, содержащих красящие вещества (морковь, мандарины, акрихин). При такого рода желтухе «Тяжелой или ложной» окрашивается только кожа, в то время как при истинных (печеночных) желтухах желтеют также склеры. В первую очередь обычно появляется желтизна (иктеричность, субиктеричность) склер, нижней поверхности языка и мягкого неба.

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 — кончиков носа, мочек ушей, губ, кончика языка, кистей и стоп, называемой акроцианозом. Цианоз появляется при синдроме респираторных нарушений у новорожденных, особенно у недоношенных детей, при пневмонии, ателектазе, пневмотораксе, крупе, попадании инородного тела в дыхательные пути. Значительной степени цианоз достигает при врожденных пороках сердца (тетраде Фалло). Синюшное окрашивание кожи появляется при метгемоглобинемии вследствие отравления нитритами (кровь при этом приобретает бледно-лиловый цвет).

Значительно реже у детей можно встретить бронховидную краску кожи что наблюдается при хронической недостаточности надпочечников. При гиповитаминозе РР (пеллагра) кожа имеет грязный цвет. Изменение цвета кожи может носить ограниченный характер. Примером местных нарушений цвета служат ограниченные синие пятна в области поясницы, на крестце, на животе, которые достигают в размере иногда нескольких сантиметров, имеют округлую или неправильную форму. Это изменение цвета кожи вызывается пигментными клетками, расположенными в глубоких слоях кожи. 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 бронхоплевральных узлов — в верхней части спины. Иногда кожные сосуды образуют так называемые сосудистые звездочки, слегка вы-

ступающие над уровнем кожи, с многочисленными ответвлениями. Обычно сосудистые звездочки 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 и аллергическим диатезами (рис. 16). Область пупка у новорожденных должна осматриваться особенно тщательно, так как пупочная ранка представляет собой открытые входные ворота для инфекции.

Морфологические элементы кожи — это внешнее выражение патологического процесса, происходящего в коже. Морфологические элементы условно делятся на первичные и вторичные. К первичным относятся сыпи, появляющиеся на неизменной коже (пятно, папула, бугорок, узел, волдырь, пузырек, пузырь, гнойничок), ко 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), бесполостные (пятно, папула, узел, волдырь, бугорок).

Пятно (*macula*) — изменение цвета кожи на ограниченном участке, не возвышающемся над уровнем кожи и не отличающемся по плотности от здоровых участков кожи. Размер пятна варьирует в значительных пределах — от точечного до обширного, форма чаще неправильная. Пятнышко размером от точки до 5 мм бледно-розового или красного цвета называют розеолой. Множественные розеолы размером 1—2 мм описываются как мелкопятнистая сыпь. Многочисленные пятна величиной от 5 до 10 мм образуют мелкопятнистую сыпь, пятна размером от 10 до 20 мм — крупнопятнистую сыпь, обширные участки гиперемированной кожи носят название эритемы (*erythema*). Последние образуются в результате слияния крупнопятнистой сыпи, поэтому пятна размером более 20 мм, имеющие тенденцию к слиянию, рассматриваются как эритема. Появление пятен может быть связано с воспалительным процессом и обусловлено расширением кровеносных сосудов дермы. Такие пятна исчезают при надавливании на кожу 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 — телеангиэктазии, сосудистые родимые пятна, а также гиперпигментированные (печеночные пятна, невусы) и депигментированные пятна (витилиго), обусловленные нарушением отложения в коже меланина. В отличие от воспалительных невоспалительные пятна не исчезают при надавливании на кожу.

Пятнистая сыпь может возникать при различных патологических процессах. Розеолезная сыпь наблюдается при брюшном и сыпном тифе, паратифах А и В, сифилисе; мелкопятнистая сыпь характерна для скарлатины; мелкопятнистая — для краснухи; крупнопятнистая возникает при кори, инфекционной эритеме. Различные виды геморрагической сыпи являются следствием повышения порозности сосудистой стенки или нарушения ее целостности при воспалительных процессах, токсических воздействиях, нарушениях обмена веществ, травмах.

Папула (*papula*) — ограниченное, слегка возвышающееся над уровнем кожи образование с плоской или куполообразной поверхностью. Появляется

вследствие скопления воспалительного инфильтрата в верхних слоях дермы или разрастания эпидермиса. Величина папул варьирует от 2—3 мм до нескольких сантиметров Папулы больших размеров называются бляшками. Папулезная сыпь свойственна кори, краснухе, геморрагическому васкулиту и другим заболеваниям.

Бугорок (*tuberculum*) — ограниченный, плотный, бесполостной элемент, выступающий над поверхностью кожи и достигающий в диаметре 5—10 мм. Появляется в результате образования в дерме воспалительной гранулемы. Клинически бугорок сходен с папулой, однако на ощупь он плотнее и при обратном развитии в отличие от папулы некротизируется, оставляя после себя продуктивный, или атрофичный рубец, язву. 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. Образуется при скоплении клеточного инфильтрата в подкожной клетчатке и собственно дерме. В процессе эволюции может изъязвляться и рубцеваться. Крупные сине-красные узлы, болезненные при ощупывании, называются узловатой эритемой. 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. Быстро эволюционирует, не оставляя после себя следа. 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. В процессе эволюции может подсыхать с образованием прозрачной или бурой корочки, вскрывается, обнажая ограниченную мокнущую эрозию. После разрешения оставляет временную гиперпигментацию (депигментацию) или исчезает бесследно. При скоплении в пузырьке лейкоцитов он превращается в гнойничок — пустулу (*pustulae*). Пустула может образовываться и первично, чаще всего она локализуется в области волосяных фолликулов.

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. Может спадать, образуя корки. После себя оставляет стойкую пигментацию. Возникает при ожогах, остром дерматите, герпетическом дерматите Дюринга.

Нередко при осмотре больного на коже можно обнаружить различные морфологические элементы. Смешение нескольких видов сыпи встречается при аллергодерматозах, кори (пятнисто-папулезная), брюшном тифе (розеолезно-папулезная) и г. д.

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 припудренного™ 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). Кор-

ки на щеках у детей с экссудативно-катаральными диатезами носят название молочного струпа.

Язва (ulcus) — глубокий дефект кожи, иногда достигающий подлежащих органов. Образуется в результате распада первичных элементов сыпи, при расстройстве 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.

При описании элементов сыпи следует придерживаться определенных правил. Необходимо установить время появления, локализацию, размер и количество элементов, их форму и цвет. Указываются все части тела, на которых имеется сыпь, выявляется преимущественная локализация (голова, туловище, сгибательные или разгибательные поверхности конечностей, крупные складки кожи и т. д.). По количеству различают единичные элементы (указывается их точное число), необильную сыпь (быстро сосчитываемую при осмотре), обильную сыпь (множественные несосчитываемые элементы). Размер элементов измеряется в миллиметрах или сантиметрах по наиболее развитым и преобладающим элементам. Форма элементов описывается как округлая, овальная, неправильная, звездчатая и т. д. Отмечается четкость или размытость краев. Особое внимание уделяется цвету сыпи. Воспалительная сыпь имеет красный оттенок цвета — от бледно-розового до синюшно-багрового. При описании цвета геморрагической сыпи, меняющегося в процессе эволюции, приходится прибегать к синему, фиолетовому, пурпурному, желтому цветам. Необходимо отметить особенности вторичных элементов сыпи: характер и локализацию шелушения, время отпадения корочек и т. д.

Пальпация должна быть поверхностной, проводить ее надо осторожно, не причиняя ребенку боли, особенно на месте воспалительных инфильтратов. Руки врача должны быть чистыми, теплыми и сухими. Необходимо следить за мимикой ребенка, разговором отвлекать внимание ребенка от обследования.

С помощью пальпации определяется 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 отнять. 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. Особенно большое значение имеет определение эластичности кожи у детей раннего возраста.

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 может быть сухость кожи, повышенная влажность и усиленная потливость.

Пальпаторно определяется температура кожи. У больных детей температура кожи может быть повышенной и пониженной в зависимости от общей температуры тела. Возможно также и местное повышение или понижение температуры. Местное повышение температуры бывает при воспалении суста-

ВОВ, похолодание конечностей — при спазме сосудов, поражении центральной и периферической нервной системы.

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

**Симптом жгута** (симптом Кончаловского — Румпеля — Леде). Резиновый жгут или манжетку от аппарата измерения артериального давления накладывают непосредственно на среднюю треть плеча. При этом сила, с которой накладывается жгут, должна прекратить венозный отток, не нарушая артериального притока, т. е. пульс на лучевой артерии должен быть сохранен. При наложении манжетки давление в ней повышают до уровня, не превышающего систолическое. 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 указательными 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, перкуSSIONным молоточком в области грудины. При появлении на коже геморрагии симптом считается положительным.

К дополнительным методам исследования кожи относятся определение эластичности (УЗ). Исследование дермографизма производится путем проведения сверху вниз кончиком указательного пальца правой руки или рукояткой молоточка по коже груди и 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 неразлитой)

## **1. Ю. КО/Кный жировой слой**

Образование подкожного жирового слоя начинается на V месяце внутриутробного развития. В конце внутриутробного развития и в течение первого года жизни ребенка увеличение жировой ткани происходит главным образом за счет жировых клеток. Систематическое перекармливание детей может привести к появлению чрезмерно большого числа адипозитов, что служит причиной наиболее стойких и тяжелых форм ожирения. У новорожденных и грудных детей подкожная жировая ткань отличается рядом особенностей

1. Жировые клетки мельче и содержат ядра, с течением времени жировые клетки увеличиваются в размере, а ядра, наоборот, уменьшаются.

2. Отношение подкожного жирового слоя у детей 1 года к массе тела относительно больше, чем у взрослых, что объясняет округлые формы их тела.

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

4. Особенностью подкожной клетчатки у новорожденных и грудных детей является сохранение в ней участков эмбрионального характера, обладающей как жиронакапливающей, так и кровообразующей функцией.

5. Налинне лждоденной бурой жировой ткани является существенной особенностью подкожного жирового слоя у детей периода новорожденности и первых месяцев жизни. Этот жир интенсивно дифференцируется и накапливается начиная с 13-й недели внутриутробного развития. Гистологически клетки бурой жировой ткани отличаются от клеток белой жировой ткани многочисленностью жировых вакуолей, их малыми размерами, богатством клеток митохондриями. У доношенного новорожденного общее количество бурой жировой ткани составляет от 30 до 80 г, или 1—3% от всей массы тела. Наибольшие скопления находятся в задней шейной области, вокруг щитовидной и зобной желез, в аксиллярной области, супраилоецекальной зоне и вокруг почек. Меньшие по размеру участки расположены в межлопаточном пространстве, в зонах трапециевидной и дельтовидной мышц, а также вокруг магистральных сосудов. Основной функцией бурой жировой ткани является так называемый несократительный термогенез, т. е. теплопродукция, не связанная с мышечным сокращением. Под влиянием холодового раздражения происходит выделение гормона симпатических окончаний — норэпинефрина, прямо действующего на метаболизм бурой жировой ткани. Результатом действия является гидролиз триглицеридов и окисление освобождающихся жирных кислот до углекислоты и воды со значительным освобождением тепла. Максимальная способность к теплопродукции бурой жировой ткани определяется в первые дни жизни. Запасы этой ткани у доношенного ребенка могут обеспечить защиту от умеренного охлаждения на протяжении 1—2 дней. С возрастом способность бурой жировой ткани к теплопродукции снижается. Исчезновение бурой жировой ткани происходит в течение нескольких месяцев. У детей, подвергшихся длительному охлаждению, бурая жировая ткань может полностью исчезнуть. При голодании сначала исчезнет белая жировая ткань, и только при больших сроках и степенях голодания — бурая. Поэтому у дистрофированных детей резко увеличивается склонность к охлаждению. Глубококондоношенные дети с малым запасом бурой жировой ткани очень легко охлаждаются и нуждаются в согревании.

К рождению подкожная жировая клетчатка более развита на лице, конечностях, груди, спине. В этих областях жировой слой достигает максимального развития к 6-й неделе, на животе — к 4—6-му месяцу. Его исчезновение в случае заболевания происходит в обратном порядке, т. е. сначала на животе, затем на конечностях и туловище, в последнюю очередь на лице.

С возрастом происходят и изменения состава жировой ткани. У новорожденного на собственно жир приходится только 35,5%, к первому году жир составляет уже 56%, а у взрослых — от 60 до 90% состава жировой ткани. Изменяются и соотношения различных компонентов самого жира.

Определение количества жира в организме имеет диагностическое значение. У детей о количестве жировой ткани судят либо исходя из соотношений длины и массы тела, либо по толщине складок кожи.

Имеются существенные различия в содержании жировой ткани у мальчиков и девочек. Особенно резко они выражены при достижении ими половой зрелости. Так, у девочек малая выраженность мышечного рельефа тела и округлость форм объясняются тем, что более 70% жировой ткани приходится на подкожный жир, в то время как у мальчиков подкожный жировой слой составляет только около 50% общей жировой массы тела.

#### **Ал кийка исследования подкожно! о жировую слоя**

Общее представление о количестве и распределении подкожного жирового слоя можно получить при осмотре ребенка, однако окончательное суждение о состоянии подкожного жирового слоя делают только 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 подкожного жирового слоя говорят о нормальном, избыточном и недостаточном отложении жира. Обращается внимание на равномерное (по всему телу) или неравномерное распределение подкожного жирового слоя. Определять толщину подкожного жирового слоя рекомендуется 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 внутреннезадней поверхности бедра и плеча и, наконец, на лице — в области щек.

Более объективно толщина подкожного жирового слоя определяется с помощью дилером по сумме толщины 4 кожных складок над бицепсом, трицепсом, под лопаткой, над подвздошной костью (табл. 13—15). При углубленных оценках физического развития используются специальные таблицы и номограммы, по-

Таблица 13 Сумма толщины 4 кожных складок у детей 3—6 лет

Центили	Возраст в годах							
	3		4		5		6	
	мальчики	девочки	мальчики	девочки	мальчики	девочки	мальчики	девочки
5	20,5	21,3	17,9	20,0	17,9	18,4	16,2	18,5
10	21,9	22,8	18,7	21,4	18,8	19,3	17,1	19,5
25	23,9	24,6	21,4	24,4	20,6	21,9	19,3	22,7
50	26,7	28,1	24,4	27,9	23,4	25,5	21,9	26,2
75	29,1	32,1	27,6	30,9	25,8	30,9	25,5	31,6
90	33,0	36,6	30,7	35,5	28,9	35,4	32,7	40,8
95	34,8	41,8	31,6	38,3	32,7	42,3	37,3	65,5

Таблица 14 Сумма толщины 4 складок кожи у мальчиков 7—15 лет

Центили	Возраст в годах								
	7	8	9	10	11	12	13	14	15
5	14	15	19	14	17	21	21	21	19
15	21	20	22	21	22	24	25	25	23
35	25	25	26	28	29	30	32	32	29
50	28	28	29	33	33	35	37	37	34
65	32	33	34	38	38	40	44	44	39
85	40	45	44	57	59	51	60	68	50
95	55	68	65	83	96	79	80	90	67

Таблица 15 Сумма толщины 4 складок кожи у девочек 7—14 лет

Центили	Возраст в годах							
	7	8	9	10	11	12	13	14
5	17	17	20	21	20	23	25	23
15	23	22	25	26	25	29	32	39
35	29	28	33	35	34	36	42	48
50	34	32	37	41	40	41	52	55
65	38	37	42	49	47	50	55	64
85	47	48	58	61	60	63	65	78
95	57	61	71	83	88	94	75	94

Рис. 17. Измерение толщины кожной складки калипером

звolyающие по сумме толщины кожных складок достаточно точно рассчитать oбщее содержание жира и активную (обезжиренную) массу тела организма (рис. 17).

При пальпации следует обращать внимание и на консистенцию подкожного жирового слоя. В некоторых случаях подкожный жировой слой становится плотным, причем на отдельных небольших участках или всей или почти всей подкожной клетчатке (склерема). Наряду с уплотнением может наблюдаться и отечность подкожного жирового слоя — склередема. Отечность от уплотнения отличается тем, что в первом случае при надавливании образуется углубление, которое постепенно исчезает, во втором случае ямка при надавливании не образуется.

Следует обратить внимание на наличие отеков и их распространенность (на лице, веках, конечностях, общий отек — анасарка или локализованный). Отеки можно легко заметить при осмотре, если они хорошо выражены или локализуются на лице. Чтобы определить наличие отеков на нижних конечностях, необходимо надавить указательным пальцем правой руки в области голени над большеберцовой костью. Если при надавливании получается ямка, исчезающая постепенно, то это истинный отек. Если ямка не исчезает, то это свидетельствует о слизистом отеке. У здорового ребенка ямка не образуется.

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

## МЫШЕЧНАЯ СИСТЕМА

Масса мышц по отношению к массе тела у детей значительно меньше, чем у взрослых. Так, у новорожденного она составляет 23,3% от массы тела, у ребенка 8 лет — уже 27,7%, 15 лет — 32,6%, а у взрослого — 44,2%. Общее нарастание массы мышечной ткани в процессе постнатального развития является 37-кратным, в то время как масса скелета увеличивается только в 27 раз. Ни одна другая ткань не дает такого прироста после рождения. Распределение мышечной ткани у новорожденного отличается от детей других возрастных групп и взрослых. Основная ее масса приходится на мышцы туловища, в то время как в другие периоды — на мышцы конечностей. Особенностью новорожденных является и значительное преобладание тонуса мышц-сгибателей. Благодаря повышению тонуса сгибателей во внутриутробном периоде возникает специфическая поза плода.

С возрастом изменяется гистологическая структура мышечной ткани за счет утолщения миофибрилл. Так, если у новорожденного диаметр мышечного волокна составляет в среднем около 7 мкм, то к 16 годам он достигает



28 мкм и больше. Параллельно росту миофибрилл количество ядер на единицу площади ткани уменьшается (от 45 у новорожденных до 5 у юноши 17 лет).

Параллельно с развитием мышечных волокон идет формирование соединительнотканного каркаса мышц — эндомизия и перимизия, которые достигают окончательной степени дифференцировки к 8-10 годам.

Рецепторный аппарат мышц уже 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.

Двигательные нервные окончания, появляясь еще на ранних сроках внутриутробного развития, к моменту рождения построены по эмбриональному типу. В первые месяцы и годы жизни продолжается увеличение количества терминальных ветвлений и площади нервных окончаний. Имеется определенный параллелизм в развитии и дифференцировке окончаний и возможностях появления новых быстрых двигательных актов у ребенка.

В функциональном отношении мышцы ребенка характеризуются разнообразными особенностями. Отмечается повышение чувствительности к некоторым гу<sup>а</sup>ршп<sup>н</sup>ым<sup>а</sup>гентам (ацетилхолинТГГЗначительное снижение чувствительности к электрическому току. 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. Постепенно формируется тетанус.

Созревание мионеврального синапса приводит к значительному (в 4 раза) ускорению перехода возбуждения с нерва на мышцу.

У новорожденных в отличие от взрослых даже во время сна мышцы не расслабляются. Постоянная активность скелетных мышц огределяется, с одной стороны, их участием в реакциях сократительного термогенеза (теплопродукции), а с другой — участием этой активности и мышечного тонуса в анаболических процессах растущего организма, и прежде всего в стимуляции развития самой мышечной ткани.

Показатели хронаксии у новорожденных в несколько раз превышают показатели взрослых.

Мышечная работа, выполняемая за 1 мин и измеренная для мышц-сгибателей указательного пальца, возрастает от 290 кгм в 7-летнем возрасте до 1000—1200 кгм в 16—18 лет. Наивысшие показатели восстановления мышечной работоспособности после стандартного отдыха длительностью 1 мин отмечены у детей, достигших 7—9 лет; после этого возраста восстановление происходит хуже.

Интенсивность прироста мышечной силы различна у мальчиков и девочек. Как правило, показатели динамометрии у мальчиков выше, чем у девочек. Однако в возрасте от 10 до 12 лет по показателю становой силы девочки сильнее мальчиков. Относительная сила мышц (на 1 кг массы тела) остается почти одинаковой до 6—7 лет, а затем быстро увеличивается к 13—14 годам. Способность к быстрым движениям достигает максимума к 14 годам. Мышечная выносливость, измеренная по максимальному времени напряжения мышц с силой, равной половине максимальной, достигает к 17 годам величин, вдвое превышающих аналогичные величины у 7-летних, причем наивысший прирост выносливости отмечен в период от 7 до 10 лет.

Биохимический состав мышц у детей отличается от такового у взрослых. Так, содержание миофибрилярных белков мышечной ткани новорожденных приблизительно в 2 раза меньше их содержания у детей старшего возраста и у взрослых. Важной качественной особенностью является наличие в мышцах детей фетальной формы миозина, обладающей своеобразной структурой, сни-

женной АТФ-азной и относительно высокой холинэстеразной активностью. По мере роста ребенка эти отличия сглаживаются, а фетальный миозин исчезает. Параллельно растет содержание тропомиозина<sup>а</sup> в мышечной ткани. Кроме того, закономерно увеличивается содержание саркоплазматических белков и уменьшается с возрастом количество гликогена, молочной кислоты и нуклеиновых кислот относительно массы мышечной ткани. Существенно снижается и содержание воды в мышцах.

Развитие мышц у детей идет неравномерно. В первую очередь развиваются крупные мышцы плеча, предплечья, позднее — мышцы кисти рук. До 6 лет тонкая работа пальцами детям не удается. В возрасте 6—7 лет ребенок может уже успешно заниматься такими работами, как плетение, лепка и др. В этом возрасте возможно постепенное обучение детей письму. Однако упражнения в письмо должны быть кратковременными, чтобы не утомлять еще не окрепшие мышцы кистей рук.

С 8—9 лет у детей уже укрепляются связки, усиливается мышечное развитие и отмечается значительный прирост объема мышц. В конце периода полового созревания идет прирост мышц не только рук, но и мышц спины, плечевого пояса и ног.

После 15 лет интенсивно развиваются и мелкие мышцы, совершенствуются точность и координация мелких движений. Учитывая эти особенности, физические нагрузки должны быть строго дозированы, не должны вестись в быстром темпе (контроль школьного врача на уроках физкультуры).

Развитие моторики у детей происходит не равномерно, а скачкообразно и связано с особенностями нейроэндокринной регуляции. Так, к 10—12 годам координация движений достаточно совершенна. Однако дети младшего и отчасти старшего возраста все еще неспособны к длительной продуктивной физической работе и к продолжительному мышечному напряжению.

Эти особенности детей и подростков предусмотрены советским законодательством о труде, согласно которому детский труд в СССР запрещен, а подростки имеют сокращенный рабочий день, дополнительный отпуск и им запрещена работа на вредных предприятиях.

В период полового созревания гармоничность движений нарушается: по-

Таблица 16. **Нормы передвижения, скорость пешеходов и масса несомого груза**

Длительное похода	5-6-е классы			7-8-е классы			
	маршру-	груза	маршру	перехо-	масса груза, кг		
					девочки	мальчики	
Однодневный	12	3-3,5	2-4	16	3-4	3-5	5-6
Двухдневный	22	3-3,5	2-4	30	3-4	3-5	5-6
Трехдневный	23	3	2-4	40	3-4	3-5	5-6
Многодневный	45 (6 дней)		2-4	120 (12 дней)	3-3,5	3-5	5-6

Длительность похода	9-10-е классы			
	маршрута	перехода,	масса груза, кг	
			девочки	мальчики
Однодневный	20	4-4,5	4-8	8-10
Двухдневный	36	3,5-4,5	4-8	6-10
Трехдневный	50	3-4	4-8	6-10
Многодневный	250 (20 дней)	3-3,5		6-10

Таблица 17 Допускаемый возраст для занятий спортом

Вид спорта	Возраст (в годах), в котором допускаются			
	%и'т,оГ_к'олТ	участие в соревнованиях		
		внутри		
Акробатика	10	11	17	19
Баскетбол	10	11	17	19
Бокс	14	15	17	19
Борьба	14	15	17	19
Велоспорт	14	14	16	19
Водное поло	12	13	15	19
Волейбол	11	11	17	19
Гимнастика художественная	10	10	16	18
» спортивная	9	11	15	19
Гребля академическая	14	15	17	19
Байдарка, каноэ	13	15	17	19
Конный спорт	12	13	16	18
Конькобежный спорт (беговые коньки)	13	13	17	19
Легкая атлетика, в том числе				
бег на средние дистанции			17	19
бег на длинные дистанции				19
Лыжные гонки	10	11	17	19
Прыжки на лыжах		13	17	19
Двоборье	10	13	17	19
Слалом	10	11	17	19
Настольный теннис		11	15	17
Парусный спорт	12	14	17	19
Плавание	10	11	13	17
Прыжки в воду	9	11	15	19
Ручной мяч	13	13	17	19
Современное пятиборье	12	13	17	19
Стрельба пулевая	14	14	16	19
Теннис	8	11	15	19
Тяжелая атлетика	15	15	17	19
Туризм, в том числе				
походы пешком на лыжах	11			
велосипедные, лодочные соревнования		12		
Фехтование	11	11	17	19
Фигурное катание на коньках	7	9	13	17
Футбол	13	13	16	18
Хоккей	11	13	16	19

является неловкость, угловатость, резкость движений как результат дисгармонии между увеличивающейся интенсивно массой мышц и отставанием их регуляции.

Для нормального развития мышц у детей и подростков необходимы умеренные физические упражнения (спорт и физический труд) Стимуляция детей к движению, создание стереотипов поведения, ориентированных на высокую их двигательную активность, являются важной задачей воспитания. Поэтому в комплексах занятий даже с детьми первого года жизни предусматриваются специальные методы стимуляции движений (например, переворачивание, ползание и т. д.). Широко применяются массаж и гимнастика у детей всех возрастных групп. При строительстве детских учреждений предусматриваются помещения и специальные площадки для занятий физкультурой.

Созданы и нормативы двигательной активности детей различных возрастных групп. Если за единицу принимать 1 шаг, зафиксированный по шагомеру, то для детей 3—4 лет нормой считается от 9000 до 10 500 движений в день, а для школьников 11—15 лет — около 20000 шагов. Во временном выражении это означает, что дети должны находиться в состоянии движения от

4 — 4' /2 до 6 ч в день Это необходимо иметь в виду при проведении учебно-воспитательной работы с детьми и подростками (табл. 16).

Гипокинезия (ограниченный объем движений) является в настоящее время фактором, снижающим уровень здоровья детей. Гипокинезия определяет возникновение таких патологических состояний, как ожирение, вегетососудистая дистония. Однако чрезмерное неконтролируемое увлечение детей спортом, попытка достижения максимально высоких результатов в короткое время также представляют собой реальную угрозу для здоровья детей и могут приводить к тяжелым последствиям (табл. 17).

### Методика исследования мышечной системы

Исследование мышечной системы начинается с осмотра. Осматривая, а затем и пальпируя отдельные мышечные группы, необходимо составить впечатление 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, при некоторых формах нарушения 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 (гипертрофия) обычно связано с систематическими занятиями спортом и редко бывает признаком болезни. О развитии мышц в определенной степени можно судить по форме живота и положению лопаток. При слабых мышцах живот отвислый, рельеф мышц не выражен. Хорошему развитию соответствуют втянутый или незначительно выдающийся вперед живот, подтянутые к грудной клетке лопатки. 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 (псевдогипертрофия) Для разрешения этого вопроса определяют толщину подкожного жирового слоя.

Внешний осмотр позволяет выявить асимметрию мышечной массы — неодинаковую степень развития одноименных групп мышц. Для этого необходимо последовательно сравнить развитие мышц обеих половин лица, правой и левой половины туловища, правых и левых конечностей Недостаточное развитие мышц у детей зависит от многих причин — плохого питания, длительного пребывания на постельном режиме, малой двигательной активности. Реже оно связано с врожденными заболеваниями (миопатии и миастении), поражением периферических нейронов или суставов.

Мышечное истощение у детей сопровождается снижением тонуса, которое проявляется в увеличении живота, резко выраженном лордозе поясничного отдела, крыловидных лопатках, нарушении осанки Асимметрию мышц конечностей легко установить, произведя сравнительные обмеры окружностей плеч, предплечий, бедер, голеней 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, сила и двигательная активность.

Состояние мышечного тонуса оценивается несколькими приемами. Ориентировочное представление можно получить при визуальной оценке позы и положения конечностей ребенка. Исследование мышечного тонуса даже может служить ориентиром в гестационном возрасте новорожденного. Так, глубоко недоношенный ребенок лежит с вытянутыми конечностями и пассивно

переворачивается со спины на бок. В возрасте 27—30 нед он остается лежать на спине с вытянутыми руками и ногами. После 30 нед наблюдается сгибание ног в коленных и тазобедренных суставах, однако руки остаются еще вытянутыми до возраста 34 нед гестации. В последующем нарастает флексия верхних конечностей, и в 36—38 нед отмечается полное сгибание рук и ног. Руки после разгибания остаются в вытянутом положении. Однако в возрасте 40 нед после разгибания руки сразу же возвращаются в первоначальное положение.

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 наблюдается:

- а) сжатие пальцев в кулак;
- б) плавниковое положение рук — напряженно расставленные пальцы при слегка согнутой кисти;
- в) «когтистая лапа» — разгибание пальцев в плюснефаланговых или пястно-фаланговых суставах при их сгибании в межфаланговых;
- г) атетозное положение рук — пальцы выпрямлены, напряжены и находятся в разных плоскостях;
- д) положение опистотонуса — вытянутые и напряженные конечности, голова резко запрокинута.

Выявленное при наблюдении свисание руки или ноги и их неучастие в общей двигательной реакции ребенка могут указывать на изолированное или ограниченное снижение мышечного тонуса или вялый паралич. Тонус мышц определяется 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.

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 с. Затем врач снимает свои руки и ноги ребенка сразу же возвращаются в исходное положение. При небольшом снижении тонуса полного возврата не происходит. После снятия физиологического гипертонуса используют следующий прием: обхватив грудь ребенка руками, врач осторожно переводит его в вертикальное положение вниз головой. При нормальном мышечном тонусе голова располагается в одной вертикальной плоскости с туловищем, но не свисает, руки согнуты слегка, а ноги вытянуты. О снижении тонуса говорят свисающие голова и ноги, а в самых тяжелых случаях мышечной гипотонии — и руки. Повышение тонуса при этой пробе проявляется усилением сгибания рук, ног и запрокидыванием головы.

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 тонусе — подтягивание.

При оценке возможной причины изменения мышечного тонуса следует помнить о том, что недоношенные и незрелые дети могут иметь общую мышечную гипотонию вплоть до 1 1/2 — 2 мес жизни; возникающая затем у них гипертония сгибателей может сохраниться до 5—6 мес жизни. У доношенного новорожденного изменение мышечного тонуса, как правило, связано с повреждением центральной нервной системы вследствие внутриутробной па-

тологии, родовой травмы, асфиксии или гипербилирубинемии. В грудном и более старших возрастах причинными факторами могут быть нейроинфекции — энцефалиты, менингиты, травмы черепа, острые и хронические нарушения питания, водно-солевого обмена, недостаточность витамина D. В первые месяцы и годы жизни по стойкому снижению мышечного тонуса и связанному с этим нарушению моторики ребенка выявляются и врожденные заболевания мышц, нейромышечных синапсов и передних рогов спинного мозга (миопатии, миотонии)

Исследование пассивных движений состоит в сгибании и разгибании суставов ребенка. У новорожденных и детей первых 4 мес жизни отмечается некоторое ограничение движений в суставах, связанное с физиологической гипертонией мышц. За нормальные объемы движений в суставах детей этого возраста можно принять следующие показатели: разгибание руки в локтевом суставе возможно до 180°; сгибание в лучезапястных суставах — до 150°; разведение бедер — на 75° в каждую сторону; разгибание ноги в коленном суставе при согнутом под прямым углом бедре — на 150°; дорсальное сгибание стоп возможно на 120°; голова, повернутая в стороны, касается подбородком акромиального отростка; при движении руки к противоположному плечу пальцы достигают акромиального конца

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.

Активные движения изучают при наблюдении за бодрствующим ребенком или во время игры с ним. Заинтересовывая ребенка игрушкой, его заставляют сгибать, разгибать, поднимать и опускать руки, приседать, вставать на ноги, идти. Ребенок старшего возраста прделывает несложные гимнастические упражнения по команде врача. При наблюдении за ребенком можно выявить ограничение или отсутствие движений в отдельных мышечных группах и суставах, что отмечается при поражении нервной системы (парез, паралич), анатомических изменениях мышц, костей, суставов, болевых ощущениях.

Для определения силы мышц необходимо активное участие обследуемого. У маленького ребенка надо попытаться отнять схватенную им игрушку. Ребенок старшего возраста по просьбе врача оказывает сопротивление при разгибании конечностей. Более точно судить о мышечной силе позволяет применение ручного и станкового динамометров.

Среди инструментальных методов исследования мышечной системы используются определение механической и электрической возбудимости, миография. Электромиография представляет собой метод регистрации биоэлектрической активности мышц. Клинико-электромиографические исследования дают возможность выявить субклинические проявления двигательных нарушений, помогают уточнить локализацию процесса, дифференцировать двигательные нарушения, обусловленные поражением центральной или периферической нервной системы или мышечного аппарата. При неврологических поражениях отмечается активность, характеризуемая большими потенциалами; при миогенных поражениях амплитуда и длительность потенциалов не меняются. При миастении наступает быстрое утомление, амплитуда постепенно уменьшается вплоть до полного исчезновения биоэлектрической активности. Хронаксиметрия — метод определения минимального промежутка времени от нанесения электрораздражения до сокращения мышц. Этим методом можно выявить повышенную мышечную возбудимость. Широкое распространение в последние годы приобрели биохимические исследования при врожденных заболеваниях мышечной системы с определением уровня аминокислот, ферментов в крови и моче, а также исследование биоптата мышц.

## КОСТНАЯ СИСТЕМА

Остеогенез у человека уникален и не имеет аналогов у других представителей животного мира (пластинчато-трабекулярное строение кости с каналами остеона — гаверсовыми канальцами). Окончательная структура костей формируется после рождения ребенка, что совпадает с началом устойчивой ходьбы. В то же время и во внутриутробном периоде закладка и образование кости происходят позднее (на 5-й неделе) других систем организма.

Будущий скелет формируется в определенных участках тела эмбриона из скопления мезенхимальных клеток, которые на II месяце (5—&-й неделе) внутриутробного развития превращаются в мембрану (перепонку). В процессе онтогенеза имеется два пути образования костной ткани: дермальный (соединительнотканый) 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, образующегося из скопления мезенхимы.

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 еще только из хрящевой ткани. К рождению намечаются лишь точки окостенения в центральных участках смежных эпифизов бедренной и большеберцовой костей, в таранной, пяточной и кубовидной костях, в телах всех позвонков и их дугах. Уже после рождения появляются другие точки окостенения. Их последова-

Таблица 18 Сроки окостенения скелета кисти и дистального отдела предплечья у детей и подростков

Точки окостенения	Наиболее ранний		Наиболее поздний		Среди, и срок	
	мальчики	девочки	мальчики	девочки	мальчики	девочки
Головчатая и крючковатая кости	1 мес	1 мес	10 мес	8 мес	3-4 мес	2-3 мес
Дистальный эпифиз лучевой	6 »	4 »	2 юда	1 1/2 »	10-12 »	8-10 »
Эпифизы основных фаланг и	10 »	8 »	3 »	»	15-18 »	10-12 »
Эпифизы средних и концевых фаланг	1 год	10 »	3 »	3 »	20-24 »	12-15 »
Трехгранная кость	1/2 »	1 год	5 лет	4 »	3 Го	2-21/2
Полулуная кость	2 »	2 года	6 »	»	31/2-4 »	2 1/2-3 »
Многоугольная и ладьевидная	4 »	3 1/2 »	8 »	6 1/2 »	51/2-6 лет	4-4 1/2 »
Дистальный эпифиз локтевой	6 лет	5 лет	10 »	8 *	7-7 1/2 »	6-6 1/2 »
Шиловидный отросток локте-	7 »	6 »	12 »	10 »	9 1/2-10 »	7 V, - 8 лет
Гороховидная кость	10 »	7 »	13 »	11 »	11-12 »	8 V, - 9 »
Сесамовидные кости в I пястно-фаланговом суставе	11 »	9 »	15 »	13 »	13 1/2-14 »	11-11 1/2 »
Синостоз I пястной кости	14 »	12 »	17 »	15 »	15 1/2-16 »	12 1/2-13 »
Синостозы концевых фаланг	14 »	12 »	18 »	16 »	16-16 V 2 »	13 1/2-14 »
Синостозы основных фаланг	14 »	12 »	19 »	17 »	16 1/2-17 »	14-15 »
Синостозы средних фаланг	14 »	12 »	19 »	17 »	16 V 2-17 »	15 1/2-16 »
Синостозы II — V пястных ко-	14 »	12 »	19 »	17 »	16 1/2-17 »	15 1/2-16 »
Синостоз дистальных эпифизов						
лучевой кости	16 »	14 »	20 »	18 »	18-19 »	16 1/2-17 »
локтевой кости	16 »	13 »	19 »	17 »	17-18 »	15 1/2-16 »

тельность появления достаточно определенная (сроки их рентгенологического выявления представлены в табл. 18). Совокупность имеющихся у ребенка точек окостенения представляет собой важную характеристику уровня его биологического развития и называется костным возрастом.

Рост трубчатых костей в длину до появления в эпифизах точек окостенения осуществляется за счет развития ростковой хрящевой ткани, образующей концевые отделы костей. После появления точек окостенения в эпифизах удлинение происходит за счет развития ростковой хрящевой ткани, находящейся между частично окостеневшим эпифизом и метафизом, т. е. в метаэпифизарной зоне, а эпифизы увеличиваются в результате аналогичного процесса в ростковой хрящевой ткани, окружающей соответствующие точки окостенения. Одновременно с удлинением диафизы длинных трубчатых костей увеличиваются и в поперечнике. Это происходит в результате продолжающегося костеоб^тодахального процесса со стороны надкостницы, при этом со стороны костномозгового пространства кортикальный слой подвергается постоянной резорбции. Следствием этих процессов является увеличение поперечника кости и увеличение объема костномозгового пространства.

В первые месяцы и годы жизни наряду с интенсивным ростом костного скелета происходит и многократная перестройка структуры костной ткани, отражающая ее филогенез, — от грубоволокнистого строения до пластинчатой кости с вторичными гаверсовыми структурами. Интенсивный рост с одновременным интенсивным гистологическим перемоделированием создает для костной ткани совершенно особое положение, при котором костная ткань является очень чувствительной к неблагоприятным воздействиям внешней среды, а особенно к нарушениям питания, двигательного режима ребенка, состояния мышечного тонуса и т. д. Биодинамика костной ткани у детей 1-го года жизни составляет 100—200%, 2-го — 50—60%, 3-7-го — 10%, после 8-го года жизни — несколько более 1 % с некоторым нарастанием в период препубертатного вытягивания. Эти характеристики обновления относятся к кортикальной кости, а для трабекулярной костной ткани они в 3—10 раз выше. Интенсивный остеогенез и перемоделирование сопровождаются существенным уменьшением пластности и твердости костной ткани у детей раннего возраста с одновременным (в. е. ичением гибкости костей и их склонностью к разнообразным деформациям. Твердость костей зависит от степени замещения хрящевой ткани остеоидной и степенью ее минерализации, т. е. образованием истинно костной ткани. Содержание основного минерального компонента кости — гидроксиапатита у детей с возрастом увеличивается (табл. 19).

В процессе костеобразования и перемоделирования выделяют три стадии. Первая стадия остеогенеза представляет собой j интенсивный анаболический процесс, в течение которого создается белковая основа костной ткани — ма-

Таблица 19 Содержание кальция в скелете ребенка

Возраст	кальция в граммах	Возраст	Содержание кальция в граммах
Новорожденный	28		
1 год	100	10 »	296
2 »	147	11 »	463
3 »	179	12 »	539
4 »	201	13 »	624
	219	14 »	715
6 »	239	15 »	806
7 »	264	16 »	894
8 »	297	17 »	973
9 лет	341	18 »	1035

трикс. Для этого процесса необходимо нормальное обеспечение ребенка белком, витаминами А, С, группы В. Гормонами, регулирующими процесс образования матрикса, являются тироксин, соматомедин, активированные соматотропным гормоном гипофиза, инсулин, паратгормон.

Во второй стадии происходит формирование центров кристаллизации гидроксипатита с последующей минерализацией остеоида. Для этой стадии решающее значение имеет обеспеченность организма кальцием, фосфором, микроэлементами (фтор, марганец, магний, цинк, медь), витамином D. Течение второй стадии может нарушаться при сдвиге рН крови в кислую сторону. Нарушения нормального остеогенеза у детей раннего возраста могут возникать очень легко под влиянием несбалансированного питания, различных острых и хронических заболеваний. Кроме того, обе стадии остеогенеза регулируются мышечным тонусом, а также движениями. Поэтому массаж и гимнастика способствуют активации остеогенеза. Длительная иммобилизация, влекущая гипокинезию, нарушает процесс минерализации и вызывает остеопороз.

Третья стадия остеогенеза — это процессы перемоделирования и постоянного самообновления кости, которые регулируются парашитовидными железами и зависят от обеспеченности витамином D. Процессы остеогенеза обеспечиваются нормальным уровнем кальция. Постоянство уровня кальция в сыворотке крови весьма стабильно ( $2,44 \pm 0,37$  ммоль/л, или  $0,98 \pm 0,015$  г/л.). В норме регуляция обмена кальция и поддержание его постоянства в крови осуществляются через изменение скорости кишечного всасывания и почечной экскреции. При недостаточности кальция в пище или плохом всасывании кальция из кишечника, что бывает при недостаточности витамина D, уровень кальция крови начинают поддерживать преимущественно за счет рассасывания кальция из костей.

Интенсивный рост и перемоделирование костной ткани поддерживаются специфическим для детского возраста обильным кровоснабжением костей, особенно в зттах-энхондральной русификации. Количество диафизарных артерий у детей и площадь их разветвления намного больше, чем у взрослого человека. Кровоснабжение метафизов и эпифизов осуществляется хорошо развитыми метафизарными и эпифизарными артериями. К двухлетнему возрасту развивается единая система внутрикостного кровообращения, связанная с хорошо развитыми, перфорирующими ростковый хрящ эпиметафизарными сосудами. Такое интенсивное кровоснабжение костной ткани является основой нередкого возникновения у детей гематогенного гнойного остеомиелита в метафизах и эпифизах. После 2 лет со снижением скорости роста и трансформации костной ткани число сосудов кости значительно уменьшается и снова нарастает к моменту препубертатного и пубертатного ускорения роста.

Особенностью детского скелета является и относительно большая толщина и функциональная активность надкостницы, за счет которой идут процессы новообразования костной ткани при поперечном росте костей. В то же время объемы внутрикостных пространств (полостей) сравнительно невелики и формируются с возрастом. Кости детей сравнительно ровные по строению своих поверхностей. Костные выступы оформляются и вытягиваются по мере того, как укрепляются и начинают функционировать мышцы. Только к 12 годам внешнее строение и гистологическая дифференцировка костной ткани приближаются к характеристикам кости взрослого человека.

Череп к моменту рождения ребенка представлен большим числом костей. Стреловидный, венечный и затылочный швы открыты и начинают закрываться только с 3—4-месячного возраста. У доношенных детей боковые роднички обычно закрыты. Задний или малый родничок, расположенный на уровне затылочных углов теменных костей, открыт у 25% новорожденных и закрывается не позднее 4—8 нед после рождения. Передний, или большой,

Рис. 18. Измерение большого родничка

гудничок, расположенный в месте соединения венечного и продольного швов, может иметь различные размеры. При измерении по расстоянию между средними точками противостоящих краев они составляют от 3 x 3 см до 1,5 x 2 см. В родник закрытие большого родничка происходит к 1 — 1½ годам, однако в последние годы оно нередко наблюдается к 9—10 мес (рис. 18).

Позвоночник новорожденного лишен физиологических изгибов. Шейный изгиб "начинает возникать сразу после начала держания головы. Грудной изгиб (кифоз) устанавливается предварительно после 6—7 мес жизни, когда ребенок самостоятельно сидит, а окончательно он закрепляется только в 6—7 лет. Поясничной лордоз становится заметным после 9—12 мес, окончательно формируется в школьные годы. В целом в течение всего детского возраста фиксация позвоночника несовершенна, и под влиянием недостаточного мышечного развития, неадекватной позы, не соответствующей росту ребенка мебели очень легко возникают изменения формы позвоночного столба (сколиозы и патологические осанки)

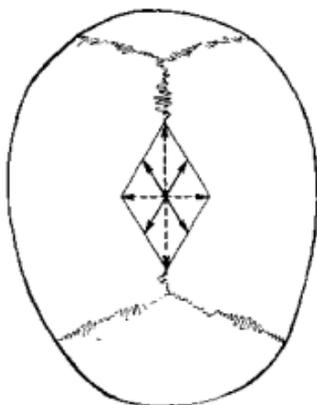
Грудная клетка новорожденного широкая и короткая с горизонтально расположенными ребрами. Поперечный диаметр больше среднепродольного на 25%. Поэтому грудная клетка как бы застыла в положении максимального вдоха. В дальнейшем происходит рост грудной клетки в длину, опускаются передние концы ребер, интенсивно растет поперечный диаметр. С 3 лет становится эффективным реберное дыхание. К 12 годам грудная клетка как бы переходит по форме в положение максимального выдоха. Особенно резкое увеличение поперечного диаметра грудной клетки происходит к 15 годам.

Кости таза относительно малы у детей раннего возраста. Форма таза напоминает воронку. Рост костей таза относительно интенсивно происходит до 6 лет. С 6 до 12 лет имеет место относительная стабилизация размера таза, а в последующем у девочек — наиболее интенсивное его развитие, у юношей — умеренный рост. Относительное развитие таза можно оценить, сравнивая между собой межакромиальное расстояние (ширина плеч) и межтрохантерное расстояние (ширина бедер). Если до начала полового созревания отношение двух диаметров равно 1,3, то после его начала у девушек величина отношения уменьшается до 1,15, а у юношей не изменяется либо растет. Зубы происходят из двойного зачатка, из эпителия и подлежащей мезенхимы. Из эпителиальной закладки развивается эмаль, а из мезенхимы — дентин. Формирование зубов начинается к концу II месяца внутриутробного развития. После образования зубной пластинки в ней появляются выступы, из которых формируются эмалевые коронки. Первыми возникают эмалевые коронки молочных зубов (на 11-й неделе), позднее — постоянных.

Молочные зубы прорезываются после рождения в определенной последовательности (рис. 19).

Одноименные зубы на каждой половине челюсти прорезываются одновременно. Нижние зубы, как правило, прорезываются раньше, чем верхние. Исключением являются только боковые резцы — здесь верхние зубы появляются раньше нижних.

В молочном прикусе различают два периода. Первый длится от его фор-



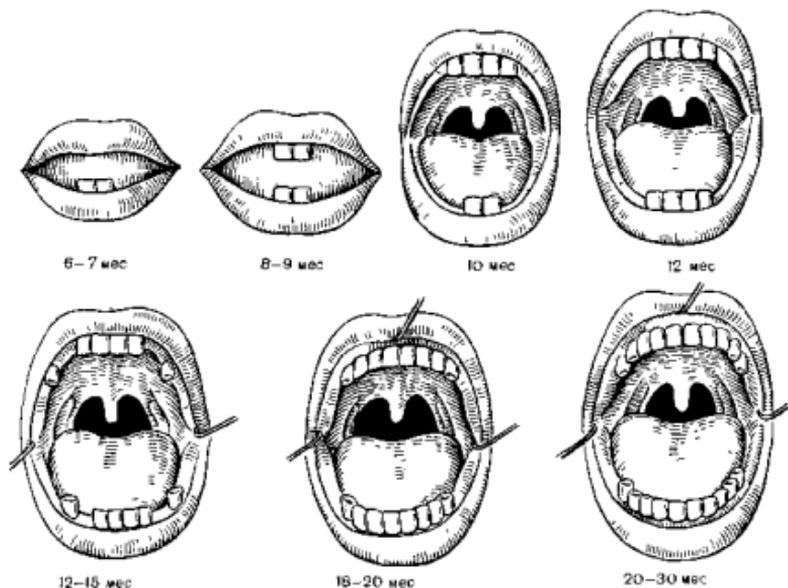


Рис. 19. Сроки прорезывания молочных зубов

мирования до 3—3<sup>1/2</sup> лет. В этом периоде зубы стоят тесно без промежутков между ними, стертость зубов незаметна, прикус ортогнатический вследствие недостаточного роста и вытягивания вперед нижней челюсти. Втвой период (от 3<sup>1/2</sup> до 6 лет) характеризуется появлением физиологических промежутков между зубами (диастемы или тремы), значительной стертостью зубов и переходом прикуса из ортогнатического в прямой.

Период сохранения молочных зубов и появления постоянных носит название периода сменного прикуса. При смене молочных зубов на постоянные (сменный прикус) после выпадения молочного зуба и до прорезывания постоянного проходит обычно 3—4 мес. Первые постоянные зубы прорезы-

Таблица 20 Развитие формулы постоянного прикуса у детей

Возраст	Девочки				Мальчики			
6 лет	6	1	1	6	6			6
	6	1	1	6	6	1	1	6
7 »	6	2112		6	6	2112		6
	6	2112		6	6	2112		6
8 »	6	2112		6	6	2112		6
	654	2112		456	6	4	2112	4
9 »	6	4321	1234	6	6	4321	1234	6
	654321	123456			654321	123456		
10 »	654321	123456			654321	123456		
	7654321	1234567			654321	123456		
11 »	7654321	1234567			7654321	1234567		
	7654321	1234567			7654321	1234567		
12 »	7654321	1234567			7654321	1234567		

ваются около 5 лет. Ими обычно бывают первые моляры. Затем последовательность появления постоянных зубов примерно такая же, как и при появлении молочных. После смены молочных зубов на постоянные в возрасте около 11 лет появляются вторые моляры. Третьи моляры (зубы мудрости) прорезываются в возрасте 17—25 лет, а иногда и позже. У девочек прорезывание зубов происходит с некоторым опережением по отношению к мальчикам (табл. 20).

Для ориентировочной оценки постоянных зубов независимо от пола можно использовать формулу:

$$X (\text{число постоянных зубов}) = 4n - 20,$$

где  $n$  — число лет, исполнившихся ребенку.

Формирование как молочного, так и постоянного прикуса у детей является важным показателем уровня биологического созревания ребенка. Поэтому в оценке биологической зрелости детей используется понятие «зубной возраст» (табл. 21) Особое значение имеет определение зубного возраста в оценке степени зрелости детей дошкольного и младшего школьного возраста, где другие критерии использовать сложнее.

Таблица 21 Оценка уровня возрастного развития по «зубному возрасту»

Возраст	Пол	Количество зубов		
		развитие	среднее	ускоренн. развитие
5V, лет	Мальчики	—	0 - 3	Более 3 постоянных зубов
	Девочки	0	1 - 5	
11/.	Мальчики	0	1 - 6	4
	Девочки	0	1 - 6	5'
7	Мальчики	0 - 2	3 - 9	6
	Девочки	0 - 2	3 - 9	»
7 1/2	Мальчики	» 6	5 - 10	9
	Девочки	» 6	6 - 11	10
7 3/4	Мальчики	» 6	6 - 11	11
	Девочки	» 6	8 - 12	12
8	Мальчики	» 8	8 - 13	13
	Девочки	» 8	8 - 13	»

#### Методика исследования копной системы и составов

Анамнез. При заболевании костной системы к основным жалобам, предъявляемым больными, относятся жалобы на боли в костях, суставах, изменение их конфигурации, ограничение подвижности. Следует уточнить локализацию болей (суставы, трубчатые или плоские кости), симметричность поражения, характер и интенсивность боли (острая, тупая, ноющая), условия ее появления и продолжительность (при движении, физической нагрузке, в покое, в зависимости от метеорологических условий, периодичность, постоянство). Целесообразно выявить факторы, способствующие уменьшению болевых ощущений (тепло, покой, применение определенных лекарственных препаратов). Важно проанализировать формы нарушения подвижности. Последняя может проявляться утренней скованностью суставов, ограничением объема движений из-за боли. Большое значение для диагностики имеет связь начала заболевания с предшествующими инфекциями, среди которых основное значение имеют ангина, грипп, обострение хронических очагов инфекции. Составить представление о развитии костной системы ребенка помогают сведения, полученные при сборе анамнеза жизни, такие, как темпы роста, возраст закрытия родничков, сроки прорезывания зубов.



**Рис. 20.** Изменение формы головы при рахите (квадратная голова)



**Рис. 21.** Гидроцефалия

Осмотр проводится в положении стоя в спокойном состоянии, лежа и в движении. Направление осмотра — сверху вниз. Сначала осматривается голова, затем туловище (грудная клетка, позвоночник), верхние и нижние конечности.

Форма головы в норме округлая. При разрастании остеоидной ткани может произойти выпячивание лобных и теменных бугров. В этом случае голова производит впечатление квадратной (рис 20). Если выдаются только лобные бугры, говорят об «олимпийском» лбе. Избыточно развитые теменные бугры с впадиной между ними формируют ягодицеобразный череп. Иногда на месте большого родничка образуется вдавление, что создает седловидную деформацию головы. Продолговатый, вытянутый вверх череп носит название башенного. Довольно частыми деформациями затылочной кости являются ее уплощение и скошенность.

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

Размеры головы определяются 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 (рис 21). Маленькая голова (микроцефалия) возникает в связи с внутриутробным недоразвитием головного мозга или при преждевременном заращении черепных швов (краниостенозе), развивающемся при гипервитаминозе D.

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

При осмотре лицевой части черепа обращается внимание на особенности положения верхней и нижней челюсти, особенности прикуса, количество зубов и их состояние. Деформация костей основания черепа приводит к западению переносицы и пучеглазию, уменьшению поперечных размеров верхней челюсти с формированием высокого «готического» неба. Передняя часть верхней

челюсти выпячивается вперед, нижняя челюсть при этом отходит назад, что носит название прогнатизма. Такое положение челюстей впоследствии приводит к формированию неправильного прикуса.

При осмотре зубов необходимо определить их количество на верхней и нижней челюсти, соотношение молочных и постоянных зубов, их форму, направление роста, целостность и цвет эмали. Ориентировочно количество должствующих молочных зубов можно высчитать по формуле  $n-4$ , где  $n$  — возраст ребенка в месяцах. Несоответствие сроков прорезывания зубов, обычно запаздывание, чаще всего связано с рахитом. Преждевременное прорезывание зубов или наличие их уже с рождения встречается гораздо реже и не является диагностическим признаком болезни. К аномалиям развития зубов относятся сверхкомплектность (появление лишних зубов), врожденное отсутствие, неправильное направление роста (зубы могут быть выдвинуты из зубной дуги, повернуты вокруг своей оси, значительно раздвинуты). Бочкообразная деформация резцов верхней челюсти с полулунной вырезкой режущего края (гетчинсоновские резцы) являются одним из признаков врожденного сифилиса.

Некоторые заболевания, сопровождающиеся нарушением минерального и белкового обмена, перенесенные ребенком в период обызвестления зубов, могут привести к гипоплазии эмали. Зубы при этом теряют свой естественный блеск и покрываются углублениями различной величины и формы. Необычный цвет эмали (желтый, коричневый, розовый, янтарный) может быть обусловлен наследственным заболеванием или осложнением лекарственной терапии. К частым заболеваниям зубов относится кариес, оказывающий существенное влияние на состояние здоровья ребенка.

При осмотре грудной клетки прежде всего оценивают ее форму. Обращают внимание на деформацию грудной клетки, наличие куриной груди (в этом случае грудина выпячивается вперед в виде кия), перипневмонической борозды Филатова — Гаррисона (западение на месте прикрепления диафрагмы, в этом случае реберные дуги выглядят как бы вывернутыми вперед), 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  $90^\circ$ , при гиперстенической он тупой, при астенической — острый. Для определения эпигастрального угла пользуются следующим методом: ладони обеих рук ставят ребром соответственно направлению сторон угла, образованного реберными дугами и грудиной.

При осмотре позвоночника следует обратить внимание, имеется ли искривление позвоночника. Искривление позвоночника вперед носит название лордоза, назад — кифоза (рис. 22), в сторону — сколиоза (последнее всегда патология). В случае сколиоза при осмотре ребенка спереди или сзади можно заметить, что одно плечо выше другого и одна рука прилегает к туловищу (при свободно висящих руках) плотнее, чем другая, а также асимметрию расположения треугольников талии (треугольники талии образуются на каждой стороне внутренней линией руки и линией талии).

При осмотре верхних конечностей обращают внимание на относительную длину предплечья и плеча. Длиннорукость свойственна некоторым врожденным заболеваниям соединительной ткани (болезнь Марфана). Нередко выявляется относительная короткость предплечья или кисти рук. На пальцах можно видеть утолщения либо в области диафизов фаланговых костей, что свойственно остеопатиям, либо непосредственно вокруг мелких межфаланговых суставов (проявление ревматоидного артрита).



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, X-образное или O-образное искривление их, плоскостопие.

Пальпация головы позволяет судить о плотности костей черепа, состоянии швов и родничков. Врач, осу-

ществляющий пальпацию, прикладывает руки к голове ребенка таким образом, чтобы ладони находились на височных областях, а большие пальцы — на лбу. Средним и указательным пальцами обследуются теменные и затылочная кости, а также швы и роднички. Кости ребенка на ощупь плотны, у новорожденного несколько податливы при надавливании в области краев родничка и швов. Патологическое размягчение костей можно выявить, надавливая 4 пальцами обеих рук на затылок ребенка. Чешуя размягченной затылочной кости будет при этом прогибаться, как пергамент (краниотабес). Этот симптом свойствен рахиту. Костные дефекты могут располагаться в области теменных бугров и стреловидного шва. Такой вариант костного поражения характерен для ксантоматоза. У детей первого года жизни особое внимание уделяется исследованию родничков. Пальпируя большой родничок, прежде всего необходимо определить его размер, который изменяется по перпендикулярам, проведенным от стороны к стороне. Измерение этого расстояния от угла к углу нельзя считать правильным, так как в этом случае трудно решить, где кончается родничок и начинается шов. Необходимо тщательно ощупать соединительнотканную 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 проявлением патологически быстрых темпов окостенения и отмечается у детей с микроцефалией. Позднее закрытие родничка обычно встречается при рахите, гидроцефалии. При повышении внутричерепного давления края недавно закрывшегося родничка могут вновь разойтись. Вследствие эластичности тканей, покрывающих большой родничок, у здорового ребенка можно заметить небольшие колебания его поверхности, синхронные с дыханием и пульсом, а также умеренное выпячивание при напряжении и крике. Усиление пульсации родничка, а также значительное его выпячивание указывают на повышение внутричерепного давления, что может быть связано с гидроцефалией или воспалением оболочек мозга (менингитом). При очень сильном напряжении родничка прекращается его пульсация. Западение родничка обычно связано с потерей большого количества жидкости (эксикоз).

При пальпации ребер у здоровых детей ощущается едва заметное утолщение в области перехода костной их части в хрящевую. Пальпация проводится кончиками пальцев по ходу ребер от передней подмышечной линии к груди. Нередко при пальпации обнаруживается значительное полушаровидное утолщение в области перехода костной части ребер в хрящевую. Сим-

метрично по обе стороны грудины эти утолщения создают впечатление ряда бус. Их называют рахитическими «чг<sup>т</sup>ами»^

При пальпации костей конечностей следует следить за поведением ребенка, так как при некоторых заболеваниях пальпация костей оказывается болезненной. Могут быть обнаружены и различные деформации и утолщения костей, выявляемые лишь пальпацией. Можно определить утолщение в области эпифизов лучевой кости (браслетки). Так как у детей всех возрастов имеется некоторое утолщение эпифизов лучевой кости, то пальпацию лучше всего проводить при слегка согнутой руке в лучезапястном суставе. При наличии браслеток ощущается валикообразное вздутие. Пальпацией же можно обнаружить и утолщение в области диафизов фаланг пальцев (нити жемчуга).

Обследование суставов производится обычно одновременно с исследованием костной и мышечной системы при помощи осмотра, пальпации и измерения. При осмотре выясняется форма суставов, наличие деформаций. Обращается внимание на окраску кожи в области суставов, ее изменения. Величину суставов измеряют сантиметровой лентой на одинаковом уровне. Желательно измерение амплитуды движений (угломером) — как пассивных, так и активных.

После этого переходят к пальпации суставов. Целесообразно начинать пальпацию нежно (особенно при наличии болезненности), определяя при этом температуру, чувствительность, толщину и подвижность кожи над суставами, наличие утолщения, отечность, точную локализацию болевых точек. Важно установить наличие выпота в полости сустава или в заворотах сумки методом флюктуации и симптомом «плавающего надколенника». Исследовать сустав методом флюктуации лучше в согнутом положении конечности. При наличии выпота толчкообразное надавливание одной стороны сустава ощущается на противоположной стороне в результате передачи волны жидкости. Симптом «плавающего надколенника» более достоверен. Проводится он следующим образом: сжимают выпрямленный коленный сустав ладонями с обеих сторон и слегка смещают мягкие периартикулярные ткани вверх, одновременно производя толчкообразное надавливание пальцами на надколенник. В случае наличия выпота надколенник свободно колыхается в жидкости.

Рентгенологические исследования костей проводят по различным показаниям. Главные из них — подозрения на воспалительно-деструктивные поражения костей (остеомиелиты) или опухоли костной системы. Под контролем рентгенологических данных осуществляется лечение переломов костей. Нередко рентгенологические данные применяются для диагностики костного возраста при эндокринных заболеваниях или изучения структуры костной ткани при болезнях обмена веществ. Уменьшение плотности костных структур (остеопороз) особенно часто наблюдается в раннем детском возрасте при нарушении баланса кальция и фосфора (рахит), но может быть следствием и эндокринно-обменных заболеваний у старших детей. Очаговые разрежения кости наблюдаются при гиперпаратиреозе, а общий остеопороз — при увеличении активности надпочечников или лечении препаратами глюкокортикоидного ряда.

Нередко для диагностики заболеваний костной системы прибегают к данным лабораторного, в частности биохимического, исследования. При метаболических заболеваниях костей исследуются уровни кальция и фосфора в сыворотке крови, а также их выведение с мочой. Активность перемоделирования и резорбции костной ткани отражает уровень щелочной фосфатазы в сыворотке крови, а также определение уровней оксипролина в крови и моче.

Поражения костной системы у детей могут быть врожденными и приобретенными. Из врожденных аномалий наиболее часто наблюдаются врожденный вывих бедра, а также различные пороки развития отдельных частей скелета. На втором месте стоят врожденные дисплазии скелета, при которых имеются аномалии формирования самих тканей опорно-двигательного аппарата. Они делятся на хондро- и остеодисплазии и проявляются различными деформациями скелета, возникающими в процессе роста ребенка (рис. 23)

Приобретенные заболевания костей в раннем возрасте представлены главным образом рахитом. Рахит является обменным заболеванием, он возникает при разнообразных неблагоприятных воздействиях на организм ребенка, в том числе при нарушениях баланса кальция, фосфора и недостаточности витамина D. Клинически симптомокомплекс рахита представлен прежде всего изменениями костной системы. Они имеют в основе размягчение костей и гиперплазию остеонной ткани. Ранним признаком размягчения (остеомаляции) является возникновение податливости костей, образующих края большого родничка. Позднее участки размягчения появляются в области малого родничка и стреловидного шва, а в дальнейшем становится мягкой вся черепная коробка (краниотабес). При этом может происходить усиленный рост окружности головы — рахитическая гидроцефалия. Остеомаляция грудной клетки проявляется образованием ладьевидных вдавлений на боковых поверхностях и другими деформациями, остеомаляция позвоночника — кифозом в области нижних грудных и верхних поясничных позвонков. При ходьбе кифоз сменяется лордозом. Длинные трубчатые кости искривляются дугообразно, плечевые кости и предплечья — дугой, выпуклой наружу, ноги — в виде буквы О или Х-образно.

Комплекс остеонной гиперплазии проявляется формированием лобных бугров, теменных бугров, «браслеток» и «четок». В крови при этом обнаруживается повышение содержания щелочной фосфатазы, снижение уровня фосфора, реже — гипокальциемия.

Остеомаляция с костными деформациями может возникать и у детей старше года. В таких случаях проводят дифференциальную диагностику различных рахитоподобных заболеваний, связанных с недостаточной утилизацией кальция из кишечника или избыточной потерей кальция и фосфора с мочой. В основе таких заболеваний, называемых иногда поздним рахитом, лежат врожденные нарушения обмена витамина D (неспособность к образованию его активных дериватов) либо врожденная неполноценность канальцевого аппарата почек (тубулярная недостаточность реабсорбции фосфатов). Тогда ставят диагноз почечного рахита.

Среди приобретенных заболеваний костей нередки остеомиелиты, которые начинаются высоким подъемом температуры, ухудшением общего состояния ребенка и только через несколько дней — болями в костях с ограничением движений. Вокруг пораженного участка кости формируются отек мягких тканей, гиперемия кожи и другие признаки острого гнойного воспаления.

У детей школьного возраста (10—14 лет) регистрируется самая высокая частота травматических поражений костной ткани — переломов костей. У детей встречаются и опухоли костей, частота возникновения которых увеличивается в те возрастные периоды, когда происходит наиболее интенсивное вытяжение.

Заболевания суставов редко носят врожденный характер. Чаще всего поражаются коленные суставы. Причиной их поражения могут быть травмы (травматические артриты), инфекции (инфекционные артриты). При артрите появляются боли в суставе и ограничение подвижности, а также деформация

Рис. 23. Хондродистрофия

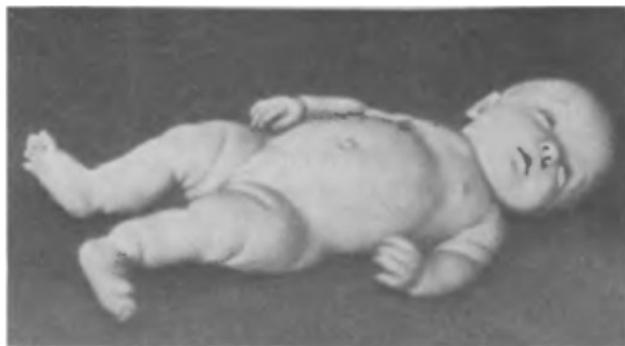


Рис. 24. Ревматоидный артрит



сустава за счет накопления экссудата в его полости и суставной сумке. Нередко артрит сопровождается реакцией окружающих сустав мягких тканей. Течение травматических и инфекционных артритов чаще благоприятное, однако если артрит гнойный, то его течение носит тяжелый характер. Наконец, у детей наблюдаются ревматические артриты и артриты как проявления системных заболеваний соединительной ткани (рис 24)

К концу 3-й — в начале 4-й недели эмбрионального развития появляется выпячивание стенки передней кишки, из которого формируются гортань, трахея, бронхи и легкие. Это выпячивание быстро растет, на каудальном конце появляется колбовидное расширение, которое на 4-й неделе делится на правую и левую части (будущие правое и левое легкие). Каждая часть в дальнейшем делится на меньшие ветви (будущие доли). Образовавшиеся выпячивания врастают в окружающую мезенхиму, продолжая делиться и образуя на своих концах вновь шаровидные расширения — зачатки бронхов все более мелкого калибра. На 6-й неделе формируются долевые бронхи, на 8—10-й неделе — сегментарные бронхи. С 16-й недели начинают формироваться респираторные бронхиолы. Таким образом, к 16-й неделе формируется в основном бронхиальное дерево. Это так называемая железистая стадия развития легких.

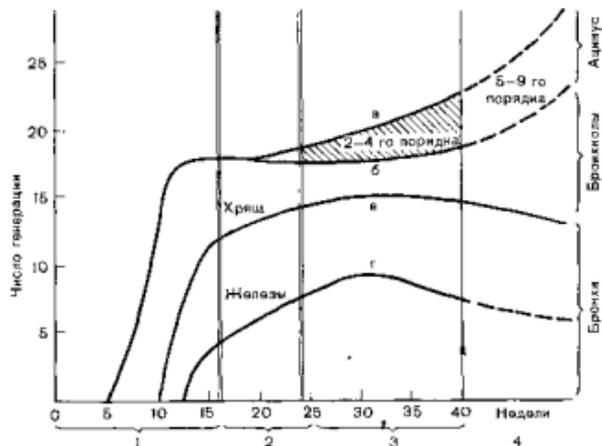


Рис. 25. Стадии развития легкт

наи а — рост числа поколений ре-  
спираторных бронхол, б — бронхо

С 16-й недели начинается образование просвета в бронхах (стадия реканализации), а с 24-й недели — формирование будущих ацинусов (альвеолярная стадия). **Формирование хрящевого каркаса трахеи и бронхов начинается с 10-й недели.** С 13-й недели начинают образовываться

железы в бронхах, что способствует образованию просвета. Кровеносные сосуды образуются из мезенхимы на 20-й неделе, а моторные нейроны — с 15-й недели. Особенно быстро васкуляризация легких происходит на 26—28-й неделе. Лимфатические сосуды образуются на 9—10-й неделе вначале в области корня легкого. К рождению они уже полностью формируются.

Формирование ацинусов, начинавшееся с 24-й недели, к рождению не заканчивается, и их образование продолжается в постнатальном периоде (рис. 25).

К рождению ребенка дыхательные пути (гортань, трахея, бронхи и ацинусы) заполнены жидкостью, которая представляет собой продукт секреции клеток дыхательных путей. Она содержит незначительное количество белка и обладает низкой вязкостью, что облегчает ее быстрое всасывание сразу же после рождения с момента установления дыхания.

Сурфактант, слой которого (0,1—0,3 мкм) покрывает альвеолы, начинает синтезироваться в конце внутриутробного развития. В синтезе сурфактанта принимают участие метил- и фосфохолинтрансфераза. Метилтрансфераза начинает образовываться с 22—24-й недели внутриутробного развития, и ее активность прогрессивно увеличивается к рождению. Фосфохолинтрансфераза обычно созревает лишь к 35-й неделе гестации. Недостаток системы сурфактанта лежит в основе респираторного дистресс-синдрома, который чаще наблюдается у недоношенных детей. Дистресс-синдром клинически проявляется тяжелой дыхательной недостаточностью.

Приведенные сведения по эмбриогенезу позволяют считать, что врожденные стеноз трахеи и агенезия легкого являются результатом нарушения развития на очень ранних стадиях эмбриогенеза. Врожденные легочные кисты также являются следствием порока развития бронхов и накопления секрета в альвеолах.

Часть передней кишки, из которой происходят легкие, в дальнейшем превращается в пищевод. При нарушении правильного процесса эмбриогенеза остается сообщение между первичной кишечной трубкой (пищеводом) и желобоватым выпячиванием (трахеей) — пищеводно-трахеальные свищи. Хотя эта патология у новорожденных встречается довольно редко, однако при ее наличии их судьба зависит от того, как скоро установлен диагноз и как быстро оказана необходимая медицинская помощь. Новорожденный с таким дефектом развития в первые часы выглядит вполне нормальным и свободно дышит. Однако при первой же попытке кормления в связи с попаданием молока

из пищевода в трахею возникает асфиксия — ребенок синеет, в легких выслушивается большое количество хрипов, быстро присоединяется инфекция. Лечение такого порока развития только оперативное и должно применяться сразу же после установления диагноза. Задержка лечения вызывает тяжелые, подчас необратимые, органические изменения легочной ткани вследствие постоянного попадания в трахею пищи и желудочного содержимого

Принято различать верхние (нос, глотка), средние (гортань, трахея, доле-вые, сегментарные бронхи) и нижние (бронхиолы и альвеолы) дыхательные пути. Знание строения и функции различных отделов органов дыхания имеет важное значение для понимания особенностей респираторной патологии у детей.

Верхние дыхательные пути. Нос у новорожденного относительно мал, полости его недоразвиты, носовые ходы узкие (до 1 мм). Нижний носовой ход отсутствует. Хрящи носа очень мягкие. Слизистая оболочка носа нежна, богата кровеносными и лимфатическими сосудами. К 4 годам формируется нижний носовой ход. По мере того как увеличиваются в размерах лицевые кости (верхняя челюсть) и прорезываются зубы, увеличиваются длина и ширина носовых ходов.

У новорожденных недостаточно развита кавернозная (пещеристая) часть подслизистой ткани носа, которая развивается лишь к 8—9 годам. Этим объясняется относительная редкость кровотечений из носа у детей 1 года.

Вследствие узости носовых ходов и обильного кровоснабжения слизистой оболочки появление даже незначительного воспаления слизистой оболочки носа вызывает у маленьких детей затруднение дыхания через нос. Дыхание же через рот. У детей первого полугодия жизни почти невозможно, таП как^'Большой язык оттесняет надгортанник кзади' ' \*  
'^''''^бт'я добавочные (придаточные) пазухи носа начинают формироваться во внутриутробном периоде, однако к рождению они недостаточно развиты (табл. 22)

Таблица 22 Развитие придаточных пазух (синусов) носа

	Срок внутри- Узвития	Размер к рождению	Срок наиболее	Срок обнаруже- ния при рентге- 'несте'до'ва'ни
Этмоидальный (ре- шетчатая пазуха) Верхнечелюстной (гайморова пазуха) Лобный	V-VI месяц	5x2x3 мм	К 7-12 годам	3 мес
	III месяц	8x4x6 мм	От 2 до 7 лет	С 3 мес
	Нет	0	Медленно до 7 лет, полностью развивается к 15—20 годам	
Сфеноидальный	III месяц	1-2 мм	Медленно до 7 лет, полностью развивается к 15 годам	6 лет

Этими особенностями объясняется редкость таких заболеваний, как гайморит, фронтит, этмоидит, полисинусит (заболевание всех пазух) в раннем детском возрасте.

При дыхании через нос воздух проходит с большим сопротивлением, чем при дыхании через рот, поэтому при носовом дыхании работа дыхательных мышц возрастает и дыхание становится более глубоким. Атмосферный воздух, проходя через нос, согревается, увлажняется и очищается. Согревание воздуха тем больше, чем ниже внешняя температура. Так, например, температура воздуха при прохождении через нос на уровне гортани лишь на 2—3%

ниже температуры тела. В носу происходит очищение вдыхаемого воздуха, причем в полости носа захватываются инородные тела размером больше 5—6 мкм в диаметре (частицы более мелкие проникают в нижележащие отделы). В полость носа выделяется 0,5—1 л слизи в сутки, которая движется в задних двух третях носовой полости со скоростью 8—10 мм/мин, а в передней трети—1—2 мм/мин. Каждые 10 мин проходит новый слой слизи, которая содержит бактерицидные вещества, секреторный иммуноглобулин А.

Глотка у новорожденного узка и мала. Лимфоидное кольцо развито слабо. Обе небные миндалины в норме у новорожденных не выходят из-за дужек мягкого неба в полость зева. После года жизни наблюдается гиперплазия лимфоидной ткани и миндалины выходят из-за передних дужек. Крипты в миндалинах развиты слабо. Поэтому ангины у детей до года хотя и бывают, но реже, чем у более старших детей. К 4—10 годам миндалины уже развиты хорошо и может легко появиться их гипертрофия. Миндалины по своему строению и функции близки к лимфатическим узлам.

Миндалины являются как бы фильтром для микробов, но при частых воспалительных процессах в них может формироваться очаг хронической инфекции. Миндалины постепенно увеличиваются, гипертрофируются — развивается хронический тонзиллит, который может протекать с общей интоксикацией и вызывать сенсibilизацию организма.

Носоглоточные миндалины могут увеличиваться в размерах — это так называемые аденоидные вегетации. Они нарушают нормальное носовое дыхание, а также, являясь значительным рецепторным полем, могут вызывать аллергизацию, интоксикацию организма и т. д. Дети с аденоидами отличаются невнимательностью, что отражается на их учебе в школе. Кроме того, аденоиды способствуют формированию неправильного прикуса.

Среди поражений верхних дыхательных путей у детей наиболее часто наблюдаются риниты и ангины.

Средние и нижние дыхательные пути. Гортань к рождению ребенка имеет воронкообразную форму, хрящи ее нежные и податливые. Голосовая щель узкая и расположена высоко (на уровне IV шейного позвонка), а у взрослых — на уровне VII шейного позвонка. Площадь поперечного сечения воздушного пути под голосовыми связками равна в среднем 25 мм<sup>2</sup>, а длина голосовых связок—4—4,5 мм. Слизистая оболочка нежна, богата кровеносными и лимфатическими сосудами. Эластическая ткань развита слабо.

До 3 лет форма гортани одинакова у мальчиков и девочек. После 3 лет угол соединения щитовидных пластинок у мальчиков делается острее, и это особенно становится заметным к 7 годам; к 10 годам у мальчиков гортань становится похожа на гортань взрослого мужчины.

Голосовая щель остается еще узкой до 6—7 лет. Истинные голосовые связки у маленьких детей короче, чем у старших (от этого у них и высокий голос), с 12 лет голосовые связки у мальчиков становятся длиннее, чем у девочек. Особенности строения гортани у детей раннего возраста объясняет и частоту ее поражения (ларингиты), причем нередко они сопровождаются затруднением дыхания — крупом.

Трахея к рождению ребенка почти полностью сформирована. Она имеет воронкообразную форму. Ее верхний край располагается на уровне IV шейного позвонка (у взрослого на уровне VII). Бифуркация трахеи лежит выше, чем у взрослого. Ее ориентировочно можно определить как место пересечения линий, проведенных от *spina scapulae* к позвоночнику. Слизистая оболочка трахеи нежная и богата кровеносными сосудами. Эластическая ткань развита слабо, а хрящевой ее каркас мягкий и легко суживает просвет. С возрастом происходит увеличение трахеи как в длину, так и в поперечном размере (табл. 23).

Таблица 23 Размеры трахеи у детей в зависимости от возраста

	Длина, см	Диаметр просвета, мм			Длина, см	Диаметр просвета, мм	
		"ГидиГ"	поперечный			передне-	поперечный
0-1 мес	4	3,6	5,0	3-4 »	5,3	8,3	9,4
1-3 »	3,8	4,6	6,1		5,4	8,0	9,2
3-6 »	4,2	5,0	5,8	6-8 »	5,7	9,2	10,0
6-12 »	4,3	5,6	6,2	8-10 »	6,3	9,0	10,1
	4,5	6,5	7,6	10-12 »	6,3	9,8	11,3
2-3 »	5,0	7,0	8,8	14-16 »	7,2	12,7	14,0

Как видно из табл. 23, с возрастом происходит некоторое увеличение размеров трахеи, однако по сравнению с ростом тела скорость увеличения трахеи отстает, и лишь с периода полового созревания увеличение ее размеров ускоряется.

Диаметр трахеи меняется в течение дыхательного цикла. Особенно значительно меняется просвет трахеи во время кашля — продольный и поперечный размеры уменьшаются на одну треть. В слизистой оболочке трахеи имеется много желез — приблизительно по одной железе на 1 мм<sup>2</sup> поверхности. Секреция желез обеспечивает слой слизи на поверхности трахеи толщиной 5 мкм, скорость движения слизи 10—15 мм/мин, что обеспечивается ресничками (10 — 35 ресничек на 1 мкм<sup>2</sup>).

Особенности строения трахеи у детей определяют частые ее изолированные поражения (трахеиты), в виде комбинации с поражением гортани (ларинготрахеит) или бронхов (трахеобронхит).

Бронхи к рождению достаточно хорошо сформированы. Слизистая оболочка их богата кровоснабжена, покрыта тонким слоем слизи, которая движется со скоростью 0,25—1 см/мин. В бронхиолах движение слизи более медленное (0,15—0,3 см/мин). Правый бронх как бы является продолжением трахеи, он короче и несколько шире левого. Мышечные и эластические волокна у детей первого года жизни развиты еще в малой степени. С возрастом увеличивается как длина, так и просвет бронхов. Особенно значительно растут бронхи на первом году жизни, затем медленно. В период начала полового созревания вновь возрастает их темп роста. К 12—13 годам длина главных бронхов удваивается, с возрастом увеличивается и сопротивление к спадению бронхов.

У детей острый бронхит является проявлением респираторной вирусной инфекции. Реже наблюдается астматический бронхит при респираторной аллергии. Нежность строения слизистой оболочки бронхов, узость их просвета объясняют также относительно частое возникновение у детей раннего возраста бронхолитов с синдромом полной или частичной обструкции.

Масса легких при рождении равна 50—60 г, что составляет 1/100 массы тела. В дальнейшем быстро увеличивается масса легких, причем особенно интенсивно в течение первых 2 мес жизни и в пубертатный период (табл. 24). Масса легких удваивается к 6 мес, утраивается — к году жизни, увеличивается в 5 раз к 4-5 годам, в 10 раз — к 12—13 годам и в 20 раз — к 20 годам.

У новорожденных легочная ткань менее воздушна и отличается обильным развитием кровеносных сосудов и рыхлой соединительной ткани в перегородках ацинусов. Эластическая ткань недостаточно развита, что и объясняет относительно легкое возникновение эмфиземы при различных легочных заболеваниях. Так, отношение эластина к коллагену в легких (сухая ткань) у детей до 8 мес составляет 1 : 3,8, в то время как у взрослого — 1 : 1,7. К рождению ребенка собственно дыхательная часть легких — ацинус, где про-

Таблица 24 Средняя масса обоих легких (в граммах), включая жидкости, у детей по Boyd (1952)

Возраст	Мужчины	Ж _ ы	Возраст	Мужчины	Женщины
Новорожденный	51,7	50,9	9-10 лет	367,4	358,4
0-3 мес	68,8	63,6	10-11 »	474,5	571,2
3-6 »	94,1	93,3	11-12 »	465,6	535,0
6-9 »	128,5	114,7	12-13 »	458,8	681,7
9-12 »	142,0	142,1	13-14 »	<b>504,5</b>	602,3
1-2 года	170,3	175,3	14-15 »	<b>692,8</b>	517,0
2-3 »	245,9	244,3	15-16 »	691,7	708,8
3-4 »	304,7	265,5	16-17 »	747,3	626,5
	314,2	311,7	17-18 »	776,9	694,5
5-6 »	260,6	319,9	18-19 »	874,7	654,9
6-7 »	399,5	• 357,5	19-20 »	1035,6	785,2
	365,4	404,4	20-21 »	953,0	792,8
8-9 »	405,0	382,1	20-40 »	1169,3	885,5

исходит газообмен между воздухом и кровью, недостаточно развит. Альвеолы начинают формироваться с 4—6 нед жизни, и их количество очень быстро увеличивается в течение первого года жизни и продолжает нарастать до 8 лет. После 8 лет увеличение легких происходит за счет линейного размера альвеол (табл. 25).

Таблица 25 Количество и размеры альвеол легких у детей

		Диаметр	Площадь альвеолы, мм <sup>2</sup>	Площадь
Новорожденные		0,05	—	3
3 мес	70 x 106		0,4	6
7 »	112 x 106		0,5	
	120 x 106	0,12		12
2 года	160 x 106			14
4 »	257 x 106	0,13		22
7 лет	280 x 106	0,15	<b>0,5</b>	32
Взрослые	296 x 106	0,2-0,25	<b>1</b>	75

Как видно из табл. 25, соответственно увеличению числа альвеол возрастает и дыхательная поверхность. Особенно она значительно возрастает в течение первого года (в 4 раза). Это соответствует большей потребности в кислороде детей. К рождению просвет терминальных бронхиол меньше 0,1 мм, к 2 годам удваивается, к 4 годам утраивается и к 18 годам увеличивается в 5 раз. Узость бронхиол объясняет частое возникновение ателектазов легких у детей раннего возраста.

А. И. Струков выделил 4 периода в развитии легких у детей.

В I периоде (от рождения до 2 лет) происходит особенно интенсивное развитие альвеол.

Во II периоде (от 2 до 5 лет) интенсивно развиваются эластическая ткань, мышечные бронхи с перибронхиальной и включенной в нее лимфоидной тканью. Вероятно, этим объясняется возрастание числа случаев пневмонии с затяжным течением и начало формирования хронических пневмоний у детей в дошкольном периоде.

В III периоде (5—7 лет) происходит окончательное созревание структуры ацинуса, чем объясняется более доброкачественное течение пневмоний у детей дошкольного и школьного возрастов.

В IV периоде (7—12 лет) происходит увеличение массы созревшей ткани легкого

Как известно, правое легкое состоит из трех долей, верхней, средней и нижней, а левое — из двух — верхней и нижней. Средней доле правого легкого соответствует язычковая доля в левом легком. Развитие отдельных долей легкого идет неравномерно. У детей первого года жизни хуже развита верхняя доля левого легкого, а верхняя и средняя доли правого легкого имеют почти одни и те же размеры. Лишь к двум годам размеры отдельных долей легкого соответствуют друг другу, как у взрослых.

Наряду с делением легких на доли в последние годы большое значение имеет знание сегментарного строения легких, так как оно объясняет особенности локализации легочных поражений и всегда учитывается при оперативных вмешательствах на легких

Как было сказано, формирование структуры легких происходит в зависимости от развития бронхов. После разделения трахеи на правый и левый бронхи каждый из них делится на долевые бронхи, которые подходят к каждой доле легкого. Затем долевые бронхи делятся на сегментарные. Каждый сегмент имеет вид конуса или пирамиды с вершиной, направленной к корню легкого

Анатомическая и функциональная особенность сегмента определяется наличием самостоятельной вентиляции, концевой артерией и межсегментарными перегородками из эластической соединительной ткани. Сегментарный бронх с соответствующими кровеносными сосудами занимает определенный участок в легочной доле. Сегментарное строение легких уже хорошо выражено у новорожденных. В правом легком различают 10 сегментов, в левом легком — 9 (рис 26)

Верхние левая и правая доли делятся на три сегмента: верхневерхушечный — 1, верхнезадний — 2 и верхнепередний — 3. Иногда упоминают еще один дополнительный сегмент — подмышечный, который не считается самостоятельным

Средняя правая доля делится на два сегмента: среднебоковой (4), расположенный сзади, и среднепередний (5), расположенный медиально. В левом легком средней доле соответствует язычковая, также состоящая из двух сегментов — верхнеязычкового (4) и нижнеязычкового (5). Нижняя доля правого легкого делится на 5 сегментов: базально-верхушечный (6), базально-медиальный (7), базально-передний (8), базально-боковой (9) и базально-задний (10). Нижняя доля левого легкого делится на 4 сегмента, базально-верхушечный (6), базально-передний (8), базально-боковой (9) и базально-задний (10).

У детей пневмонический процесс наиболее часто локализуется в определенных сегментах, что связано с особенностями аэрации данных сегментов, дренажной функцией их бронхов, эвакуацией из них секрета и возможностью попадания инфекции. Наиболее часто пневмония локализуется в нижней доле, а именно в базально-верхушечном сегменте (6). Этот сегмент в известной степени изолирован от остальных сегментов нижней доли; его сегментарный бронх отходит выше других сегментарных бронхов и идет под прямым углом прямо назад. Это создает условия для плохого дренирования, так как дети раннего возраста обычно длительное время находятся в лежачем положении. Наряду с поражением 6-го сегмента пневмония также часто локализуется в верхнезаднем (2) сегменте верхней доли и базально-заднем (10) сегменте нижней доли. Именно этим и объясняется частая форма так называемых паравертебральных пневмоний. Особое место занимает поражение средней доли. При этом виде локализации пневмония протекает остро. Имеется даже термин «среднедолевой синдром». Среднебоковой (4) и среднепередний (5)

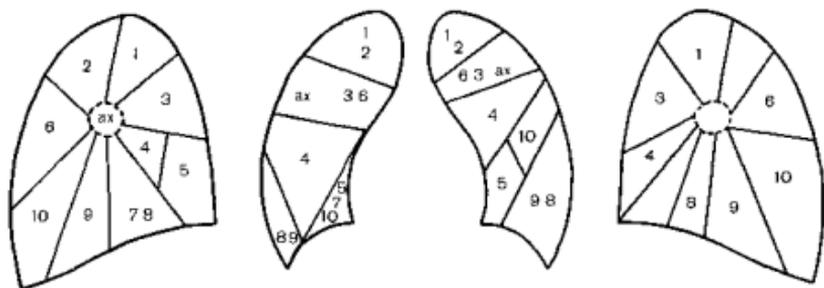


Рис. 26. Сегментарное строение легких

сегментарные бронхи расположены в области бронхопульмональных лимфатических узлов; они имеют относительно узкий просвет, значительную длину и отходят под прямым углом. Вследствие этого бронхи легко сдавливаются увеличенными лимфатическими узлами, что вызывает внезапно значительное выключение дыхательной поверхности, являющейся причиной развития тяжелой дыхательной недостаточности.

Известно, что дыхательные движения у плода возникают на 13-й неделе внутриутробного периода. Однако они прерываются при закрытой голосовой щели. В период родов нарушается трансплацентарное кровообращение, а при пережатии пуповины у новорожденного — его полное прекращение, что вызывает значительное снижение парциального давления кислорода ( $pO_2$ ), повышение  $pCO_2$ , снижение pH. В связи с этим возникает импульс от рецепторов аорты и сонной артерии к дыхательному центру, а также изменение соответствующих параметров среды вокруг самого дыхательного центра. Так, например, у здорового новорожденного ребенка  $pO_2$  снижается с 80 до 15 мм рт. ст.,  $pCO_2$  возрастает с 40 до 70 мм рт. ст., а pH падает ниже 7,35. Наряду с этим имеет значение и раздражение кожных рецепторов. Резкое изменение температуры и влажности вследствие перехода от внутриутробного окружения к пребыванию в атмосфере воздуха в комнате является дополнительным импульсом для дыхательного центра. Меньшее значение, вероятно, имеет тактильная рецепция при прохождении по родовым путям и во время приема новорожденного.

Сокращение диафрагмы создает отрицательное внутригрудное давление, что облегчает вхождение воздуха в дыхательные пути. Более значительное сопротивление вдыхаемому воздуху оказывают поверхностное натяжение в альвеолах и вязкость жидкости, находящейся в легких. Силы поверхностного натяжения в альвеолах уменьшаются сурфактантом. Легочная жидкость быстро всасывается лимфатическими сосудами и кровеносными капиллярами, если происходит нормальное расправление легкого. Считается, что в норме отрицательное внутрилегочное давление достигает 80 см вод. ст., а объем вдыхаемого воздуха при первом вдохе составляет более 80 мл, что значительно выше остаточного объема.

Регуляция дыхания осуществляется дыхательным центром, расположенным в ретикулярной формации ствола мозга в области дна IV желудочка. Дыхательный центр состоит из трех частей: медуллярной, которая начинает и поддерживает чередование вдоха и выдоха; апноэтической, которая вызывает длительный инспираторный спазм (расположена на уровне средней

и нижней части мозга); пневмотаксической, которая оказывает тормозящее влияние на апноэтическую часть (расположена на уровне верхней части мозга).

Регуляция дыхания осуществляется центральными и периферическими хеморецепторами, причем центральные хеморецепторы являются основными (в 80%) в регуляции дыхания. Центральные хеморецепторы более чувствительны к изменению рН, и их главная функция состоит в поддержании постоянства Н<sup>+</sup>-ионов в спинномозговой жидкости. СОг свободно диффундирует через гематоэнцефалический барьер. Нарастание концентрации Н<sup>+</sup> в спинномозговой жидкости стимулирует вентиляцию. Периферические хемибарорецепторы, особенно каротидные и аортальные, чувствительны к изменению содержания кислорода и углекислого газа. Они функционально активны к рождению ребенка.

В то же время пневмотаксическая часть дыхательного центра созревает лишь на протяжении первого юда жизни, чем и объясняется выраженная аритмичность дыхания. Апноэ наиболее часты и длительны у недоношенных детей, причем чем ниже масса тела, тем чаще и длительнее апноэ. Это свидетельствует о недостаточной зрелости пневмотаксической части дыхательного центра. Но еще большее значение в прогнозе выживаемости недоношенных детей имеет быстро нарастающее учащение дыхания в первые минуты жизни новорожденного. Это свидетельство недостаточности развития также апноэтической части дыхательного центра.

#### ЧИОСПИ

Запасы кислорода в организме очень ограничены и их хватает на 5—6 мин. Обеспечение организма кислородом осуществляется процессом дыхания. В зависимости от выполняемой функции различают две основные части легкого: проводящую часть для подачи воздуха в альвеолы и выведение его наружу и дыхательную часть, где происходит газообмен между воздухом и кровью. К проводящей части относятся гортань, трахея, бронхи, т. е. бронхиальное дерево, а к собственно дыхательной — ацинусы, состоящие из приводящей бронхиолы, альвеолярных ходов и альвеол.

Под внешним дыханием подразумевается обмен газов между атмосферным воздухом и кровью капилляров легких. Он осуществляется посредством простой диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану вследствие разницы давления кислорода во вдыхаемом (атмосферном) воздухе и венозной крови, притекающей по легочной артерии в легкие из правого желудочка (табл. 26).

Таблица 26. Парциальное давление газов во вдыхаемом и альвеолярном воздухе, артериальной и венозной крови

	Давление газ в, мм рт ст			
	вдыхаемый воздух	альвеолярный воздух	артериальная кровь	венозная кровь
р <sub>О<sub>2</sub></sub>	160	100	90	40
р <sub>СО<sub>2</sub></sub>	0	40	40	50
рN <sub>2</sub>	600	573	573	573
рН <sub>2</sub> O	0	47	47	47
<b>Общее давление</b>	<b>760</b>	<b>760</b>	<b>750</b>	<b>710</b>

Как видно из табл. 26, разница давления кислорода в альвеолярном воздухе и венозной крови, протекающей по легочным капиллярам, составляет 50 мм рт. ст. Это обеспечивает переход кислорода в кровь через альвеолярно-

капиллярную мембрану. Разница давления углекислого газа обуславливает его переход из венозной крови в альвеолярный воздух

Эффективность функции системы внешнего дыхания определяется 3 процессами: вентиляцией альвеолярного пространства; адекватным легочной вентиляции капиллярным кровотоком (перфузией); диффузией газов через альвеолярно-капиллярную мембрану

По сравнению со взрослыми у детей, особенно первого года жизни, имеются выраженные отличия внешнего дыхания. Это объясняется тем, что в постнатальном периоде происходит дальнейшее развитие респираторных отделов легких (ацинусов), где происходит газообмен. Кроме того, у детей имеются многочисленные анастомозы между бронхиальными и пульмональными артериями и капиллярами, что является одной из причин шунтирования крови, минуя альвеолярные пространства.

В настоящее время оценка функции внешнего дыхания проводится по следующим группам показателей

1. Легочная вентиляция [частота (0, глубина (V<sub>т</sub>), минутный объем дыхания (V), ритм, объем альвеолярной вентиляции, распределение вдыхаемого воздуха].

2. Легочные объемы [жизненная емкость легких (ЖЕЛ, V<sub>ж</sub>), общая емкость легких, резервный объем вдоха (PO<sub>в</sub>, IRV), резервный объем выдоха (PCV<sub>в</sub>, ERV), функциональная остаточная емкость (ФОЕ), остаточный объем (ОО)].

3. Механика дыхания [максимальная вентиляция легких (МВЛ, V<sub>макс</sub>), или предел дыхания, резерв дыхания, форсированная жизненная емкость легких (FEV) и ее отношение к ЖЕЛ (индекс Тиффно), бронхиальное сопротивление, объемная скорость вдоха и выдоха при спокойном и форсированном дыхании].

4. Легочный газообмен [величина потребления кислорода и выделения углекислого газа в 1 мин, состав альвеолярного воздуха, коэффициент использования кислорода (КИОг)]

5. Газовый состав артериальной крови [давление кислорода (рС<sub>в</sub>) и углекислоты (рС<sub>с</sub>), содержание оксигемоглобина в крови и артериовенозной разницы по НЬ и окси-НЬ].

Глубина дыхания, или дыхательный объем (ДО, или V<sub>д</sub>, в мл), у детей как в абсолютных, так и относительных цифрах значительно меньше, чем у взрослого человека (табл 27).

Это объясняется двумя причинами. Одной из них, естественно, является небольшая масса легких у детей, которая увеличивается с возрастом, причём

Таблица 27 Дыхательный объем у детей в зависимости от возраста

Возраст	Дыхательный объем у детей, мл			
	по Брока		по Н А Шалкову	
	абс	магсы' тела	абс	магсы' тела
Новорожденные	11,5	3,5		—
4 »	25	4,8	30	6,2
6 »	36	5,0	39	6,2
1 год	60	6,0	54	6,7
3 года	95	6,5	70	7,0
	118	6,2	114	7,4
11 »	175	5,8	156	7,9
14 »	227	5,8	254	7,8
Взрослые	410	6,4	300	7,8

в течение первых 5 лет в основном за счет новообразования альвеол. Другой, не менее важной, причиной, объясняющей поверхностное дыхание детей раннего возраста, являются особенности строения грудной клетки (переднезадний размер приблизительно равен боковому, ребра от позвоночника отходят почти под прямым углом), что ограничивает экскурсию грудной клетки и изменение объема легких. Последний преимущественно изменяется благодаря движению диафрагмы. Увеличение дыхательного объема в покое может свидетельствовать о дыхательной недостаточности, а его снижение — о рестриктивной форме дыхательной недостаточности или ригидности грудной клетки.

В то же время потребность в кислороде у детей значительно выше, чем у взрослых, что зависит от более интенсивного обмена веществ. Так, у детей одного года жизни потребность в кислороде на 1 кг массы тела составляет приблизительно около 7,5—8 мл/мин, к 2 годам она несколько возрастает (8,5 мл/мин), к 6 годам достигает максимальной величины (9,2 мл/мин), а затем постепенно снижается (в 7 лет — 7,9 мл/мин, 9 лет — 6,8 мл/мин, 10 лет — 6,3 мл/мин, 14 лет — 5,2 мл/мин). У взрослого она составляет всего 4,5 мл/мин на 1 кг массы тела.

Поверхностный характер дыхания, его неритмичность компенсируются большей частотой дыхания (f). Так, у новорожденного — 40—60 дыханий в 1 мин, у годовалого — 30—35, у 5-летнего — 25, 10-летнего — 20, у взрослого — 16—18 дыханий в 1 мин. Частота дыхания отражает компенсаторные возможности организма, но в сочетании с малым дыхательным объемом тахипноэ свидетельствует о дыхательной недостаточности.

Благодаря большей частоте дыхания минутный объем дыхания на 1 кг массы тела значительно выше у детей, особенно раннего возраста, чем у взрослых (табл. 28)

Таблица 28 Минутный объем дыхания у детей

Показатели	Возраст								
	новорожденные	3 мес	6 мес	1 год	3 года	6 лет	11 лет	14 лет	взрослые
МОД, см <sup>3</sup>	635	1100	1500	2200	2900	3200	4200	5000	6150
МОД на 1 кг массы тела	192	200	208	220	200	168	140	128	96

Как видно из табл. 28, у детей до 3 лет минутный объем дыхания почти в 1/2 раза больше, чем у 11-летнего ребенка, и в 2 с лишним раза, чем у взрослого

Наблюдения за здоровыми и детьми, больными пневмонией, показали, что при низких температурах (0—5 С) отмечается урежение дыхания при сохранении его глубины, что является, по-видимому, наиболее экономным и эффективным дыханием в смысле обеспечения организма кислородом. Интересно отметить, что теплая гигиеническая ванна вызывает повышение легочной вентиляции в 2 раза, причем это повышение происходит преимущественно за счет нарастания глубины дыхания. Отсюда становится вполне понятным предложение А. А. Киселя (выдающегося советского педиатра) широко использовать лечение пневмоний холодным свежим воздухом, которое им было сделано еще в 20-х годах и которое получило широкое распространение в педиатрии.

Жизненная емкость легких (ЖЕЛ, V<sub>l</sub>), т. е. количество воздуха (в миллилитрах), максимально выдыхаемого после максимального вдоха (определяется спирометром), у детей значительно ниже, чем у взрослых (табл. 29).

Таблица 29 Жизненная емкость легких

Возраст	ЖЕЛ, мл	Объемы мл		
		дыхательный	резервный выдох	резервный вдох
4 года	1100	120	480	490
6 лет	1200			
	1600	170	730	730
10 »	1800			
12 »	2200	260	1000	1000
14 »	2700			
16 »	3800	400	1750	1650
Взрослый	5000	500	1500	1500

Если сравнить величины жизненной емкости легких с объемом дыхания в спокойном положении, то оказывается, что дети в спокойном положении используют лишь около 12,5% ЖЕЛ.

Резервный объем вдоха ( $PO_{\dots}$ , IRV) — максимальный объем воздуха (в миллилитрах), который можно дополнительно вдохнуть после спокойного вдоха.

Для его оценки имеет большее значение отношение  $PO_{\dots}$  к ЖЕЛ (V). У детей в возрасте от 6 до 15 лет  $PO_{\dots}/ЖЕЛ$  колеблется от 55 до 59%. Снижение этого показателя наблюдается при рестриктивных (ограничительных) поражениях, особенно при снижении эластичности легочной ткани.

Резервный объем выдоха ( $PO_{\dots}$ , ERV) — максимальный объем воздуха (в миллилитрах), который можно выдохнуть после спокойного вдоха. Так же как и резервный объем вдоха, для оценки  $PO_{\dots}$  (ERV) имеет значение его отношение к ЖЕЛ (V). У детей в возрасте от 6 до 15 лет  $PO_{\dots}/ЖЕЛ$  составляет 24—29% (увеличивается с возрастом).

Жизненная емкость легких уменьшается при диффузных поражениях легких, сопровождающихся снижением эластической растяжимости легочной ткани, при увеличении бронхиального сопротивления или уменьшении дыхательной поверхности.

Форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ, FEV), или объем форсированного выдоха (ОФВ, л/с) — количество воздуха, которое может быть выдохнуто при форсированном выдохе после максимального вдоха. Индекс Тиффно (FEV в %) — отношение ОФВ к ЖЕЛ (FEV%) и в норме за 1 с ОФВ составляет не менее 70% фактической ЖЕЛ.

Максимальная вентиляция легких (МВЛ,  $V_{\dots}$ ), или предел дыхания, — максимальное количество воздуха (в мл), которое может быть провентирировано за 1 мин. Обычно этот показатель исследуется в течение 10 с, так как могут возникнуть признаки гипервентиляции (головокружение, рвота, обморочное состояние).

Максимальная вентиляция легких, или предел дыхания, у детей значительно меньше, чем у взрослых. Приводим величины предела дыхания у здоровых детей

Возраст, годы	Средние данные л/мин	Возраст, годы	Средние данные л/мин
6	42	11	55
7	40	12	61
8	42	13	61
9	46	14	68
10	48	15	75

Как видно из приведенных данных, у ребенка 6 лет предел дыхания почти в 2 раза меньше, чем у взрослого. Если известен предел дыхания, не представляет затруднений вычислить величину резерва дыхания (из предела вычисляется величина минутного объема дыхания) Меньшая величина жизненной емкости и учащенное дыхание значительно снижают резерв дыхания.

Возраст, годы	Резерв дыхания, л/мин	Возраст, годы	Резерв дыхания, л/мин
6	38,5	11	50,4
7	36,4	12	56,3
8	38,2	13	46,2
9	41,9	14	63,1
10	43,7	15	69,6

Об эффективности внешнего дыхания судят по разнице содержания кислорода и углекислого газа во вдыхаемом и выдыхаемом воздухе. Так, эта разница у детей первого года жизни составляет всего 2—2,5%, в то время как у взрослых она достигает 4—4,5%. Меньше содержится в выдыхаемом воздухе у детей раннего возраста и углекислого газа (2,5%) (у взрослых 4%). Таким образом, дети раннего возраста за каждое дыхание меньше поглощают кислорода и меньше выделяют углекислого газа, хотя газообмен у детей более значителен, чем у взрослых (в пересчете на 1 кг массы тела).

Большое значение в суждении о компенсаторных возможностях системы внешнего дыхания имеет коэффициент использования кислорода. Коэффициент использования кислорода (КИОг) — количество поглощенного кислорода (ПОг) из 1 л вентилируемого воздуха

$$\frac{ПО (мл/мин)}{МОД (л/мин)}$$

У детей до 5 лет КИ<sub>0</sub>, равен 31—33 мл/л, а в возрасте 6—15 лет — 40 мл/л, у взрослых — 40 мл/л. КИ<sub>0</sub>, зависит от условий диффузии кислорода, объема альвеолярной вентиляции, от координации легочной вентиляции и кровообращения в малом круге.

Транспорт кислорода от легких к тканям осуществляется кровью в основном в виде химического соединения с гемоглобином — оксигемоглобина и в меньшей мере в растворенном состоянии. 1 г гемоглобина связывает 1,34 мл кислорода. Следовательно, от количества гемоглобина зависит объем связанного кислорода. Поскольку у новорожденных в течение первых дней жизни содержание гемоглобина (Нб) выше, чем у взрослых, то кислородо-связывающая способность крови у них выше. Это позволяет новорожденному пережить критический период — период становления легочного дыхания. Этому также способствует более высокий уровень фетального гемоглобина (НбF), который обладает большим сродством к кислороду, чем гемоглобин взрослого (НбA). После установления легочного дыхания содержание НбF в крови ребенка быстро уменьшается. Однако при гипоксии и анемиях количество НбF вновь может увеличиваться. Это как бы компенсаторное приспособление, оберегающее организм (особенно жизненно важные органы) от гипоксии.

Способность к связыванию кислорода гемоглобином также определяется температурой, рН крови и содержанием углекислого газа. При повышении температуры, снижении рН и нарастании рСОг кривая связывания смещается вправо.

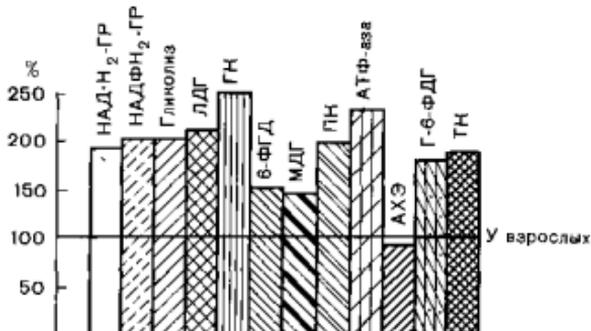


Рис. 27. Активность ферментов у новорожденных по сравнению со взрослыми [Тур А. Ф., 1971] ГН - гексокиназа, ЛДГ - лактатдегидрогеназа, ПК - пируваткиназа НАДН<sub>2</sub> и НАДФН<sub>2</sub> - ГР - фермен

редуктазы зависящие от НАДН, и НАДФН, Г-6-ФДГ - глюкозо 6 фосфатдегидрогеназа фермент пентозно фосфатного цикла, ТК - транскеталаза, 6-ФДГ - 6-фосфо гликолатдегидрогеназа, МДГ - малатдегидрогеназа АХЭ - ацетиlxолинэстераза

Растворимость кислорода в 100 мл крови при рО<sub>2</sub>, равном 100 мм рт. ст., составляет всего 0,3 мл. Растворимость кислорода в крови значительно возрастает при повышении давления. Воегта показал, что повышение давления кислорода до 3 атм обеспечивает растворение 6% кислорода, что достаточно для поддержания тканевого дыхания в состоянии покоя без участия получения кислорода из оксигемоглобина. Этим приемом (оксипаротерапией) в настоящее время пользуются в клинике.

Кислород капиллярной крови диффундирует в ткани также благодаря градиенту давления кислорода в крови и клетках (в артериальной крови давление кислорода составляет 90 мм рт. ст., в митохондриях клеток оно составляет всего 1 мм рт. ст.).

Особенности тканевого дыхания изучены значительно хуже, чем остальные этапы дыхания. Однако можно предполагать, что интенсивность тканевого дыхания у детей выше, чем у взрослых. Это косвенно подтверждается более высокой активностью ферментов крови у новорожденных по сравнению со взрослыми (рис. 27). Одной из существенных особенностей обмена веществ у детей раннего возраста является увеличение доли анаэробной фазы обмена веществ по сравнению с таковой у взрослых.

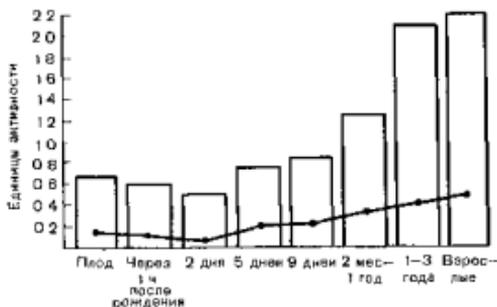
Парциальное давление углекислого газа в тканях выше, чем в плазме, вследствие непрерывности процессов окисления и освобождения углекислого газа, поэтому Н<sub>2</sub>СО<sub>2</sub> легко поступает из тканей в кровь. В крови Н<sub>2</sub>СО<sub>2</sub> находится в виде свободной углекислоты, связанной с белками эритроцитов, бикарбонатов. При рН крови 7,4 отношение свободной углекислоты (Н<sub>2</sub>СО<sub>2</sub>) к связанной в виде бикарбоната (NaHCO<sub>3</sub>) всегда составляет 1:20. Реакция связывания углекислого газа в крови с образованием Н<sub>2</sub>СО<sub>2</sub>, бикарбоната и, наоборот, выделение углекислоты из соединений в легочных капиллярах катализируется ферментом карбоангидразой, действие которой определяет рН среды. В кислой среде (т. е. в клетках, венозной крови) карбоангидраза способствует связыванию углекислого газа, а в щелочной (в легких), наоборот, разложению и выделению его из соединений.

Активность карбоангидразы у недоношенных новорожденных составляет 10%, а у доношенных — 30% активности взрослых. Ее активность медленно повышается и лишь к концу первого года жизни достигает норм взрослого человека (рис. 28) Это объясняет тот факт, что при различных заболеваниях (особенно легочных) у детей чаще наблюдается гиперкапния (накопление углекислого газа в крови).

Таким образом, процесс дыхания у детей имеет ряд особенностей. Они в значительной мере определяются анатомическим строением органов дыхания. Кроме того, у детей раннего возраста более низкая эффективность дыхания.

Рис. 28. Активность карбоангидразы

Столбики - абсолютная кривая - относ



Все изложенные анатомические и функциональные особенности системы органов дыхания создают предпосылки к более легкому нарушению дыхания, что ведет к дыхательной недостаточности у детей.

Методика несе te loiumimi opri иннок z,

:eieii

Анамнез. Исследование органов дыхания обычно начинают с расспроса матери или ребенка, который проводят в определенной последовательности. Стараются выяснить, имеется ли насморк и его характер. Серозные или слизисто-серозные выделения наблюдаются при острых респираторных вирусных инфекциях, а иногда и при аллергических ринитах. Слизистые или слизисто-гнойные выделения характерны для кори и наблюдаются в более поздние сроки заболевания гриппом или аденовирусными заболеваниями, а также при гайморите. Примесь крови (сукровичное отделяемое) отмечается при дифтерии носа. Носовые кровотечения наблюдаются при геморрагических диатезах, лейкозах, гипопластических анемиях, полипах носа, ревматизме, при особенностях строения сосудистого сплетения носа (locus Kesselbachi). Сухой насморк с храпящим дыханием у грудных детей подозрителен на хроническое поражение слизистой оболочки носа при врожденном сифилисе.

Кашель — один из самых характерных признаков поражения органов дыхания? наиболее типичен кашель при коклюше; кашель протекает пароксизмами (приступообразно) с репризами (протяженным, высоким вдохом) и сопровождается покраснением лица и рвотой. Пароксизмы кашля чаще наблюдаются ночью. Кашель при поражении гортани обычно сухой, грубый и дающий. Он настолько характерен, что дает возможность на расстоянии заподозрить поражение гортани (ларингит или круп). Кашель при трахеите грубый (как в бочку). При бронхитах кашель может быть как сухим (в начале болезни), так и влажным, с отделением мокроты. При бронхиальной астме обычно отделяется тягучая мокрота. При воспалении легких в первые дни болезни кашель чаще сухой, в последующие дни он становится влажным. При вовлечении в процесс плевры кашель становится болезненным (крупозная пневмония, плеврит).

Убитональный кашель — спастический кашель, имеющий грубый основной тон и музыкальный высокий II тон, возникает от раздражения кашлевой зоны бифуркации трахеи увеличенными лимфатическими узлами или опухолями средостения и наблюдается при туберкулезном бронхоадените, лимфогранулематозе, лимфосаркоме, лейкозе, опухолях средостения (тимоме, саркоме и др.). Мучительный сухой кашель встречается при фарингитах и назофарингитах.

Чтобы решить вопрос сухой или влажный кашель — необходимо наблюдать за ребенком, не заглатывает ли он мокроту. Обильное выделение мо-

кроты (гношной) полным ртом у маленьких детей наблюдается при опорожнении абсцесса или нагноившейся кисты легких в бронхи. У старших детей много мокроты бывает при хронической пневмонии, когда уже имеются бронхоэктазы.

Иногда большое значение имеет изменение кашля в течение болезни. Так, редкий кашель в начале заболевания нередко наблюдается при острых респираторных инфекциях. Если затем он становится все более частым и влажным, то это может быть признаком развития бронхолита и пневмонии.

При расспросе важно выяснить, была ли повышенной температура, не было ли озноба (у маленьких детей эквивалентом озноба является рвота).

Иногда при пневмониях отмечаются боли в животе (абдоминальный синдром), что заставляет заподозрить аппендицит и направить ребенка на консультацию к хирургу. Только тщательное обследование и наблюдение дают возможность отвергнуть диагноз аппендицита и избежать операции.

Из анамнеза нужно выяснить, имелись ли легочные заболевания, которые предшествовали настоящему, и если имелись — то степень выздоровления от них. Это имеет значение в диагностике бронхиальной астмы, хронической пневмонии.

Целесообразно выяснить, болел ли ребенок корью и коклюшем, которые нередко осложняются пневмонией, особенностью которых является тотальное поражение стенок бронхов (панбронхит) и значительное участие в процессе интерстициальной ткани легкого.

Большое, а иногда и решающее значение в диагностике легочных поражений приобретает выяснение контакта с туберкулезными больными в семье и квартире.

**Осмотр** При наружном осмотре следует отметить цианоз, который может быть постоянным, локальным или общим. Чем больше дыхательная недостаточность и меньше напряжение кислорода, тем выраженнее и распространеннее цианоз. Появляется цианоз кожи, слизистой оболочки губ и языка, когда насыщение артериальной крови кислородом падает до 95 % оксигемоглобина. Это соответствует 3 г или более редуцированного гемоглобина в артериальной крови, что свидетельствует о выраженном снижении рО<sub>2</sub>. Цианоз при легочных поражениях во время плача обычно усиливается, так как при задержке дыхания на выходе происходит еще большее снижение рО<sub>2</sub>. Кроме того, легочному цианозу свойственна определенная локализация (вокруг рта, глаз).

У маленьких детей (до 2 — 3-месячного возраста) в углах рта, под языком можно при бронхолите и пневмонии заметить пенистые выделения. Возникновение этого симптома объясняется проникновением воспалительного экссудата из дыхательных путей в полость рта (полость рта у здорового ребенка в первые 2 — 3 мес относительно сухая, так как у них еще нет слюноотделения).

При осмотре носа можно заметить отделяемое (серозное, слизистое, слизисто-гнойное, сукровичное, кровянистое) и затруднение дыхания через нос. Техника осмотра носа следующая. Медицинская сестра или мать берут завернутого с руками ребенка. Исследующий, откинув голову ребенка, поднимает кончик носа и осматривает вход в носовую полость. Если вход в носовую полость заложено корками, их удаляют ватным тампоном, смоченным вазелиновым маслом. При таком тщательном осмотре определяют характер отделяемого из носа; кроме того, можно увидеть также инородное тело или дифтерийный налет в передней части носа, а также оценить состояние сосудистого сплетения носа. В зависимости от характера выделений различают риниты: серозные, слизистые, слизисто-гнойные и геморрагические. Риниты наиболее часто являются одним из симптомов острой респираторной вирусной

инфекции (аденовирусной, парагриппа и гриппа), наблюдаются при кори. Сукровичные выделения из носа свойственны дифтерии носа или инородному телу. Для врожденного сифилиса характерно так называемое храпящее дыхание.

При осмотре обращают внимание на голос ребенка, который изменяется нередко при поражении гортани и голосовых связок. Ларингит клинически проявляется грубым лающим кашлем и изменением голоса. В отличие от взрослых у детей ларингит часто сопровождается затруднением дыхания — крупом. Круп может быть истинным и ложным (подсвязочный ларингит). Истинный круп наблюдается при дифтерии гортани, когда возникает крупозное воспаление голосовых связок с образованием пленки. Ложный круп (подсвязочный ларингит) наиболее часто возникает при острых респираторных вирусных инфекциях (чаще при парагриппе) и обусловлен отеком слизистой оболочки ниже голосовых связок.

Имеются как общие симптомы крупа (лающий кашель, инспираторная одышка), так и некоторые различия. Ложный круп, как правило, возникает внезапно и обычно в вечернее и ночное время. До этого как будто здоровый ребенок внезапно просыпается и начинает задыхаться. Истинный круп чаще развивается постепенно (в течение 1—3 дней). В отличие от ложного крупа при истинном крупе голос постепенно исчезает (афония). При крупе требуется немедленная медицинская помощь. Грубый низкий голос является одним из признаков микседемы. Гнусавый оттенок голоса бывает при хроническом насморке, аденоидах, заглоточном абсцессе и т. д. Появление гнусавости при дифтерии зева и энцефалопатиях указывает на парез небной занавески.

У детей дошкольного и школьного возраста при аденоидных вегетациях лицо приобретает характерный вид. Оно бледное, одутловатое, с приоткрытым ртом, приподнятой верхней губой и вздернутым носом; нередко отмечается неправильный прикус.

Характерен внешний вид ребенка, который часто кашляет (при коклюше и хронических неспецифических поражениях легких). У таких детей бледное, пастозное лицо и веки (вследствие нарушения оттока лимфы — лимфостаза), цианотичная слизистая оболочка губ, кожные вены набухшие, могут наблюдаться кровоизлияния в конъюнктиву и подкожную клетчатку.

При осмотре полости рта необходимо обратить внимание на состояние зева и миндалин. У детей первого года жизни миндалины обычно не выходят за передние дужки. У детей дошкольного возраста наблюдается обычно гиперплазия лимфоидной ткани и миндалины при осмотре выходят за передние дужки. Они обычно плотные и по цвету не отличаются от слизистой зева.

У детей часто наблюдаются различные воспалительные процессы — ангины. Ангины подразделяются на катаральные, фолликулярные, лакунарные, а также специфические инфекционные. Катаральная ангина при осмотре зева проявляется его гиперемией, отеком дужек, набуханием и разрыхлением миндалин. Она, как правило, сопутствует острой респираторной вирусной инфекции.

При фолликулярной ангине на фоне гиперемии, разрыхленной™ и увеличения миндалин на их поверхности видны точечные или небольших размеров наложения, обычно белого цвета. При лакунарной ангине степень воспаления более выражена, а наложения захватывают лакуны. Фолликулярная и лакунарная ангина обычно бактериальной этиологии (стрептококковой, стафилококковой). Ангина при скарлатине отличается от банальной ангины резко ограниченной гиперемией, а при среднетяжелой и тяжелой форме — некрозом слизистой оболочки («некротическая» ангина). При дифтерии зева на миндалинах обычно имеется грязно-серого цвета налет при умеренно выраженной гиперемии. При снятии налета отмечается кровоточивость слизистой оболочки.

Форма грудной клетки у детей, как правило, изменяется при рахите (см «Методика исследования костной системы и суставов»), а также при легочных заболеваниях. У новорожденных вздутая грудная клетка отмечается при пневмотораксе, пневмомедиастинуме.

При бронхиальной астме, эмфизематозном вздутии легких грудная клетка находится в фазе максимального вдоха (бочкообразная). При экссудативном плеврите на стороне поражения отмечается выбухание грудной клетки, а при хронической пневмонии — западение. Для того чтобы установить, имеется ли асимметрия грудной клетки, используют измерение каждой полуокружности сантиметровой лентой.

Втяжение межреберных промежутков в области прикрепления диафрагмы, слегка заметное при спокойном дыхании у детей до 3 мес., — явление нормальное. У ребенка старше 4 мес этого не должно быть заметно при спокойном дыхании. Такое втяжение уступчивых мест грудной клетки указывает или на слишком мягкие ребра (рахит), либо на поражение дыхательных путей, сопровождающееся инспираторной одышкой. Значительное втяжение межреберных промежутков, яремной ямки в фазе вдоха характерно для стенотического дыхания при крупе.

У здорового ребенка отмечается синхронное участие в дыхании обеих половин грудной клетки. При плеврите, в меньшей степени при туберкулезных бронхоаденитах, ателектазе легкого, хронической пневмонии, при ее преимущественно односторонней локализации, можно заметить, что одна из половин грудной клетки (на стороне поражения) отстает при дыхании.

Для определения подвижности (экскурсии) грудной клетки окружность грудной клетки измеряют сантиметровой лентой, которую накладывают спереди на уровне сосков, сзади — под углами лопаток. Измерение производят при спокойном положении в фазе максимального вдоха и выдоха. Разница в размерах показывает экскурсию грудной клетки.

При осмотре обращается внимание на тип дыхания. У детей раннего возраста наблюдается брюшной тип дыхания. У мальчиков он остается без изменений, у девочек с 5—6 летнего возраста появляется грудной тип дыхания. Ограничение экскурсии грудной клетки наблюдается при остром вздутии легких, бронхиальной астме, фиброзе легких, поддиафрагмальном абсцессе, межреберной невралгии.

Подсчет числа дыханий лучше проводить в течение минуты, когда ребенок спит. У новорожденных и маленьких детей можно пользоваться для подсчета числа дыханий мягким стетоскопом, раструб которого держат около носа ребенка. Этот способ дает возможность, не раздевая ребенка, подсчитать число дыханий. Иногда этим способом удается и выслушать хрипы при бронхите, бронхиолите и пневмонии (рис. 29).

У детей при поражении органов дыхания отмечается изменение в соотношении между частотой дыхания и пульса. У здоровых детей на первом году жизни на одно дыхание приходится 3—3,5 удара пульса, у детей старше года на одно дыхание — 4 удара. При поражении легких (пневмонии) эти соотношения изменяются и становятся 1,2, 1:3, так как дыхание учащается в большей, а пульс — в меньшей мере.

Если изменение соотношения между пульсом и дыханием помогает отличить легочное поражение от поражения других органов и систем, то изменение продолжительности вдоха — выдоха нередко помогает дифференцировать одно легочное заболевание от другого. Так, резко удлиняется выдох при бронхиальной астме и при пневмонии с синдромом обструкции и астматическим компонентом, а вдох — при ларингите, ларингоспазме, крупе, инородном теле, опухоли и кистах дыхательных путей, фиброзе легких. Вместе с тем мощность форсированного вдоха или выдоха при этих заболеваниях снижает-

Рис. 29. Подсчет числа дыханий у новорожденного с помощью фонендоскопа



ся, что говорит о нарушении бронхиальной проводимости. Респираторный дистресс-синдром, или синдром дыхательных расстройств (или, правильнее, синдром дыхательного страдания), чаще возникает у недоношенных детей и проявляется разной степени одышкой, втяжением уступчивых мест грудной клетки, учащением дыхания с последующим его замедлением (при наиболее тяжелой степени гипоксии), тахикардией, цианозом.

Нередко отмечается изменение ритма дыхания. Учащение дыхания (тахипноэ) (более 10% от средневозрастной нормы) у здоровых детей возникает при волнении, физических упражнениях и т. д., а у больных — при обширных поражениях системы органов дыхания, заболеваниях сердечно-сосудистой системы, болезнях крови (анемии), лихорадочных заболеваниях (зависит от раздражения дыхательного центра), при болевых ощущениях, дистресс-синдроме.

Урежение дыхания (брадипноэ) наблюдается у детей очень редко и указывает на истощение дыхательного центра. Обычно эти серьезные расстройства дыхания бывают при коматозных состояниях (уремия), отравлениях (например, снотворным), повышенном внутричерепном давлении, а у новорожденных — в терминальных стадиях дистресс-синдрома. Большое дыхание Куссмауля, Биота, Чейна — Стокса отражает тяжелые степени расстройства дыхания.

При осмотре ребенка следует обратить внимание на участие в дыхании вспомогательных мышц (прямых мышц живота, грудино-ключичной, грудных), что свидетельствует о затруднении дыхания, т. е. одышке. При этом у детей раннего возраста также наблюдается раздувание и напряжение крыльев носа (как бы точеный нос с блеском кожи). Одышка возникает при гипоксемии, гиперкапнии, избытке различных недоокисленных продуктов, накапливающихся в крови и веществе мозга, а также ацидозе.

Выделяются следующие формы одышки.

**Инспираторная одышка.** Наблюдается при обструкции верхних дыхательных путей (круп, инородное тело, кисты и опухоли, врожденное сужение гортани, трахеи, бронхов, заглоточный абсцесс и т. д.). Затруднение дыхания при вдохе клинически проявляется втяжением подложечной области, межреберных, надключичных пространств, яремной ямки и напряжением т. sternocleidomastoideus и других вспомогательных мышц.

**Экспираторная одышка.** Грудная клетка приподнята кверху и почти не участвует в акте дыхания. Прямые мышцы живота, наоборот, напряжены. Выдох совершается медленно, иногда со свистом. Наблюдается при бронхиальной астме, при частичном сдавлении бронхов.

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

**Смешанная одышка** — экспираторно-инспираторная.

Проявляется вздутием грудной клетки и втяжением уступчивых мест. Смешанная одышка свойственна бронхолиту и пневмонии.

Стенотическое дыхание объясняется затрудненным прохождением воздуха по верхним дыхательным путям (круп, сдавление опухолью)

Удушье приступами — астма. Вдох и выдох при этом громкие, протяжные, часто слышны на расстоянии. Свойственно бронхиальной астме

Особенно значительные нарушения дыхания у новорожденных наблюдаются при респираторном дистресс-синдроме, который всегда сопровождается тяжелой дыхательной недостаточностью Респираторный дистресс-синдром чаще наблюдается у недоношенных детей

При респираторном дистресс-синдроме крик ребенка при рождении слабый или даже отсутствует. Отмечается выраженная мышечная гипотония, снижение рефлексов, бледность или цианоз Обращает на себя внимание, что дыхание у ребенка со стонущим вдохом, но без стенотического дыхательного шума поверхностное При осмотре ребенка можно по клиническим признакам уже составить представление о тяжести состояния (табл 30)

Таблица 30 Критерии тяжести респираторного дистресс-синдрома

Критерии	Степень тяжести		
	0	I	II
Сравнительные движения грудины	Синхронные	Позднее западение грудины, минимальное	Дыхание парадоксальное
Втяжение межреберных промежутков	Нет	Умеренное	Значительное
Втяжение грудины			
Западение подбородка во время вдоха	»	Наблюдается, но рот остается закрытым	Наблюдается, но рот открыт
Экспираторное хрюканье		Выслушивается только	Слышится без

Врожденный стридор - своеобразная болезнь раннего возраста, характеризующаяся инспираторным шумом при дыхании Шум свистящий, звонкий, напоминающий воркование голубей, иногда мурлыканье кошки, кулдахтанье курицы. Интенсивность шума уменьшается во время сна, при переносе ребенка из холодного помещения в теплое, если ребенок спокоен, наоборот, увеличивается при волнении, крике, кашле. Общее состояние ребенка при стридоре нарушается мало, дыхание мало затруднено, сосание происходит нормально, голос сохранен Стридор начинается обычно тотчас или вскоре после рождения, уменьшается во втором полугодии и сам по себе излечивается к 2—3 годам В основе этого заболевания, по мнению большинства авторов, лежит аномалия развития наружного кольца гортани, черпаловидных хрящей. Надгортанник при этом мягкий и сложен в трубочку. Черпалонадгортанные связки приближены друг к другу и образуют как бы ненапрянутые паруса, которые при вдохе колеблются, образуя шум

Стридор может быть инспираторного и экспираторного типа Когда у ребенка выявляется стридор, нужно выяснить, нет ли значительного увеличения вилочковой железы, бронхоаденита, врожденного порока сердца или опухоли средостения, которые могут вызвать сдавление и изменение характера дыхания. При тяжелых формах стридора целесообразно провести ларингоскопическое исследование для выяснения, не вызывается ли стридор полипом или врожденной мембраной голосовых связок Необходимо также помнить о ретрофарингеальном или ретротонзиллярном абсцессе как причине появления стридорного дыхания

**Пальпация** Ощупывание грудной клетки производится обеими руками, которые кладут ладонями на исследуемые участки груди симметрично с обеих сторон. Самостоятельное значение пальпация имеет для определения эластичности и резистентности грудной клетки. При этом производят исследование или прямым сдавливанием грудной клетки спереди назад или с боков, или толчкообразными движениями полусогнутых пальцев (большое сопротивление при экссудате в плевральной полости, при опухолях и сильном уплотнении легочной ткани).

При пальпации можно выявить болезненность грудной клетки. Необходимо различать поверхностную болезненность, связанную с поверхностными тканями (поражение мышц, нервов, костей), и глубокую — плевральную.

Первого рода болезненность встречается 1) при воспалительных процессах в мягких тканях; 2) при поражениях межреберных мышц (для последних характерна связь с дыхательными движениями и локализация в межреберьях обычно на всем протяжении), 3) при поражениях ребер и грудины (при переломе ощупыванием можно дополнительно обнаружить хруст-крепитацию); при воспалении надкостницы — припухание и неровности соответствующего участка ребра или грудины; надо помнить, что болезненность при пальпации этих участков встречается при болезнях системы крови (лейкозы и т. д.); 4) при заболеваниях межреберных нервов (при этом характерны 3 болевые точки у позвоночника, по подмышечной линии и у грудины, в этих местах межреберные нервы подходят к поверхности).

Плевральные боли обычно усиливаются при вдохе и выдохе, часто отдают в подложечную и подреберные области, ослабевают, если сдавить грудную клетку (уменьшается подвижность легких). В отличие от невралгических плевральные боли при сгибании тела в большую сторону уменьшаются (при невралгических — усиливаются).

Методом пальпации определяется толщина кожной складки на симметрично расположенных участках грудной клетки. Для этого берут кожную складку указательным и большим пальцами обеих рук одновременно. Утолщение кожной складки наблюдается при экссудативном плеврите, особенно гнойном; меньше оно выражено при туберкулезном бронхоадените на стороне поражения. Утолщение кожной складки объясняется нарушением иннервации кожной зоны проекции внутреннего органа (легкого), что вызывает изменение трофики этого участка поверхности с развитием реактивного отека, лимфо- и гемостаза, с вовлечением венозной сети при перипроцессе.

Голосовое дрожание (*fremitus vocalis*) — это ощущение, которое получается, когда кладут руки на симметричные участки грудной клетки больного с обеих сторон, а большой в это время приносит слова, которые давали бы большую вибрацию голоса (содержащие большое количество гласных и звук «р», например «тридцать три», «сорок три» и т. д.).

У детей раннего возраста голосовое дрожание исследуется во время крика или плача ребенка. Колебания, которые при этом улавливаются, передаются от голосовых связок по стенкам бронхов и бронхиолам на поверхность грудной клетки.

Усиление голосового дрожания связано с уплотнением легочной ткани (плотные тела проводят звук лучше), при наличии полостей в легких (укороченное расстояние от голосовой щели).

Голосовое дрожание ослабляется при закупорке бронха (ателектаз легкого), при оттеснении бронхов от стенки грудной клетки (экссудат, пневмоторакс, опухоль плевры).

**Перкуссия** Различают перкуссию опосредованную и непосредственную. Перкуссия непосредственная производится выстукиванием согнутым пальцем, чаще средним и указательным, по ребрам грудной клетки или по ме-



Рис. 30. Непосредственная перкуссия легких.

Образцова — указательным пальцем правой руки при соскальзывании его со среднего (метод щелчка). При этом участвует чувство осязания в оценке сопротивления тканей. Этот метод перкуссии чаще всего применяется при исследовании детей раннего возраста (рис. 30).

Опосредованная перкуссия — перкуссия пальцем по пальцу. В качестве плессиметра служит фаланга среднего пальца левой кисти, которая плотно прикладывается ладонной поверхностью к исследуемому месту. ПеркуSSIONные удары наносятся средним пальцем правой руки, полусогнутым, не соприкасающимся с остальными пальцами. ПеркуSSIONю следует производить слабыми ударами, как как вследствие эластичности детской грудной клетки и малых ее размеров перкуторные сотрясения слишком легко передаются на отдаленные участки, и поэтому при сильном постукивании тупой звук ограниченного места может быть совершенно заглушен ясным звуком здоровых соседних частей легкого (рис. 31).

При перкуSSIONи большое значение приобретает правильное положение больного (симметричное положение обеих половин грудной клетки). Необходимо держать ребенка таким образом, чтобы плечи его находились на одном уровне и положение лопаток было одинаковым с обеих сторон. При перкуSSIONи спины ребенка 1—2 лет Н. Ф. Филатов предложил усадить его на подушку, положенную на стол. Руки ребенка сгибают в локтевых суставах под прямым углом, предплечья кладут поперек живота таким образом, чтобы они лежали друг за другом. В этом положении руки удерживаются и прижимаются к животу правой рукой матери или медицинской сестры, стоящей справа от ребенка; левую свою руку мать или медицинская сестра кладет на затылок ребенка и легким надавливанием сгибает голову с целью воспрепятствовать выгибанию назад, что ребенок пытается делать всегда, как только начинает выстукивать его спину. Передняя поверхность грудной клетки перкуSSIONируется в положении лежа. При перкуSSIONи у старших детей передняя поверхность легких перкуSSIONируется в лежачем положении, а задняя — в сидячем. Больной должен находиться справа от врача.

Необходимо помнить, что при перкуSSIONи несимметричных участков грудной клетки, при выстукивании во время крика может измениться звук, что может ввести в заблуждение исследователя. Начинают перкуSSIONю со сравнительной, которая позволяет более четко определить изменение звука.

При перкуSSIONи здоровых легких не везде определяется одинаковый легочный звук. Справа в нижележащих отделах из-за близости печени он короче, слева из-за близости желудка — тимпанический оттенок (так называемое пространство Траубе отграничено сверху нижней границей сердца и левого легкого, справа — краем печени, слева — селезенкой, снизу — реберной дугой; при скоплении жидкости в плевральной полости оно исчезает).

При поражении органов дыхания появляется изменение перкуторного звука разной интенсивности.

Укорочение перкуторного звука отмечается:

1) при уменьшении воздушности ткани легкого: а) при воспалении легких (инфильтрация и отек альвеол и межальвеолярных перегородок); б) при кр\*В-

воизлияниях в легочную ткань; в) при значительном отеке легких (обычно в нижних отделах); г) при рубцевании легких; д) при спадении легочной ткани — ателектаз, сдавление легочной ткани плевральной жидкостью, сильно расширенным сердцем, опухолью в грудной полости;

2) при образовании в легочной полости другой безвоздушной ткани:

а) при опухлях, б) при образовании полости в легких и скоплении в ней жидкости (мокрота, гной, эхинококковая киста) при условии, если эта полость более или менее наполнена жидкостью; 3) при заполнении плеврального пространства: а) экссудатом (экссудативный плеврит) или трансудатом; б) фибринозными наложениями на плевральных листках.

При экссудативном плеврите, если жидкость не заполняет всего плеврального пространства, можно определить линию Эллиса—Дамуазо—Соколова — верхняя граница тупости с высшей точкой на заднеаксилярной линии. Отсюда она идет внутрь и вниз. Линия соответствует максимальному уровню стояния жидкости, при этом происходит смещение легких к корню выпотом.

На пораженной стороне при экссудативном плеврите можно определить укороченный тимпанит, располагающийся в виде треугольника над экссудатом (треугольник Гарлянда). Он соответствует расположению поджато легкого. Его границами служат: гипотенузой — линия Эллиса — Дамуазо — Соколова, катетами — позвоночник и линия, опущенная из верхней точки линии Эллиса — Дамуазо — Соколова на позвоночник. Сзади на здоровой стороне вследствие смещения средостения образуется участок притупления перкуторного звука, имеющий форму прямоугольного треугольника. Это так называемый треугольник Грокко — Раухфуса. Один его катет составляет линия позвоночника, второй — нижний край здорового легкого, гипотенузой является продолжение линии Эллиса — Дамуазо — Соколова на здоровую сторону (рис. 32).

Тимпанический оттенок звука появляется:

1) при образовании содержащих воздух полостей: а) при разрушении ткани легкого вследствие воспаления (каверна при туберкулезе легких, абсцесс), опухолей (распад), кисты; б) при диафрагмальной грыже и пневматизации кист; в) в плевре в виде скопления в ее полости газа, воздуха — пневмоторакс (спонтанный пневмоторакс, искусственный);

2) при некотором расслаблении легочной ткани вследствие понижения эластических ее свойств (эмфизема), при сжатии легких выше места расположения жидкости (экссудативный плеврит и при других формах ателектаза);

3) при известной степени наполнения альвеол воздухом с одновременным наличием в них жидкости — отек легких, при начале воспаления, при разжижении воспалительного экссудата в альвеолах.

Коробочный звук — громкий перкуторный звук с тимпаническим оттенком появляется, когда эластичность легочной ткани ослаблена, а воздушность ее повышена (эмфизема легких).

Шум «треснувшего горшка» — своеобразный прерывистый дребезжащий звук, похожий на звук при постукивании по треснувшему горшку. Звук становится яснее, когда больной открывает рот. Он получается при пер-



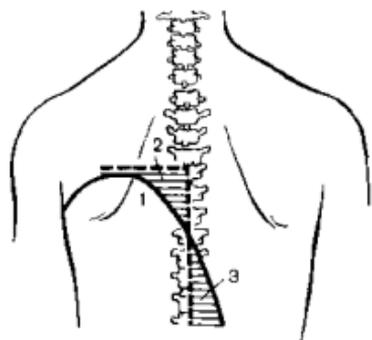


Рис. 32. Изменение перкуторного звука при экс\ дативном плеврите  
1 - линия Эдлиса Дамуазо-Соколова 2 - треугольник Гарлида 3 - треугольник Грокко-Раухфуса

куссии грудной клетки во время крика у детей. При ряде заболеваний встречается при полостях, сообщающихся с бронхами узкой щелью.

Топографическая перкуссия грудной клетки в тех областях, которые соответствуют расположению легких в норме, дает ясный (громкий), полный (длительный), довольно низкий и нетимпанический перкуторный звук. Этот звук отличается от того

звуча, который получается с соседних с легкими органов

При определении границ легких топографической перкуссией палец-плексиметр располагается параллельно искомой границе (ребрам), а в межлопаточной области — параллельно позвоночнику

Верхняя граница легких у детей бывает различной в зависимости от возраста У детей дошкольного возраста она не определяется, так как верхушки легких не выходят за ключицу

Определение высоты стояния верхушек легких начинают спереди Палец-плексиметр ставят над ключицей, концевой фалангой касаясь наружного края грудино-ключично-сосцевидной мышцы Перкутируют по пальцу-плексиметру, передвигая его вверх до появления укорочения звука В норме этот участок находится на расстоянии 2—4 см от середины ключицы Отметку границы производят по стороне пальца-плексиметра, обращенной к ясному звуку Сзади перкуссии верхушек ведут от *spina scapulae* по направлению к остистому отростку VII шейного позвонка При первом появлении укорочения перкуторного звука перкуссии прекращают В норме высота стояния верхушек сзади определяется на уровне остистого отростка VII шейного позвонка

Определение ширины полей Кренига проводят с помощью опосредованной перкуссии Палец-плексиметр ставят на середину верхнего края трапециевидной мышцы От этой точки проводят перкуссии поочередно по направлению к шее и плечу до притупления Полученное расстояние между двумя дальними точками — ширина полей Кренига

Понижение высоты стояния верхушек легких может наблюдаться при сморщивании их на почве туберкулеза При этом происходит уменьшение ширины полей Кренига

Таблица 31 Нижние границы легких у детей

Линия	Справа	Слева
Средняя ключичная	VI ребро	Нижняя граница левого легкого по среднесключичной линии от дичается тем, что образует выемку для сердца и отходит от грудины на высоте IV ребра и круто спускается книзу
Средняя подмышечная	VIII ребро	IX ребро
Лопаточная	IX - X ребро	X ребро
Паравертбральная	На уровне остистого	отростка XI грудного позвонка

Нижние границы легких у детей представлены в табл 31

Очень важно знать границу между долями легких. Спереди слева расположена верхняя доля, справа — верхняя и средняя (граница между ними проходит по IV ребру). Сбоку справа определяются все 3 доли, слева — 2 доли. Сзади с обеих сторон расположены верхняя и нижняя доли, граница между которыми проходит по линии, проведенной по *spina scapula* до ее пересечения с позвоночником, или по линии, начинающейся от III грудного позвонка к месту пересечения ее с задней подмышечной линией и IV ребром.

При заболеваниях границы легких могут изменяться.

Нижние границы легких опускаются вследствие увеличения объема легких (эмфизема, острое вздутие легких) либо низкого стояния диафрагмы — при резком опущении брюшных органов и понижении внутрибрюшного давления, а также при параличе диафрагмы.

Поднимаются нижние границы легких при 1) уменьшении легких вследствие их сморщивания (чаще на одной стороне при хронических воспалительных процессах), 2) оттеснении легких плевральной жидкостью или газом, 3) поднятии диафрагмы из-за возрастания внутрибрюшного давления или отлавления диафрагмы вверх тем или иным органом или жидкостью (метеоризм, асцит, увеличение печени или селезенки, опухоль брюшной полости).

Необходимо исследовать подвижность (экскурсию) нижнего края легких. С помощью перкуссии находят нижнюю границу легких по среднеподмышечной или заднеподмышечной линии. Затем просят больного глубоко вдохнуть и задержать дыхание и определяют стояние нижнего края легкого (отметку производят по той стороне пальца, которая обращена к ясному перкуторному звуку). После этого таким же образом определяют нижнюю границу легких на выдохе, для чего просят больного выдохнуть и задержать дыхание.

О подвижности нижнего края легких у детей раннего возраста можно судить во время плача или крика.

Уменьшение подвижности легочных краев обуславливается.

1) потерей легочной тканью эластичности (эмфизема при бронхиальной астме), 2) сморщиванием легочной ткани, 3) воспалительным состоянием или отеком легочной ткани, 4) наличием спаек между плевральными листками.

Полное же прекращение подвижности имеет место при 1) заполнении плевральной полости жидкостью (плеврит, гидроторакс) или газом (пневмоторакс), 2) полным заращением плевральной полости, 3) параличе диафрагмы.

Для определения состояния корня легкого, который расположен приблизительно на уровне бифуркации трахеи (клинически бифуркация трахеи расположена на пересечении линии, проведенной по *spina scapula* с позвоночником), используется перкуссия по остистым отросткам позвонков в полусогнутом положении больного. В норме перкуторный звук ясный. При увеличении лимфатических узлов в области бифуркации трахеи — бронхоаденитах — отмечается укорочение перкуторного звука при перкуссии над позвоночником или непосредственно по нему на уровне ниже II грудного позвонка. Перкутировать лучше снизу вверх. Укорочение звука ниже бифуркации трахеи указывает на поражение бифуркационных лимфатических узлов, а выше — на увеличение паратрахеальных. Симптом Филатова — укорочение звука спереди в области рукоятки грудины.

Симптом чаши Философова — укорочение перкуторного звука в области первого и второго межреберья спереди у грудины. Симптом Филатова и симптом чаши Философова выявляются при увеличении лимфатических узлов, расположенных в переднем средостении. При увеличении бронхопульмональной группы лимфатических узлов можно отметить укорочение звука в паравертебральной зоне в области корня легкого. При этом палец-плессиметр ставят параллельно позвоночнику. При увеличении этой группы лимфатиче-

ских узлов можно также отметить укорочение звука в подмышечной области (симптом Аркавина).

**Аускультация** При выслушивании нужно уяснить вначале характер основного дыхательного шума, а затем оценить побочные шумы Положение больного может быть любым — сидя, лежа и т. д. Из-за беспокойства маленьких детей выслушивание их жестким стетоскопом затруднительно, а иногда и совсем невозможно Поэтому лучше пользоваться мягким стетоскопом Крик ребенка не мешает аускультации. Наоборот, при крике углубляется дыхание и легче выслушиваются хрипы, которые не удается уловить при спокойном дыхании Кроме того, при крике легко определить бронхофонию Задние отделы легких можно слушать непосредственно ухом, положив ребенка спиной вверх себе на руку

У новорожденных и детей в возрасте 3—6 мес прослушивается несколько ослабленное дыхание, с 6 мес до 5—7 лет у детей прослушивается пуэрильное дыхание, которое по существу является усиленным везикулярным При нем шум более громкий и продолжительный в обе фазы дыхания Возникновение пуэрильного дыхания у детей объясняется особенностями строения органов дыхания. К ним относятся: а) значительное развитие интерстициальной ткани, уменьшающее воздушность легочной ткани и создающее условия для большого примешивания ларингеального дыхания; б) более короткое расстояние от голосовой щели до места выслушивания из-за малых размеров грудной клетки, также способствующее примеси ларингеального дыхания, в) узкий просвет бронхов; г) большая эластичность и тонкая стенка грудной клетки, увеличивающие ее вибрацию.

У детей старше 7 лет дыхание постепенно приобретает характер везикулярного. Поначалу оно бывает переходным, т. е. занимает промежуточное положение между пуэрильным и везикулярным дыханием. При этом выдох слышен еще достаточно хорошо перед тем, как почти исчезнуть при везикулярном дыхании.

При выслушивании обращают особое внимание на следующие места

- 1) подмышечные области — раннее появление бронхиального дыхания при сегментарных пневмониях;
- 2) пространства по обеим сторонам позвоночника (паравертебральные пространства) — частая локализация пневмоний у маленьких детей, особенно над *spina scapula* (поражение 2-го, 6-го и 10-го сегментов);
- 3) между позвоночником и лопаткой (область корня легких) — начало пневмонии и инфильтративной формы туберкулеза;
- 4) подлопаточные области — раннее появление крепитации;
- 5) область сердца — крепитация при поражении язычковой доли левого легкого.

#### **П а л о н и и ч < ч K'if и < > ц пения п.**

Ослабленное дыхание наблюдается

- 1) при общем ослаблении дыхательного акта с уменьшением поступления в альвеолы воздуха (сильное сужение гортани, трахеи, парез дыхательных мышц и т. д.);
- 2) при закрытии доступа воздуха в определенную часть доли или долю в результате закупорки (инородным телом) или сдавления бронха (опухолью и т. д.) — ателектаз;
- 3) при значительном бронхоспазме, синдроме обструкции, вызванном отеком и скоплением слизи в просвете бронхов;
- 4) при оттеснении чем-либо части легкого — при скоплении в плевре жидкости (экссудативный плеврит), воздуха (пневмоторакс), легкое при этом отходит вглубь, альвеолы при дыхании не расправляются;

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

6) в начальной или заключительной стадии воспалительного процесса в легких, при нарушении только эластической функции легочных альвеол без инфильтрации и уплотнения;

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

Усиленное дыхание отмечается

1) при сужении мелких или мельчайших бронхов (усиление происходит за счет выдоха), при их воспалении или спазме (приступ астмы, бронхит); 2) при лихорадочных заболеваниях, при компенсаторном усилении на здоровой стороне в случае патологических процессов на другой

Жесткое дыхание — это грубое везикулярное дыхание с удлиненным выдохом. Оно обычно указывает на поражение мелких бронхов, встречается при бронхитах и бронхопневмониях. При этих заболеваниях воспалительный экссудат уменьшает просвет бронхов, что и создает условия для возникновения этого типа дыхания.

Бронхиальное дыхание, называемое также трахеальным или ларингеальным, может быть воспроизведено, если дуть в отверстие стетоскопа или выдыхать ртом воздух с приподнятой верхушкой языка и при этом произносить звук «х». Выдох слышен всегда сильнее и продолжительнее, чем вдох. У здоровых детей выслушивается над гортанью, трахеей, крупными бронхами, в межлопаточной области на уровне III—IV грудного позвонка. Физиологическое бронхиальное дыхание является результатом прохождения воздушной струи через голосовую щель и близкого расположения трахеи и гортани от поверхности тела.

При патологических состояниях бронхиальное дыхание выслушивается только в случаях уплотнения легочной ткани (сегментарные и лобарные пневмонии, абсцесс легкого).

Бронхиальное дыхание может быть ослабленным (при сдавлении легкого экссудатом), доносится как бы издали. Если очаги уплотнения расположены глубоко в легочной ткани и закрыты легочной тканью, прослушивается более грубый и продолжительный выдох, приближающийся к бронхиальному (дыхание с бронхиальным оттенком). Бронхиальное дыхание может быть амфорического типа (при гладкостенных полостях — каверны, бронхоэктазы и т. д.).

Хрипы являются добавочными шумами и образуются при передвижении или колебании в воздухоносных полостях секрета, крови, слизи, отечной жидкости и т. д. Хрипы бывают сухие и влажные.

Сухие хрипы, свистящие — дискантовые, высокие и басовые, низкие, более музыкальные. Первые бывают чаще при сужении бронхов, особенно мелких, вторые образуются от колебания густой мокроты, особенно в крупных бронхах, дающих резонанс. Сухими хрипами называют их потому, что в их образовании жидкость не играет большой роли. Они отличаются непостоянством и изменчивостью, встречаются при ларингитах, фарингитах, бронхите, астме.

Для ларингеальных и трахеальных хрипов характерно то, что они одноклиберны, слышны как бы под ухом и выслушиваются с обеих сторон.

Влажные хрипы образуются от прохождения воздуха через жидкость. В зависимости от калибра бронха, где они образуются, они бывают мелкопузырчатыми, среднепузырчатыми и крупнопузырчатыми. Их важно подразделить на звонкие и незвонкие. Звонкие прослушиваются при уплотнении легочной ткани, лежащей рядом с бронхом, что наблюдается при пневмониях. Они могут возникнуть также в полостях (каверны, бронхоэктазы). Незвонкие хрипы встречаются при бронхите, бронхитах, отеке легких, ателектазах.

Следует отличать от хрипов крепитацию (при крупозном воспалении), которая образуется при разлитии терминальных отделов бронхиол. В этих случаях стенки бронхиол при выдохе слипаются, а при последующем вдохе, разлипаясь, вызывают это звуковое явление. Различают при крупозной пневмонии *crepitatio indurata* — крепитацию в стадии прилива в первые 1—3 дня болезни и *crepitatio redux* — хрипы, появляющиеся в стадии разрешения пневмонии, рассасывания экссудата — на 7—10-й день болезни.

У детей первых месяцев жизни хрипы могут прослушиваться с трудом вследствие слабой экскурсии грудной клетки.

Шум трения плевры возникает при трении висцерального и париетального листков плевры и выслушивается только при патологических состояниях. Это бывает-

1) при воспалении плевры, когда она покрывается фибрином или на ней образуются очаги инфильтрации, что приводит к неровностям, шероховатостям плевральной поверхности;

2) при образовании в результате воспаления нежных спаек плевры;

3) при поражении плевры опухолью, туберкулезе плевры;

4) при резком обезвоживании организма (коли-инфекция, холера и т. д.)

Шум трения плевры можно воспроизвести, если положить одну руку плотно на поверхность ушной раковины, а пальцем другой руки водить по тыльной поверхности положенной руки. Шум трения плевры иногда бывает настолько интенсивным, что ею можно ощутить при пальпации. Интенсивность шума трения плевры зависит от силы дыхательных движений, поэтому он лучше всего выслушивается в подмышечных областях, где движения легкого наиболее активны. Нередко шум трения плевры похож на крепитацию.

От крепитации и мелкопузырчатых хрипов шум трения плевры отличается следующими признаками 1) хрипы нередко исчезают после покашливания, тогда как шум трения плевры остается, 2) шум трения плевры выслушивается в обе фазы дыхания, а крепитация только на высоте вдоха, 3) хрипы при дыхательных движениях при закрытом рте и носе вследствие недостаточного движения воздуха в бронхах не возникают, а шум трения плевры продолжает выслушиваться;

4) плевральные шумы при надавливании фонендоскопом на грудную клетку усиливаются, тогда как крепитация остается без изменений;

5) плевральные шумы слышны более поверхностно, чем образующиеся в глубине легкого мелкопузырчатые хрипы.

**Бронхофония** — проведение голоса с бронхов на грудную клетку, определяемое при помощи аускультации. Бронхофония исследуется обязательно над симметричными участками легких. Можно пользоваться шепотной речью, что является более чувствительным методом. Для исследования бронхофонии больного заставляют произносить по возможности низким голосом (низкие звуки лучше передаются) простые и четкие слова, содержащие буквы «ш» и «ч», например «чашка чая».

В норме разговорная речь ясно не выслушивается. Усиленная бронхофония отмечается при уплотнении легкого (пневмония, туберкулез), ателектазе. Над кавернами и бронхоэктатическими полостями, если не закупорен приводящий бронх, бронхофония также бывает громкой, с металлическим оттенком. При уплотнении легочной ткани усиленная бронхофония обуславливается лучшим проведением голоса, а при полостях — резонансом. По этой же причине может быть усилена бронхофония и у больного с открытым пневмотораксом. При увеличении бронхиальных лимфатических узлов появляется симптом д'Эспина — выслушивание шепотной речи и бронхиального дыхания ниже I грудного позвонка по позвоночнику. У грудных детей используется симптом де-ла-Кампа (над V и VI грудными позвонками выслушивается

громкое ларинготрахеальное дыхание) или симптом Смита. Последний определяется следующим образом, если запрокинуть голову ребенка, так чтобы лицо находилось в горизонтальном положении, то у верхней части груди слышен венозный шум. Если медленно опускать голову ребенка книзу, то шум усиливается. Интенсивность венозного шума (при отсутствии анемии) зависит от размеров увеличенных паратрахеальных лимфатических узлов.

Ослабление бронхофонии наблюдается у полных детей и при хорошем развитии мышц верхнего плечевого пояса. При патологических состояниях ослабленная бронхофония определяется при наличии в плевральной полости жидкости (выпотной плеврит, гидроторакс, гемоторакс) и воздуха (пневмоторакс).

### **Рентгенологические методы исследования**

Рентгенологическое исследование грудной клетки обычно начинается с рентгенографии с целью уменьшения лучевой нагрузки. При необходимости применяется рентгеноскопия в различных положениях для определения ритма, величины, симметричности и синхронности движения ребер и диафрагмы при дыхании. При этом имеется возможность определить смещаемость воздушных полостей и уровень жидкости в плевральных полостях и абсцессах.

Здоровая легочная ткань практически не задерживает рентгеновских лучей. На экране или позитиве легкие представляются в виде двух светлых полей, покрытых своеобразной сеткой. Эта сетка, состоящая из тени сосудов, крупных и средних бронхов, у корня легких выражена сильнее, к периферии заметно уменьшается. Мелкие бронхи определяются только в тех случаях, когда их стенки патологически уплотнены.

При заболеваниях прозрачность легочных полей, рисунок легких (особенно края его) изменяются. Усиление прозрачности легочных полей наиболее показательно при эмфизематозном вздутии (бронхиальная астма).

При пневмотораксе область, занятая газовым пузырем, определяется по яркому просветлению легочного поля и отсутствию легочного рисунка. На этом фоне выделяется поджатое легкое, отличающееся сравнительной плотностью тени и отсутствием легочного рисунка. Поджатое легкое и органы средостения смещаются в здоровую сторону из-за положительного внутригрудного давления на больной стороне.

Четкое, хорошо очерченное, округлой формы просветление указывает на очаговую буллезную эмфизему, каверну, опорожнившийся абсцесс. Для абсцесса также характерны наличие горизонтального уровня жидкости и более плотные стенки.

Значительное снижение прозрачности легких в виде сплошного равномерного затемнения (в большинстве случаев с одной стороны) отмечается при крупозной пневмонии доли или отдельных сегментов легкого (сегментарная пневмония).

При очаговой пневмонии участки затемнения нерезки, расплывчаты, имеют небольшие размеры. При сливной пневмонии очаги крупные.

Появление жидкости в плевральной полости в зависимости от ее количества ведет к тому или иному понижению прозрачности легкого. Небольшое количество жидкости может оставаться незамеченным, так как она распределяется в межплевральном пространстве и синусе. Большие количества жидкости резко понижают прозрачность легкого и оттесняют органы средостения в здоровую сторону. Уровень жидкости образует на экране косую линию, направленную вогнутостью вниз и кнутри. При подозрении на жидкость необходимо произвести рентгенологическое исследование больного в горизонтальном положении на больном боку. Тогда жидкость, стекая, занимает горизонтальное положение.

Застойные явления и отек легких рентгенологически выявляются равномерным затемнением легочных полей и усилением легочного рисунка. Корни легких резко очерчены, иногда пульсируют. Рентгенологический метод позволяет вести динамическое наблюдение за течением заболевания.

Большое диагностическое значение имеет бронхография — способ основанный на введении в бронхи контрастного вещества (например, йодолипола). Больного подготавливают к этому исследованию. После анестезии слизистой оболочки носа и носоглотки вводят катетер через нос. В зависимости от показаний под рентгенологическим контролем катетер попадает непосредственно в левый или правый главный или долевой бронх, а затем вводят контрастное вещество. Бронхографический метод позволяет обнаружить патологические изменения в виде расширения бронхов (бронхоэктазы), каверн, опухолей бронхов.

Томография — метод послойной рентгенографии. При томографии получают изображения образований, залегающих на различной глубине грудной клетки, благодаря специальной движущейся трубке, позволяющей давать резкое изображение только тех структур, которые лежат в заранее заданной плоскости.

Флюорография — метод рентгенологического исследования с фотографированием на пленке специальной приставкой. Этот метод удобен для массовых обследований при диспансеризации.

### **Инструментальные и функциональные методы исследования**

Методы исследования верхних дыхательных путей включают переднюю, среднюю и заднюю риноскопию (осмотр носа), проводимую с помощью носового и носоглоточного зеркал, исследование нижней части глотки специальными шпателями (прямая ларингоскопия) и гортани при помощи горланного зеркала — ларингоскопа.

Бронхоскопия или трахеобронхоскопия — метод исследования трахеи и бронхов с помощью бронхоскопа, представляющего собой полую трубку с осветительным прибором или фибробронхоскопа с волоконной оптикой. При бронхоскопии возможно взятие кусочка ткани (биопсия) для гистологического исследования. Бронхоскопы с успехом также применяются для удаления инородных тел, отсасывания содержимого бронхов, промывания их и непосредственного введения лекарственных веществ. Для проведения бронхоскопии требуется общий наркоз.

### **Методы исследования внешнего дыхания**

Спирография — метод исследования внешнего дыхания — производится аппаратом с замкнутой циркуляцией воздуха и графической регистрацией легочных объемов и легочной вентиляции. Исследование внешнего дыхания проводится в спокойном состоянии натощак.

Методика требует активного участия ребенка и применяется у детей 5 лет и старше. На спирограмме вычисляется сумма величин дыхательных движений (по вдоху или выдоху), определяется средняя величина и делается пересчет в миллилитры в соответствии с масштабом шкалы спирографа. Определяется дыхательный объем в спокойном состоянии по величине отклонения зубца на спирограмме (рис. 33).

Резервный объем вдоха, т. е. максимальный объем газа, который можно вдохнуть после спокойного вдоха, определяется по изменению зубца максимального вдоха от уровня спокойного вдоха и пересчитывается в миллилитрах. Исследование повторяют 3—4 раза с интервалом 30—40 с и учитывают наибольшее значение.

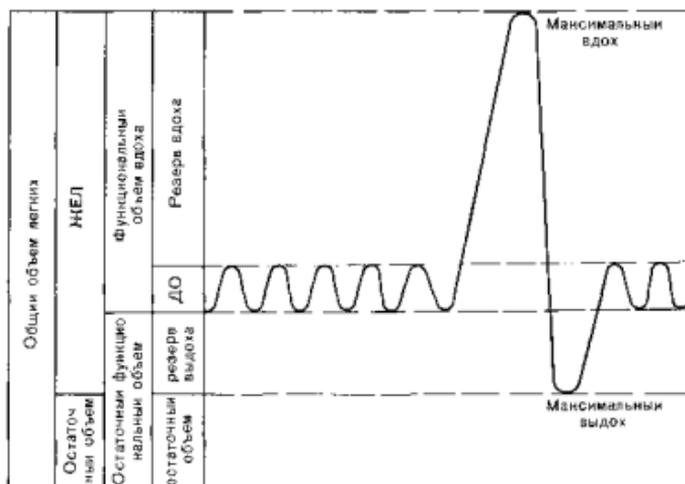


Рис. 33. Спирограмма (схема)

Резервный объем выдоха, т. е. максимальный объем газа, который можно выдохнуть после спокойного выдоха, определяется по изменению величины зубца максимального выдоха от уровня спокойного выдоха и пересчитывается в миллилитры. Исследование повторяют 3—4 раза с интервалом 30—40 с и учитывают наибольшее.

Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) — максимальное количество газа, которое можно выдохнуть после максимального вдоха. Определяется расстоянием от вершины инспираторного колена до вершины экспираторного колена и пересчитывается в миллилитры. У мальчиков жизненная емкость легких больше, чем у девочек.

Минутный объем дыхания (МОД,  $V$ ) — количество вентилируемого в легких воздуха в 1 мин. МОД есть произведение частоты дыхания на глубину дыхания.

Вычисляется сумма дыхательных объемов в течение 3—5 мин и затем определяется средняя величина в 1 мин.

Максимальная вентиляция легких (МВЛ,  $V_{max}$ ) — предел дыхания — определяется легким произвольным быстрым и глубоким дыханием в течение 10 с с последующим пересчетом в течение 1 мин.

Резерв вентиляции, резерв дыхания — разница между МВЛ ( $V$ ) и МОД ( $N$ ) — показывает, насколько большой может увеличить вентиляцию. Отношение резерва дыхания к МВЛ, выраженное в процентах, является одним из ценных показателей функционального состояния внешней дыхания.

Поглощение кислорода ( $CO_2$ ) определяется при спирографии по уровню наклона спирограммы (в спирограммах без автоматической подачи кислорода по мере его поглощения убывает количество газа под колоколом спирографа). Зная масштаб шкалы спирографа и скорость движения бумаги, по количеству миллиметров, на которые поднялась спирограмма или кривая поглощения кислорода, можно определять количество поглощенного кислорода.

Выделение углекислого газа определяется на спирографах закрытого типа. В спирограф по ходу выдыхаемого воздуха помещается сосуд с натронной известью, которая поглощает выделяемый большим углекислый газ. После отключения пациента в сосуд с натронной известью добавляют серную кисло-

ту, происходит реакция с выделением углекислого газа, который попадает под колокол спирографа. По увеличению объема газа под колоколом спирографа определяется количество выделенного углекислого газа.

Пневмотахометрия — метод, позволяющий судить о сопротивлении воздушному потоку, состоянии бронхиальной проводимости — одному из показателей механики дыхания. Исследование, проводимое на пневмотахометре Вотчала, осуществляется следующим образом: испытуемый производит максимально быстрый выдох после предварительного глубокого вдоха в трубку прибора (переключатель стоит в положении «выдох»). Замер проводят 3—4 раза, берется наибольшее значение. Дав отдохнуть некоторое время больному, просят его сделать максимально глубокий вдох, взяв мундштук трубки в рот. Делают 3 замера и берут наибольшее (табл. 32).

Таблица 32 Показатели пневмотахометрии

Возраст,	Пол	Мощность форсированного	Мощность форсированного вдоха, л/с
8	М	1,9 + 0,03	1,5 + 0,04
		1,8 + 0,03	1,4 + 0,05
9	М	2,1 + 0,1	1,5 + 0,03
		2,0 + 0,1	1,5 + 0,05
10	М	2,5 + 0,17	1,7 + 0,08
		2,2 + 0,16	1,7 + 0,14
11	М	2,4 + 0,13	1,9 + 0,14
		2,2 + 0,17	1,6 + 0,14
12	М	3,0 + 0,17	2,6 + 0,16
		2,9 + 0,12	2,4 + 0,12
13	М	3,6 + 0,2	3,2 + 0,26
		3,1 + 0,18	2,9 + 0,27
14	М	3,7 + 0,22	3,2 + 0,19
		3,3 + 0,13	2,9 + 0,27
15	М	3,9 + 0,17	3,4 + 0,17
		3,3 + 0,13	3,0 + 0,14

В настоящее время наиболее точным является определение давления газов крови ( $pO_2$  и  $pCO_2$ ) на аппарате микро-Аstrup. Исследование проводится в капиллярной крови; количество ее для определения газов крови минимальное. Наряду с определением газов крови этот метод позволяет определить кислотно-основное состояние крови в динамике заболевания.

Оксигеометрия. Принцип оксигеометрии основан на фотоэлектрическом измерении поглощения света. Участок ткани (обычно ушная раковина) просвечивается лампой накаливания. Свет, пройдя через ткань, попадает на фотоэлемент. Освещенность фотоэлемента зависит от изменения степени насыщения крови кислородом. По отклонению стрелки электроизмерительной части прибора определяется процент оксигемоглобина. Исходное насыщение кислородом устанавливается условно или после его определения кюветным оксигеометром.

Чтобы выявить изменения в насыщении крови кислородом, проводят ряд функциональных проб.

Проба с задержкой дыхания на выдохе (проба Штанге). В этой пробе наибольший интерес представляет время, в течение которого насыщение крови кислородом не снижается (изоксемическая фаза АБ), степень снижения насыщения и время от окончания задержки дыхания до подъема насыщения (скорость кровотока на участке легкое — ухо). Изоксемическая фаза АБ дает возможность узнать об интенсивности окислительных процессов в организме. Она укорачивается при повышении основного обмена.

Проба с физической нагрузкой Физическая нагрузка, состоящая из 10—20 приседаний, у здоровых детей не приводит к снижению насыщения крови кислородом

Проба с вдыханием кислорода У здоровых детей при переключении с дыхания воздухом на дыхание кислородом происходит увеличение насыщения кислородом на 2—4% в течение 2—3 мин Более значительное и медленное повышение насыщения указывает на неравномерность вентиляции легких

#### Лабораторные методы исследования

Исследование мокроты Определяют общее количество мокроты, выделяемое больным за сутки, ее общий вид (серозный, гнойный, кровянистый) Для исследования берут утреннюю мокроту

При микроскопическом исследовании в норме находят под микроскопом лейкоциты, эритроциты, клетки плоского эпителия и тяжи слизи

При заболеваниях легких можно обнаружить ряд образований, имеющих диагностическое значение Эластические волокна встречаются в мокроте при распаде легочной ткани (туберкулез, абсцесс). Кристаллы Шарко - Лейдена представляют собой бесцветные, остроконечные, блестящие ромбы, состоящие из белковых продуктов, освобождающихся при распаде эозинофилов Встречаются эги кристаллы при бронхиальной астме Спирали Куртшана представляют собой слизистые спиралевидно-закрученные образования Встречаются они при астматическом бронхите и бронхиальной астме. Клетки опухоли, обнаруживаемые в мокроте — крупные с большими ядрами, напоминают зернистые шары Это объясняется жировым перерождением клеток опухоли. Кристаллы гематина в виде тонких игл и буро-желтых ромбических пластинок находят в мокроте в тех случаях, когда кровь после легочного кровотечения выделяется с мокротой не сразу, а некоторое время спустя Друзы актиномицета под микроскопом представляются в виде центрального клубка с расходящимися лучистыми блестящими нитями, имеющими на конце колбовидные утолщения Звездчатый организм может диагностироваться по наличию в мокроте его элементов в виде пузырей или крючков. Проводится бактериологическое исследование мокроты на туберкулезные микобактерии, пневмококк, стрептококк, стафилококк, грибы

Исследование плевральной жидкости Жидкость в плевральной полости может быть воспалительной (экссудат) и невоспалительной (транссудат)

Для экссудата характерны удельный вес более 1015, содержание белка более 2—3% и положительная реакция Ривальта (помутнение жидкости при добавлении слабого раствора уксусной кислоты) Цитологически в экссудате находят нейтрофилы при острых инфекциях, лимфоциты при туберкулезе

Методика плевральной пункции Пробный прокол производят в месте наибольшей тупости, в отдельных случаях руководствуясь также данными рентгенокопии и строго соблюдая правила асептики Наиболее удобным местом для прокола служит седьмое-восьмое межреберье по заднеаксиллярной линии В случаях осумкованного плеврита место прокола должно быть изменено в соответствии с расположением скопления экссудата

Прокол удобнее производить в положении сидя при условии хорошей фиксации ребенка во избежание осложнений Иглу употребляют достаточно толстую для свободного прохождения густого гноя

Предварительно нащупав пальцем межреберье и обезболив этот участок 0,25% раствором новокаина, иглу вводят по верхнему краю нижележащего ребра во избежание ранения артерии и нерва, которые лежат в желобке ниж-

него края ребра. Глубина введения иглы определяется толщиной грудной клетки и колеблется в зависимости от возраста ребенка и состояния его питания. При попадании в плевральную полость возникает чувство провала

С целью диагностики извлекается обычно небольшое количество жидкости из плевральной полости в две пробирки, одна из которых используется для цитологического исследования, а другая — для бактериологического. При большом количестве жидкости откачивается с лечебной целью. Если при извлечении жидкости у больного появляется кашель, то манипуляцию следует прекратить (игла касается висцерального листка плевры!).

Извлекая иглу после получения экссудата, необходимо предупредить проникновение воздуха в плевральную полость. Для этого удаляют иглу вместе со шприцем, не снимая его. Это делают быстрым движением, причем кожу у основания иглы предварительно захватывают пальцами левой руки в складку; таким образом отверстие сдавливается тотчас же после удаления иглы. Отверстие тщательно заклеивается кусочками ваты с коллодием или лейкопластырем

Методы специфической аллергической диагностики при респираторной аллергии проводятся с помощью кожных (аппликационные, скарификационные), внутрикожных и провокационных проб со специфическими аллергенами. Если введенный аллерген является специфическим (или близким по антигенным свойствам), то у больного возникает более или менее выраженная местная или общая ответная реакция

## Син ipn'i дыхательной ne.ioeiai"•""""«

Дыхательная недостаточность представляет собой такое состояние организма, при котором либо не обеспечивается поддержание нормального газового состава крови, либо последнее достигается за счет ненормальной работы аппарата внешнего дыхания, приводящей к снижению функциональных возможностей организма

Различают 4 степени дыхательной недостаточности.

Дыхательная недостаточность I степени характеризуется тем, что в покое либо нет ее клинических проявлений, либо они выражены незначительно. Однако при легкой физической нагрузке появляются умеренная одышка, периоральный цианоз и тахикардия. Насыщение крови кислородом нормальное или может быть снижено до 90% (рО<sub>2</sub> 80—90 мм рт. ст.), МОД увеличен, а МВЛ и резерв дыхания уменьшены при некотором увеличении основного обмена и дыхательного эквивалента

При дыхательной недостаточности II степени в покое отмечаются умеренная одышка (число дыханий увеличено на 25% по сравнению с нормой), тахикардия, бледность кожи и периоральный цианоз. Изменено соотношение между пульсом и дыханием за счет учащения последнего, имеется тенденция к повышению артериального давления и ацидозу (рН 7,3), МВЛ (МОД), предел дыхания уменьшается более чем на 50%. Кислородное насыщение крови составляет 70—90% (рО<sub>2</sub> 70—80 мм рт. ст.) При даче кислорода состояние больного улучшается.

При дыхательной недостаточности III степени дыхание резко учащено (более чем на 50%), наблюдается цианоз с землистым оттенком, липкий пот. Дыхание поверхностное, артериальное давление снижено, резерв дыхания падает до 0 МОД снижен. Насыщение крови кислородом менее 70% (рО<sub>2</sub> меньше 70 мм рт. ст.), отмечается метаболический ацидоз (рН меньше 7,3), может быть гиперкапния (рСО<sub>2</sub> 70—80 мм рт. ст.).

Дыхательная недостаточность IV степени — гипоксемическая кома. Сознание потеряно, дыхание аритмичное, периодическое, поверх-

ностное. Наблюдаются общий цианоз (акроцианоз), набухание шейных вен, гипотония. Насыщение крови кислородом — 50% и ниже (рОг менее 50 мм рт. ст.), рССб более 100 мм рт. ст., рН равен 7,15 и ниже. Ингаляция кислорода не всегда приносит облегчение, а иногда вызывает и ухудшение общего состояния.

Следует различать острую и хроническую дыхательную недостаточность, так как при последней уже включены, как правило, все компенсаторные механизмы, обеспечивающие поддержание дыхания. В то же время в организме уже наблюдаются изменения метаболизма, произошедшие в условиях гипоксемии. Дыхательная недостаточность чаще наблюдается у детей первого года жизни и особенно у новорожденных. Наиболее тяжелые ее степени отмечают при синдроме дыхательных расстройств — дистресс-синдроме («дыхательное страдание»)

1. Дыхательная недостаточность может возникать при снижении рОг во вдыхаемом воздухе — аноксемическая гипоксемия. В клинической практике это наблюдается при нарушении подачи кислорода в наркозных аппаратах или кюветах. Падение рСб во вдыхаемом воздухе вызывает снижение насыщения крови кислородом в легочных капиллярах и, таким образом, возникает тканевая гипоксемия. В то же время артериовенозная разница содержания кислорода в этих случаях не изменяется по сравнению с нормой. В этих случаях быстрый лечебный эффект достигается при вдыхании кислорода.

2. При поражениях органов дыхания недостаточность может возникнуть вследствие поражения дыхательных мышц, нарушения прохождения воздуха по дыхательным путям (обструкция), нарушения диффузии кислорода через альвеолярно-капиллярную мембрану (альвеолярно-капиллярный блок), нарушения капиллярного кровотока вследствие перерастяжения альвеол (при эмфиземе, бронхиальной астме и др.).

При первых двух причинах гиповентиляция приводит к снижению рОг в альвеолярном воздухе, что вызывает падение рСб артериальной крови, оттекающей из альвеол. Гипоксемия сопровождается повышением рССб (гиперкапния). При обструктивном типе спирография показывает снижение МВЛ, ФЖЕЛ, при незначительном снижении ЖЕЛ. Пневмотахография обнаруживает снижение мощности вдоха и выдоха. Эта форма дыхательной недостаточности иногда называется бронхолегочной ампутацией и возникает при поражении дыхательных путей.

Обструкция дыхательных путей у детей возникает при аспирации инородных тел, сужении просвета бронхов и бронхиол вследствие гиперсекреции, отека слизистой оболочки при бронхолите и бронхопневмонии, реже при бронхите, а также при стенозирующих ларингитах (крупе), деструктивных формах пневмонии.

Рестриктивный (ограничительный) тип нарушения вентиляции возникает при ограничении способности легких к расширению и спадению. Этот вид характерен для пневмосклероза, массивного выпота при экссудативных плевритах, ограничении подвижности или поражения ребер (перелом, остеомиелит) или дыхательной мускулатуры (миопатия, парез и паралич межреберных нервов при полиомиелите). При этой форме при спирографии выявляется снижение ЖЕЛ, МВЛ, а пневмотахометрия выявляет снижение скорости вдоха.

У некоторых больных выявляется смешанный тип — обструктивно-рестриктивный или наоборот, в зависимости от преобладания той или иной формы.

Нарушение диффузии через альвеолярно-капиллярную мембрану, т. е. альвеолярно-капиллярный блок, является одной из наиболее тяжелых форм дыхательной недостаточности. Известно, что общая толщина альвеолярно-капиллярной мембраны, состоящей из альвеолярных выстилающих клеток, при-

легающей базальной мембраны, межмембранного пространства, капиллярной базальной мембраны, эндотелиальных клеток капилляров, составляет 0,36—2,5 мкм. В результате различных бронхолегочных заболеваний толщина альвеоларно-капиллярного эпителия может увеличиваться в 10 раз или на поверхности альвеол может образоваться пленка, состоящая из гиалиноподобного вещества. В результате этого нарушается процесс диффузии кислорода. Эта форма дыхательной недостаточности у новорожденных наблюдается при некоторых формах респираторного дистресс-синдрома — синдрома гиалиновых мембран, при вирусных интерстициальных пневмониях, врожденных фибризирующих пневмониях, гемосидерозах. У детей старшего возраста такая форма дыхательной недостаточности свойственна ретикулезу, саркоидозу и коллагенозам. При альвеоларно-капиллярном блоке иногда наблюдается и гиперкапния. Если же диффузия углекислого газа не нарушена, тогда наоборот, отмечается гипокания.

Особый механизм дыхательной недостаточности возникает при бронхиальной астме или так называемой клапанной эмфиземе вследствие резкого перерастяжения альвеол скопившимся воздухом. Это вызывает нарушение капиллярного кровообращения. Уменьшение перерастяжения альвеол (снятие бронхоспазма) способствует исчезновению дыхательной недостаточности.

3. Дыхательная недостаточность может возникать и при нарушении транспорта газов кровью. Это имеет место при тяжелых формах анемии (особенно постгеморрагической) или при изменении структуры гемоглобина (метили карбоксигемоглобинемии).

Известно, что 1 г гемоглобина фиксирует 1,34 мл кислорода. При уменьшении уровня гемоглобина снижается кислородная емкость крови. Для ее повышения при анемии необходима срочная гемотрансфузия. При метгемоглобинемии (при отравлении нитритами, фенацетином, анилином, сульфаниламидными препаратами, тетрациклинами и др.) трехвалентное железо не обеспечивает связывание кислорода. То же самое происходит при отравлении угарным газом вследствие образования карбоксигемоглобина. Оксигенотерапия позволяет оказывать эффективную помощь в этих ситуациях.

4. При нарушениях кровообращения — так называемой застойной гипоксемии — происходит большее поглощение кислорода вследствие замедления кровотока в органах и тканях. Значительно увеличивается артериовенозная разница кислорода, как как насыщение кислородом крови в легких обычно мало нарушается. Улучшение сердечной деятельности способствует и устранению дыхательной недостаточности.

5. Особое место занимает так называемая тканевая гипоксия, которая объясняется поражением ферментных систем клеток, участвующих в утилизации диффундируемого из крови кислорода. Обычно это наблюдается при тяжелых инфекциях и отравлениях. При этом содержание газов крови, показатели спирографии обычно без отклонений от нормы.

У больных часто наблюдаются смешанные формы дыхательной недостаточности с различными механизмами ее возникновения.

## СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА

### Кровообращение плода

Сосудистая система начинает закладываться в мезодермальном слое трофобласта, а потом в мезодерме желточного мешка и в области зародышевого ствола. В периоде образования первых сомитов эмбриона сосуды образуются уже внутриэмбрионально и с ними соединяются две внешние сосудистые си-

стемы (желточная и пупочная). На 4-й неделе из сгущения мезенхимных клеток, лежащих в области кардиогенной пластинки, развиваются сердечные трубки, которые сближаются по средней линии и сливаются, образуя даную сердечную трубку. К концу 4-й недели в сердечной трубке уже различаются 3 отдела, разделяющихся неглубокими желобками и сужениями просвета. Краниальная часть называется луковичей сердца и непосредственно переходит в артериальный ствол. Затем располагается желудочковый отдел, а каудальное - предсердный. Позднее еще каудальное формируется четвертый отдел - венозная пауза, в которую впадают первичные вены. С 4-й недели сердечная трубка начинает интенсивно расти в длину. В связи с тем что околосердечная полость мало увеличивается в своих размерах, сердечная трубка изгибается и сигмовидно закручивается. После того как диафрагма занимает свое окончательное положение, сердце совершает частичный поворот и теперь желудочки по отношению к предсердиям занимают не вентральное, а каудальное положение.

Мезопредсердная перегородка начинает образовываться с конца 4-й недели. Достигая до эндокардиальных бугорков и соединяясь с их центральными отделами, она делит первоначальное общее агриовентрикулярное отверстие на два: правое и левое первичные отверстия. На 6-й неделе в этой первичной перегородке возникает овальное отверстие. Таким образом возникает трехкамерное сердце с сообщением между желудочками.

Несколько позже (на 7-й неделе) рядом с первичной перегородкой начинает вырастать вторичная со своим овальным отверстием. Вторичная перегородка, располагаясь рядом с первичной, перекрывает первичное овальное отверстие таким образом, что ток крови становится возможным только в одном направлении — из правого предсердия в левое, что определяется более высоким давлением в области правого предсердия. После рождения более высокое давление в области правого предсердия плотно прижимает обе перегородки сердца, и они срастаются между собой, закрывая овальное отверстие и формируя окончательную межпредсердную перегородку.

Рост межжелудочковой перегородки также начинается в конце 4-й недели. Она растет по направлению к общему предсердно-желудочковому каналу и срастается здесь с обоими эндокардиальными бугорками. Межжелудочковая перегородка сначала не является сплошной — в ее верхнем отделе сохраняется межжелудочковое отверстие, позднее зарастающее тканью, пролиферирующей из эндокардиальных бугорков, и на месте отверстия возникает соединительнотканная перепонка или перепончатая часть межжелудочковой перегородки. Приблизительно в эти же сроки в артериальном стволе образуются два валика утолщенного эндокарда. Они растут навстречу друг другу и сливаются в аортолегочную перегородку, формируя одновременно стволы аорты и легочной артерии. Рост этой перегородки внутрь желудочков приводит к ее слиянию с межжелудочковой перегородкой и полному разделению правого и левого сердца у плода.

Клапанный аппарат сердца возникает уже после образования перегородок и формируется за счет развития других эндокардиальных выступов. Число створок клапанов соответствует количеству выступов эндокарда, принимавших участие в их образовании.

С конца 5-й недели начинает функционировать первичная система кровообращения эмбриона. От ствола отходят две восходящие вентральные аорты, которые сливаются в середине тела и образуют единую нисходящую, от которой отходят дорсальные, вентральные и латеральные ветви. Одна из вентральных ветвей представляет собой пупочно-брыжеечную артерию, идущую в желточный мешок. Из каудального отдела аорты возникают две пупочные артерии, которые вместе с протоком аллантаоиса направляются в пуповину.

Первичная венозная система собирает венозную кровь из тела эмбриона и экстраэмбриональных областей. Вены представлены двумя передними кардиальными венами, собирающими кровь из краниальных отделов, и двумя задними кардиальными венами, собирающими кровь из каудальных частей эмбриона. На каждой стороне тела обе кардиальные вены соединяются в короткую общую кардиальную вену, и оба ствола впадают в венозную пазуху. Туда же впадают обе пупочные вены и пупочно-брыжеечные вены, приносящие кровь из желточного кровообращения. В течение 6 — 7-й недели происходит сложная перестройка системы и возникает соотношение, более или менее близкие к окончательному строению сосудистой системы.

Ранее всего формируются пути первичного, или желточного, кровообращения, представленного у плода пупочно-брыжеечными артериями и венами. Это кровообращение для человека является рудиментарным и значения в газообмене между материнским организмом и плодом не имеет.

Основным кровообращением плода является хориальное, представленное сосудами пуповины. Хориальное (плацентарное) кровообращение начинает обеспечивать газообмен плода уже с конца 3-й — начала 4-й недели внутриутробного развития. Капиллярная сеть хориальных ворсинок плаценты сливается в главный ствол — пупочную вену, проходящую в составе пупочного канатика и несущую стигнированную и богатую питательными веществами кровь. В теле плода пупочная вена направляется к печени и перед вхождением в печень через широкий и короткий венозный (аранциев) проток отдает существенную часть крови в нижнюю полую вену, а затем соединяется со сравнительно плохо развитой воротной веной. Таким образом, печень получает максимально оксигенированную кровь пупочной вены уже в некотором разведении с чисто венозной кровью воротной вены (рис 34).

Пройдя через печень, эта кровь поступает в нижнюю полую вену по системе возвратных печеночных вен. Смешанная в нижней полую вену кровь поступает в правое предсердие. Сюда же поступает и чисто венозная кровь из верхней полую вены, оттекающая от краниальных областей тела. Вместе с тем строение этой части сердца плода таково, что здесь полного смешения двух потоков крови не происходит. Кровь из верхней полую вены направляется преимущественно через правое венозное отверстие в правый желудочек и легочную артерию, где раздваивается на два потока, один из которых (меньший) проходит через легкие, а другой (большой) через артериальный боталлов проток попадает в аорту и распределяется между нижними сегментами тела плода. Кровь, поступившая в правое предсердие из нижней полую вены, попадает преимущественно в широко зияющее овальное окно и затем в левое предсердие, где она смешивается с небольшим количеством венозной крови, прошедшей через легкие, и поступает в аорту до места впадения артериального протока, таким образом обеспечивая лучшую оксигенацию и трофику головного мозга, венечных сосудов и всей верхней половины тела. Кровь нисходящей аорты, отдавая кислород, по пупочным артериям возвращается в капиллярную сеть хориальных ворсинок плаценты. Таким образом функционирует система кровообращения, представляющая собой замкнутый круг, обособленный от системы кровообращения матери, и действующая исключительно за счет сократительной способности сердца плода. Определенную помощь в осуществлении гемодинамики плода оказывают начинающиеся с 11 — 12-й недели дыхательные движения. Возникающие при них периоды отрицательного давления в грудной полости при нерасправившихся легких способствуют поступлению крови из плаценты в правую половину сердца. Жизнеспособность плода зависит от снабжения его кислородом и выведения углекислоты через плаценту в материнский круг кровообращения.

Пупочная вена доносит оксигенированную кровь только до нижней полую

и воротной вен. Все органы плода получают только смешанную кровь. Однако наилучшие условия (5кислорода) имеются в печени, головном мозге и верхних конечностях, худшие условия — в легких и нижней половине тела.

Степень насыщения кислородом крови пупочной вены меняется в течение беременности. При 22 нед она составляет 60%. В дальнейшем при перенашивании беременности насыщение может снизиться и на 43-й неделе упасть до 30%. Насыщенность кислородом крови пупочных артерий составляет на 22-й неделе 40%, на 30—40-й — 25%, а к 43-й неделе падает до 7%. Несмотря на сравнительно низкое насыщение крови кислородом, артериовенозная разница у плода составляет около 20%, что приближается к показателю артериовенозной разницы взрослого человека (20—30%). Парциальное давление кислорода в пупочной вене плода составляет 21—29 мм рт. ст., или 2,80—3,87 кПа, а в пупочной артерии — от 9 до 17 мм рт. ст., или 1,20—2,27 кПа.

Парциальное давление углекислоты соответственно составляет 42—45 мм рт. ст., или 5,60—6,00 кПа, и 45—49 мм рт. ст., или 6,00—6,53 кПа. Условия плацентарного кровообращения и газообмена обеспечивают нормальное физиологическое развитие плода на всех этапах беременности. Факторами, существенно способствующими адаптации плода к этим условиям, являются увеличение дыхательной поверхности плаценты, увеличение скорости кровотока, нарастание количества гемоглобина и эритроцитов крови плода, наличие особо высокой кислородосвязывающей способности фетального гемоглобина, а также существенно более низкая потребность тканей плода в кислороде. Тем не менее по мере роста плода и увеличения срока беременности условия газообмена существенно ухудшаются. Причиной этого, вероятно, является относительное отставание в росте дыхательной поверхности плаценты.

Частота сердечных сокращений человеческого эмбриона сравнительно низкая (15—35 в минуту). По мере формирования плацентарного кровообращения она увеличивается до 125—130 в минуту. При нормальном течении беременности этот ритм исключительно устойчив, но при патологии может резко замедляться или ускоряться. Это говорит о раннем созревании рефлекторных и гуморальных регулирующих воздействий на систему внутриутробного кровообращения. Раньше созревает симпатическая и несколько позже парасимпатическая иннервация сердца. Кровообращение плода является важнейшим механизмом его жизнеобеспечения, и поэтому контроль за деятельностью сердца имеет самое непосредственное практическое значение при наблюдении за течением беременности.

## Кровообращение новорожденного!

При рождении происходит перестройка кровообращения, которая носит исключительно острый характер (рис 35)

Наиболее существенными моментами считаются следующие: 1) прекращение плацентарного кровообращения, 2) закрытие основных фетальных сосудов коммуникации (венозный и артериальный протоки овальное окно); 3) переключение шлосот правого и левого сердца из параллельно работающих в последовательное; 4) повышение в полном объеме сосудистого русла большого круга кровообращения с его высоким сопротивлением и склонностью к вазоконстрикции; 5) увеличение потребности в кислороде, рост сердечного выброса и системного сосудистого давления.

С началом легочного дыхания кровотоки через легкие возрастает почти в 5 раз, в 5—10 раз повышается сосудистое сопротивление в малом круге кровообращения. Через легкие протекает весь объем сердечного выброса, в то время как во внутриутробном периоде через них проходило только 10% этого объема. Основную роль в уменьшении сосудистого сопротивления играет расши-

рение мышечных артерий и артериол под влиянием увеличенного, Определённое значение придаётся освождению в эштели легких из клеток Кульчакского под влиянием кислорода больших количеств брадикинина, не" посредственно Защищоттеттзттегочные "сосуды" -

" Вследствие уменьшения сопротивления в легочном русле, увеличения притока крови в левое предсердие, уменьшения давления в нижней полой вене происходит перераспределение давления в предсердиях и шунт через овальное окно перестает функционировать Однако при легочной гипертензии этот шунт может сохраниться или возобновиться, что наблюдается при респираторном дистресс-синдроме, пневмонии и др.

Иногда возникает обратная ситуация, т е шунтирование крови слева направо, что наблюдается тогда, когда вторичная межпредсердная перегородка не прикрывает полностью отверстие в первичной перегородке Однако чаще этот сброс крови между предсердиями оказывается очень маленьким и дефект ликвидируется в течение первых месяцев и лет жизни без какого-либо лечения Анатомическое же закрытие овального окна происходит позднее Так, отверстие, пропускающее тонкий зонд, но не имеющее какого-либо значения для гемодинамики, обнаруживается почти у 50% детей в возрасте 5 лет и у 10 — 25% взрослых людей.

Сразу после первого вдоха под влиянием парциального давления кислорода наступает спазм артериального протока (не исключено, что в этом процессе играют также роль биологически активные вещества — простагландины, ацетилхолин и брадикинин) Однако проток, функционально закрытый после первых дыхательных движений, может снова раскрыться, если эффективность дыхания нарушается Анатомическое перекрытие артериального протока происходит позднее (у 90% детей к 2 мес жизни) Вследствие прекращения кровообращения прекращается кровоток и по венозному протоку, который облитерируется. Таким образом начинают функционировать малый (легочный) и большой круги кровообращения.

## Анатомические особенности сердца и сосудов

Масса сердца у новорожденных составляет 0,8% от массы тела, что несколько больше аналогичного соотношения у взрослых (0,4%). Правый и левый желудочки примерно равны между собой. Толщина их стенок составляет около 5 мм. Предсердия и магистральные сосуды имеют относительно большие размеры по отношению к желудочкам, чем в последующие возрастные периоды.

С возрастом происходит нарастание массы сердца к 8 мес происходит удвоение, к 3 годам — утроение, к 5 годам масса сердца увеличивается в 4 раза, к 6 годам — в 11 раз, а затем его увеличение замедляется (табл 33)

Таблица 33 Возрастная динамика массы сердца (в граммах) у детей

Возраст	Масса сердца	Возраст	Масса сердца	
			у мальчиков	у девочек
Новорожденные	22	9 лет	140	135
1 год	42	10 »	150	140
2 года	56	11 »	160	150
3 »	70		175	170
		13 »	190	200
5 лет	100		230	210
6 »	105	15 »	250	225
7 »	120	16 »	260	235
8 »	130	18 »	300	250

Существует 3 периода, когда этот рост идет с максимальной скоростью первые два года жизни, от 12 до 14 лет и от 17 до 20 лет

Масса сердца несколько больше у мальчиков, чем у девочек. Эта разница увеличивается вначале медленно (до 11 лет), затем сердце девочек увеличивается быстрее в 13—14 лет оно у них больше. После этого возраста масса сердца у мальчиков вновь нарастает более интенсивно (см. табл. 33).

Особенно интенсивно растет левое сердце (табл. 34).

Таблица 34 Масса желудочков сердца у детей в зависимости от возраста (по Фальку)

Возраст	Масса желудочка, г	
	правого	левого
Новорожденный	6,54	8,14
11-12 мес	12,47	24,48
9-10 лет	27,70	57,74
16-17 »	66,47	136,87

Стимулятором роста левого желудочка является возрастная тенденция к снижению периферического сопротивления, особенно вследствие выключения артериального протока. Одновременно происходит тканевая дифференцировка. Гистологически миокард у новорожденного имеет очень тонкие, слабо отграниченные друг от друга мышечные волокна. Слабо выражена продольная фибриллярность и поперечная исчерченность. Ядра представлены в большом количестве, но они мелкие, малодифференцированные. Слабо развита соединительная ткань. У детей в первые два года жизни увеличена толщина мышечных волокон, уменьшено число ядер мышечных клеток при значительном увеличении их размеров. Появляются септальные перегородки и поперечная исчерченность волокон. В стволе сердца в это время происходит редукция мышечных волокон и увеличение диаметра сердечных проводящих миоцитов (волокон Пуркинье). В периоде с 3 до 7—8 лет при относительно медленном темпе роста массы сердца происходят окончательная тканевая дифференцировка, обогащение соединительной и эластической тканью, дальнейшее утолщение мышечных волокон. В стволе сердца идет интенсивная редукция мышечных волокон, появляется фибриллярность, разрастается соединительная ткань. В возрасте старше 10 лет происходит интенсивный рост всех элементов с заметным увеличением количества соединительной ткани и эластических волокон, появляются вкрапления жира.

Калибр ствола сердца в течение всего периода детства остается без изменений и, следовательно, в первые годы жизни имеет относительно большие размеры, чем у взрослого. У детей чаще наблюдается интрамуральный тип ствола, т. е. его расположение в мышечной, а не в соединительнотканной части перегородки между желудочками.

Главный ствол легочной артерии к моменту рождения относительно короткий и делится на две примерно равные ветви, что создает у некоторых детей перепад давления между сосудами, доходящий до 8—15 мм рт. ст., и та 1,1—2,0 кПа, и может быть причиной появления характерного систолического шума периферического стеноза легочной артерии. После рождения просвет легочной артерии сначала не увеличивается, а диаметр ее ветвей растет достаточно интенсивно, что приводит к исчезновению перепада давления обычно через 5—6 мес. Стенка легочной артерии состоит из каркаса эластических волокон, чередующихся с гладкомышечными элементами. В ответ на гипоксию и ацидоз просвет артерии может существенно уменьшаться. У ребенка первых

недель и месяцев жизни мышечный слой легочных сосудов менее выражен чем объясняется меньшая ответная реакция детей на гипоксию. Несмотря на значительное снижение сосудистого сопротивления в легких после начала дыхания, давление в легочной артерии снижается относительно медленно У детей, родившихся на высоте уровня моря, стабильный уровень давления достигается к 6 нед жизни Это обусловлено высокой реактивностью сосудов малого круга к гипоксии и ацидозу, пока не произошла регрессия мощного мышечного слоя артериол малого круга

У детей, родившихся в условиях высокогорья, низкое парциальное давление кислорода может быть причиной стабильно высокого уровня давления в легочной артерии и задержки обратного развития мышечных элементов артериол. Как вариант аномального развития сосудов легкого описана гиперплазия и устойчивость этих мышечных элементов Тогда сохраняется повышенное давление в системе легочных сосудов (гипертензия малого круга кровообращения), вторичным следствием которой является сохранение шунта справа налево через овальное окно и артериальный проток.

Длина аорты до бифуркации к моменту рождения в среднем составляет 125 мм, диаметр ее у выхода — около 6 мм Такая же ширина свойственна нисходящему отделу. Истмус аорты, расположенный на расстоянии 10 мм от места отхождения левой подключичной артерии, имеет внутренний диаметр только около 4 мм. В первые месяцы жизни область истмуса расширяется, и после полугодия сужение просвета здесь уже не определяется.

Параллельно с ростом сердца увеличиваются и размеры магистральных сосудов, однако темп их роста более медленный Так, если объем сердца к 15 годам увеличивается в 7 раз, то окружность аорты — только в 3 раза. С годами несколько уменьшается разница в величине просвета отверстий легочной артерии и аорты. Если к моменту рождения соотношение просветов легочной артерии и аорты превышает 20—25% (аорта 16 мм, легочная артерия 21 мм), к 10—12 годам их просвет сравнивается, а у взрослых просвет аорты превышает просвет легочной артерии (аорта 80 мм, легочная артерия 74 мм)

Окружность ствола легочной артерии у детей постоянно больше окружности ствола восходящей аорты Просвет артерий в целом с возрастом несколько сужается относительно размеров сердца и нарастающей длины тела Только после 16 лет происходит некоторое расширение артериального сосудистого русла

Кровеносные сосуды новорожденных тонкостенные, в них недостаточно развиты мышечные и эластические волокна Просвет артерий относительно широк. Отношение просвета вен и артерий приблизительно 1 : 1 Поскольку вены растут быстрее артерий, то к 16 годам их просвет становится вдвое шире артерий С ростом сосудов происходит и развитие в них мышечной оболочки и соединительнотканых элементов Наиболее интенсивно утолщается интима сосудов Дифференцировка артериальной и венозной сети проявляется развитием коллатеральных сосудов, возникновением клапанного аппарата, увеличением числа и длины капилляров Переход к прямостоянию и ходьбе меняет условия гемодинамики, способствуя более интенсивному развитию венозной системы нижней половины тела

Наряду с общей закономерностью роста сосудов большого круга кровообращения обратная картина происходит в артериолах малого круга кровообращения. Если к моменту рождения они выглядят как мышечные артерии с гипертрофией мышечного слоя и гиперплазией внутренней оболочки, то в первые месяцы жизни происходит их инволюция с истончением стенок и значительным увеличением просвета сосудов.

Анатомически сердце новорожденного расположено более краниально, чем у детей старшего возраста, что частично обусловлено более высоким

стоянием диафрагмы Большая ось сердца лежит почти горизонтально. Форма сердца шарообразна вследствие изменения соотношений между длинным и поперечным размером, причем последний может быть больше первого Объем сердца относительно объема грудной клетки значительно больше. Проекция сердца на позвоночный столб приходится на уровень между IV и VIII грудными позвонками ( $T_4$  — на уровень воронки,  $T_4-i$  — предсердия,  $T_{up}$  — желудочков,  $T_{ш}$  — верхушки). Левый край сердца выходит за среднечленичную линию, правый выступает за край грудины Передняя поверхность сердца образована правым предсердием, правым желудочком и большей, относительно других возрастов, частью левого желудочка.

На протяжении первых лет жизни и в подростковом возрасте происходит серия поворотов и перемещений сердца внутри грудной клетки

Уже в конце периода новорожденности границы сердца смещаются во фронтальной плоскости вправо, вследствие чего правая граница удаляется от правого края грудины, а левая, наоборот, приближается к левому краю, что обусловлено уменьшением размеров печени и увеличением объема левого легкого В грудном возрасте начинается поворот сердца справа налево вокруг вертикальной оси, вследствие чего правая и левая границы их приближаются к краю грудины Однако продолжение поворота вокруг вертикальной оси в пред- и дошкольном возрасте снова приводит к удалению обеих границ сердца от грудины, причем это особенно заметно в возрасте от 1 года до 3 лет Такое положение может сохраняться в течение нескольких лет, после чего имеет место некоторая обратная динамика отстояния левой границы сердца от грудины

Нижняя граница относительно стабильна вплоть до 6—7 лет жизни.

Верхняя граница сердца постепенно опускается За первый месяц жизни от уровня первого межреберья II ребро доходит до второго межреберья, а к 7 годам — до третьего межреберья.

Проекция устья легочного ствола и аорты в раннем возрасте смещается вниз устье легочного ствола — со II до III ребра, устье аорты — с III до IV ребра Проекция правого предсердно-желудочкового отверстия смещается с III до V ребра, левого — с III ребра до четвертого межреберья. После трехлетнего возраста начинается обратное перемещение точек проекции и их приближение к соответствующим точкам взрослого человека.

Верхушка сердца у новорожденного представлена двумя желудочками, но уже с 6 мес ее образует только левый желудочек. Проекция верхушки сердца у новорожденного находится в четвертом межреберье, но к возрасту около 1/2 лет смещается в пятое межреберье

### **Чаcтга пульса у детей**

Пульс новорожденных аритмичен, характеризуется неодинаковой продолжительностью и неравномерностью отдельных пульсовых волн и промежутков между ними. Иногда это заметно при пальпации пульса над артерией, но лучше всего иллюстрируется данными сфигмографии

Пульс у детей всех возрастов чаще, чем у взрослых, что в первую очередь объясняется более интенсивным обменом веществ Наряду с этим определенное значение также имеет сравнительно позднее развитие вагусной иннервации сердца.

Приводим частоту пульса у детей (см. стр. 144).

Переход ребенка в вертикальное положение и начало активной двигательной деятельности способствуют урежению сердечных сокращений, повышению эффективности и экономичности деятельности сердца. Признаками начала вагусного влияния на сердце ребенка является тенденция к урежению

пульса в состоянии покоя и возникновение дыхательной аритмии. Последняя заключается в изменении частоты пульса на вдохе и выдохе. Эти признаки можно констатировать уже с начала 2-го года жизни, но особенно ярко они проявляются у старших детей и подростков, занимающихся спортом.

Возраст	*** в Т мин ***
Новорожденный	120-140
1 год	120
3 года	105
5 лет	100
8 »	90
10 »	85
12 »	80

У детей с достаточной двигательной нагрузкой частота пульса несколько меньшая, чем у их сверстников с гиподинамией. Частота пульса у девочек, как правило, несколько выше, чем у мальчиков. Во сне пульс у детей замедляется. Этого не наблюдается у детей первых месяцев жизни, разница в пульсе во время сна и бодрствования у детей до 1—2 лет составляет около 10 ударов в минуту, а после 4—5 лет может достигать 15—20 ударов в минуту.

#### Артериальное давление в детстве

С возрастом детей растет преимущественно систолическое (максимальное) артериальное давление. Диастолическое (минимальное) давление имеет только тенденцию к повышению. Рост давления происходит более интенсивно в первые 2—3 года жизни, в препубертатном и пубертатном периодах.

Повышение давления с возрастом идет параллельно росту скорости распространения пульсовой волны по сосудам мышечного типа и связано с повышением тонуса этих сосудов. Показатели артериального давления тесно коррелируют с физическим развитием детей. Имеет значение не только достигнутый уровень размеров или массы тела, но и их динамика, г. е. темп роста ребенка. Наивысшие нормальные показатели артериального давления определяются в те периоды, когда имеется наиболее интенсивное увеличение размеров тела, но еще не произошло соответствующее нарастание массы сердечной мышцы. У старших школьников и подростков изменения артериального давления отражают и созревание эндокринной системы, прежде всего увеличение активности надпочечников с увеличением выработки минералокортикоидов и катехоламинов, особенности их метаболизма и чувствительности рецепторов.

Для ориентировочного расчета артериального давления (в мм рт. ст.) у мальчиков старше 1 года можно пользоваться следующими формулами:

среднее возрастное: систолическое  $90 + 2n$ ,  
 диастолическое  $60 + n$ ,  
 верхнее пограничное: систолическое  $105 + 2n$ ,  
 диастолическое  $75 + n$ ,  
 нижнее пограничное: систолическое  $75 + 2n$ ,  
 диастолическое  $45 + n$ , где  $n$  - возраст детей в годах.

Для девочек от полученных величин систолического давления следует отнять 5.

Интересно отметить, что сумма частоты пульса и величины систолического артериального давления во все периоды детства равна около 200. В каче-

стве нормативов артериального давления приводятся центильные распределения систолического и диастолического давления методом Короткова (рис 36, 37). Если результат измерения попадает в зону ниже 10-го и выше 90-го центиля, ребенок должен быть взят под специальное наблюдение с регулярным повторным измерением давления. Среднее артериальное давление у детей с возрастом увеличивается. У новорожденного среднее артериальное давление равно 50—58, у детей 3—7 лет — 73—77, 8—14 лет — 80—86 мм рт ст.

С возрастом происходит увеличение ударного и минутного объема крови (табл. 35).

Таблица 35 Ударный и минутный объем крови у детей

Возраст	Ударный объем мл	Минутный объем мл
Новорожденный	2,5	340
1 год	10,2	1250
7 лет		1800
12 »	41,0	2370
13-16 »	59,0	3150
Взрослый	58-9	4200

Как видно из табл. 35, в течение первого года жизни ударный объем крови возрастает в 4 раза, к 7 годам — в 10 раз, а к 15 годам — в 24 раза. Темп нарастания минутного объема крови вследствие урежения сердечных сокращений несколько меньше, причем у мальчиков периоды прироста приходятся на возраст 4 года и 11 лет, а у девочек — на 5 и 14 лет. В интервале от 5 до 8 лет изменений объемов почти не отмечается.

Характеристика минутного объема крови по отношению к поверхности тела — величина, называемая сердечным индексом, с возрастом закономерно снижается у новорожденных — 4,8 — 7,0, в 3 года — 3,5 — 4,2, в 8 — 10 лет — 3,0, в 14 лет — 2,0 — 3,5. Это снижение совпадает с изменением основного обмена. С возрастом уменьшается общее периферическое сопротивление (табл. 36).

Таблица 36 Общее и удельное периферическое сосудистое сопротивление у детей

Возраст	Пол	Сосудистое сопротивление	
		общее, дин см <sup>2</sup> /с	удельное ед
3	Мальчики	2114	17,0
	Девочки	7378	19,0
6	Мальчики	1954	20,0
	Девочки	2276	24,0
8-10	Мальчики	2160	27,0
	Девочки	2040	31,0
11-13	Мальчики	1570	30,0
	Девочки	1695	30,0
14-16	Мальчики	1530	29,0
	Девочки	1680	31,0

Скорость кровотока, измеренного на участке рука — ухо, у детей с возрастом отчетливо замедляется.

Совершенствование регуляции и создание резервных возможностей гемодинамики, достижение максимальной экономичности деятельности сердца требуют целенаправленного физического воспитания. Для оценки гемодинамических возможностей ребенка в настоящее время используются дозированные физические нагрузки. Существует система стандартных тестов для

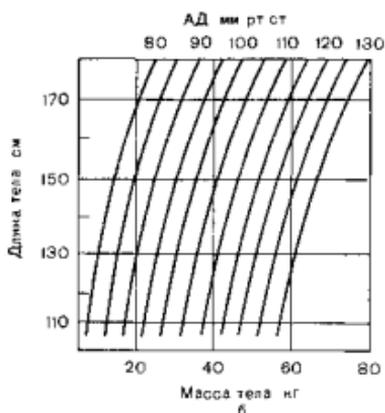
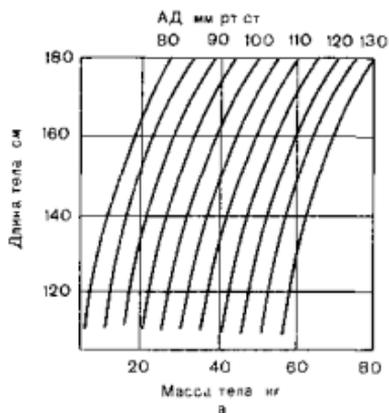


Рис. 36. Номограмма для оценки систолического давления у девочек (а) и мальчиков (б) в возрасте 7—15 лет

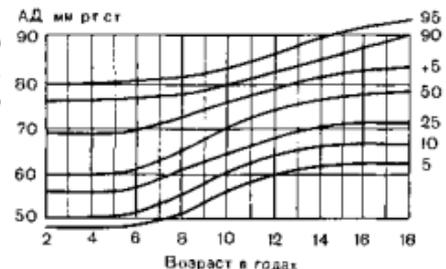
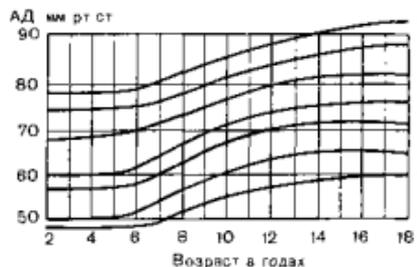
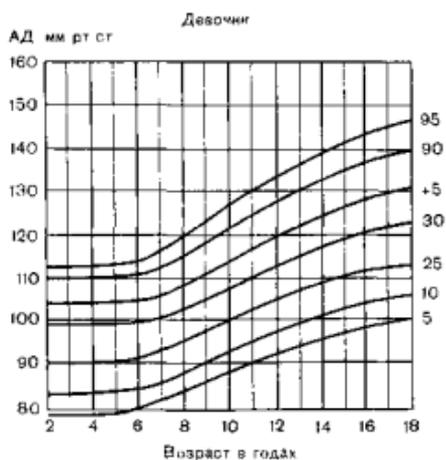
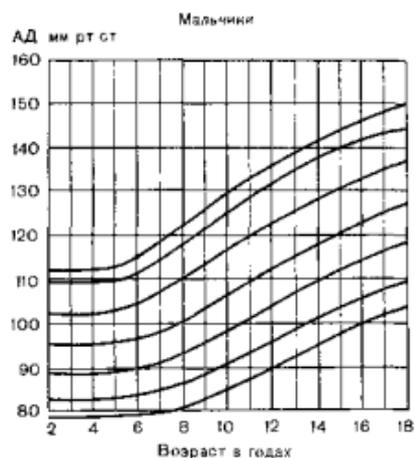


Рис. 37. Максимальное (вверху) и минимальное (внизу) артериальное давление у детей

определения так называемой физической работоспособности ребенка, которыми количественно контролируется величина работы, производимой до достижения определенной частоты пульса (для детей принято 150 или 170 ударов в минуту).

### **Методы исследования сердечно-сосудистой системы у детей**

**Анамнез.** Наиболее характерными жалобами детей с заболеваниями сердца являются слабость, легкая утомляемость при физической нагрузке (при ходьбе, играх, езде на велосипеде, при подъеме по лестнице и т. д.). Обычно ребенок просит, чтобы его взяли на руки, прекращает игру. Грудной ребенок быстро перестает сосать грудь, тяжело и часто дышит, затем снова берет грудь и после нескольких сосательных движений опять оставляет ее

Одышка, утомляемость, изменение аппетита, похудание и замедление роста — наиболее типичные признаки недостаточности кровообращения у детей. Характерны повторные и длительные бронхолегочные заболевания, связанные с переполнением малого круга кровообращения, которое отмечается при многих врожденных пороках сердца. При некоторых врожденных пороках сердца отмечаются гипоксические пароксизмы, или одышечно-цианотические приступы с обеднением малого круга кровообращения (болезнь Фалло). Дети внезапно бледнеют, у них резко усиливаются одышка, беспокойство, затем кожные покровы становятся серыми или приобретают синюшный оттенок. У ребенка может на короткое время остановиться дыхание, он теряет сознание, возникают судороги. Иногда такие приступы наблюдаются несколько раз в течение дня. У детей старше 1 года такие пароксизмы протекают часто без потери сознания, но с более выраженным цианозом. Приспосабливаясь к этим приступам, дети принимают особые положения, облегчающие состояние, например сидят на корточках, прижав колени к животу

При нарушении коронарного кровообращения ребенок внезапно начинает кричать, беспокоиться, но через короткое время затихает и длительно остается вялым и бледным.

Дети с нарушениями ритма сердца при поражении проводящей системы могут внезапно терять сознание, переставать дышать, но через несколько секунд самостоятельно или когда их берут на руки они снова приходят в сознание. В период приступа пароксизмальной тахикардии ребенок обычно не теряет сознание, но становится беспокойным, у него появляется одышка, иногда рвота, кожа покрывается холодным потом. Внезапно приступ прекращается

Дети старшего возраста могут жаловаться на боли в области сердца. Эти боли, чаще обусловленные изменением сосудистого тонуса (гипотонией или гипертонией), обычно не носят острого характера и такой степени выраженности, как у взрослых. Нередко сопутствующими жалобами являются головные боли, которые связывают с переутомлением в школе или с наличием конфликтной ситуации в семье или детском коллективе. Реже боли в сердце возникают при воспалительных поражениях самого сердца, его оболочек или сосудов.

Нередким поводом для обращения к врачу является упоминание о случайно обнаруженных шумах в области сердца. При этом также могут упоминаться бледность или цианотическая окраска кожи, но чаще в качестве дополнительных, а не основных причин обращения.

Необходимо установить сроки возникновения симптомов, вызывающих тревогу родителей, оценить уровень физического развития ребенка, что необходимо для решения вопроса о врожденном или приобретенном характере болезни. Важно уточнить обстоятельства, сопутствующие появлению жалоб или болезни (ангина, респираторно-вирусное заболевание, профилактические при-

вивки, неадекватная физическая нагрузка при спортивных тренировках и соревнованиях). Если ребенок когда-то проходил обследование по поводу заболевания сердца и сосудов, то, кроме выписок из историй болезней и справок, необходимо проанализировать всю имеющуюся на руках у родителей документацию: результаты анализов, электрокардиограммы и т. д. Часто только констатация прогрессирования ранее имевшихся изменений является основой для уточнения диагноза и необходимого лечения. Выясняется наличие заболеваний сердечно-сосудистой системы у родственников и других детей в семье, причины смерти родственников.

**Осмотр.** Начинается общий осмотр с оценки сосуществования сознания, позы ребенка в постели, его реакции на врача. Большое значение имеет оценка физического развития. Отставание в росте всегда свидетельствует о большой давности заболевания, хронических нарушениях гемодинамики и трофики тканей. Констатация диспропорции развития верхней и нижней половины тела, особенно «атлетический» плечевой пояс при отстающих в росте нижних конечностях и слабо развитом тазе, может навести на предположение об аномалиях строения аорты (коарктация). У детей с заболеваниями сердца могут возникнуть разнообразные деформации грудной клетки в виде выбухания в области сердца. Если «сердечный горб» расположен парастернально, то это больше указывает на дилатацию правых отделов сердца. Если же он располагается более латерально, то это свидетельствует об увеличении левых отделов сердца. Увеличение переднезаднего размера грудной клетки и выбухание вперед верхней трети грудины сопутствуют гипертрофии малого круга кровообращения. При осмотре грудной клетки следует обращать внимание на частоту и ритмичность дыхания, наличие межреберных втяжений.

Недостаточности кровообращения свойственна цианотическая окраска дистальных отделов конечностей ладоней, стоп, кончиков пальцев. При этом кожа имеет мраморный оттенок и всегда холодная, липкая на ощупь. Цианоз имеет голубой оттенок и может быть разлитым при врожденных пороках, сопровождающихся декстрапозицией аорты, фиолетовый — при полной транспозиции сосудов. Резко выраженная бледность кожи отмечается при недостаточности клапанов. Для стеноза митрального клапана характерно сочетание бледности с лилово-малиновым «румянцем» на щеках (*facies mitrahs*). Приобретенные или врожденные пороки с нарушением функции трехстворчатого клапана могут сопровождаться появлением легкой иктеричности кожи. При общем осмотре выявляются и отеки. У больших детей они располагаются на стопах и голенях. У детей, находящихся в постели, отеки также отмечаются на крестце и в поясничной области. У грудных детей чаще определяются отеки мошонки и лица, а также накопление жидкости в полостях тела — брюшной (асцит) и плевральных (гидроторакс).

Осмотр дает возможность обнаружить пульсацию сонных артерий и набухание шейных вен. Первые могут быть видны кнутри от грудино-ключично-сосцевидной мышцы, вторые — кнаружи от нее. У здоровых детей можно наблюдать только слабую пульсацию сонных артерий. Она значительно усиливается при недостаточности аортальных клапанов. Набухание и пульсация шейных вен у детей наблюдаются только при патологии и отражают застой, возникающий при сдавлении верхней полой вены, ее облитерации или тромбировании. Аналогичный застой может возникнуть и при внутрисердечном препятствии для оттока крови из правого предсердия, например при стенозе или недоразвитии венозного отверстия, недоразвитии самого предсердия, его переполнении кровью вследствие патологического сброса. Пульсация шейных вен наблюдается при недостаточности трикуспидального клапана. Констатируя наличие пульса на шее, необходимо уточнить его характер при помощи пальпации. Он может быть отрицательным в норме и положи-

тельным, т. е. совпадающим с систолой сердца, при наличии клапанной недостаточности.

Пульсация сердца определяется по выраженности верхушечного, сердечного толчка и реже толчка основания сердца. В норме у некоторых здоровых детей вследствие узости межреберных промежутков и избыточного развития подкожного жирового слоя верхушечный толчок не просматривается. Однако у большинства здоровых детей, даже грудного возраста, верхушечный толчок можно видеть в виде слабой пульсации в четвертом (у более старших детей — пятом) межреберье, несколько кнаружи от среднеключичной линии или на ней. Площадь толчка не превышает 1 см<sup>2</sup>. Очень ярко выраженная пульсация при отсутствии его смещения вниз указывает на усиление деятельности левого желудочка и возможную его гипертрофию. Смещение толчка вниз — в пятое, шестое и даже седьмое межреберье — наблюдается при дилатации левого желудочка. Обычно при этом имеет место и смещение толчка кнаружи. Смещение верхушечного толчка отражает обычно общее смещение сердца в сторону вследствие изменения состояния органов грудной полости при пневмотораксе или вследствие расширения сердца влево. Сердечный толчок в норме обычно не определяется. Он выявляется по пульсации только при патологии. При значительной гипертрофии и дилатации правого желудочка сердца появляется пульсация в области эпигастрия (эпигастральная пульсация). Пульсация основания сердца слева от грудины создается расширенной и переполненной легочной артерией, а справа — аортой. Эти виды пульсации возникают только при некоторых врожденных пороках сердца, создающих переполнение и расширение сосудов.

Пальпация дополняет и уточняет данные, полученные при осмотре.

При наложении ладони на левую половину грудной клетки у основания грудины пальцами, вытянутыми вдоль межреберий к аксиллярной области, удается ориентировочно определить положение верхушечного толчка, наличие или отсутствие сердечного толчка и дрожания над двустворчатым клапаном. Затем ладонь накладывается параллельно грудине слева. При этом уточняется сила и распространенность сердечного толчка, наличие толчка основания сердца и сердечного дрожания над проекцией клапанов легочной артерии. Перемещение ладони на грудины и правую половину грудной клетки у грудины помогает уточнить наличие аортального толчка, основания сердца и сердечного дрожания над проекцией аорты. Затем проводят пальпацию верхушечного толчка сердца кончиками двух-трех согнутых пальцев правой руки в межреберьях, где предварительно определен верхушечный толчок. Пальпация верхушечного толчка позволяет, кроме его локализации, оценить распространенность (локализованный или разлитой). Разлитым толчком у детей раннего возраста следует считать толчок, пальпируемый в двух и более межреберьях. Описывают высоту, силу верхушечного толчка и у старших детей его резистентность. Необходимо помнить, что локализация верхушечного толчка может меняться с изменением положения ребенка — лежа на спине, на боку, сидя, стоя. Нужно помнить, что увеличение высоты толчка нередко сопутствует возбужденному состоянию ребенка и может сочетаться с учащением сердечных сокращений. Кроме того, изменение высоты и силы толчка зависит от развития подкожного жирового слоя и мышц грудной клетки.

Появление сильного сердечного толчка при увеличении и гипертрофии правого желудочка и сердца у детей может приводить к стиранию границы сердечного и верхушечного толчков.

Для пульсации эпигастральной области сердечного происхождения характерно ее направление сверху вниз (из-под мечевидного отростка) и заметное усиление при глубоком вдохе. При аортальном генезе пульсации толчка максимальная ее выраженность находится ниже, вдох приводит к ее ослаблению,

а направление пульсации — от позвоночника на брюшную стенку. В этом месте может определяться и пульсация печени. Она может быть передаточной, отражая просто небольшие механические перемещения сердца при сокращении. Она определяется только у детей старше 3 лет, а в правых отделах ни может не отмечаться. Более важна пульсация печени, характеризующая наличие венозного пульса, т. е. ритмические изменения кровенаполнения пени при недостаточности трикуспидального клапана.

Венный пульс печени, как правило, сочетается с положительным венозным пульсом, определяемым на венах шеи. Надавливание на печень в этих случаях приводит к заметному увеличению набухания шейных вен ребенка.

Диагностическое значение имеет определение симптома «кошачьего мыльканья», определяемого ладонной или пальцевой пальпацией. Оно может быть систолическим или диастолическим. Систолическое дрожание совпадает с толчком, диастолическое определяется в интервале между сокращениями. Сердечное дрожание над областью второго межреберья справа от грудины характерно для стеноза аорты, слева от грудины — для открытого артериального протока и режее клапанного стеноза легочной артерии, диастолическое дрожание у верхушки сердца — для митрального стеноза.

Пальпация периферических артерий позволяет судить об особенностях гпульсации и в некоторой степени о состоянии стенки сосудов. Пальпаторно исследуется пульс на лучевой, височной, сонной, подколенной, задней большеберцовой, бедренной артериях, на артерии тыла стопы. Основные характеристики пульса определяются, как правило, по пульсу лучевой артерии. Пальпация лучевой артерии у детей, как и у взрослых, осуществляется на тыльной, внутренней поверхности предплечья над лучезапястным суставом в ямке между шиловидным отростком лучевой кости и сухожилием внутренней лучевой мышцы. Руку ребенка берут так: большой палец врача охватывает тыл предплечья ребенка, а II и III пальцы накладываются на его внутреннюю поверхность. После этого II и III пальцы слегка сгибаются, и подушечками нащупывают точку максимально выраженной пульсации сосуда. Исследуют пульс при расслабленных мышцах предплечья у лежащего или сидящего ребенка. Начинают исследование пульса со сравнения его характеристик на правой и левой руке ребенка и используют для этого одновременную пальпацию двумя руками исследуемого. При одинаковых характеристиках пульса на правой и левой руке дальнейшее исследование проводят только на правой стороне.

Пальпаторно оцениваются такие свойства пульса: ритмичность (пульс ритмичный — *p. regulans* и неритмичный — *p. irregularis*), напряжение (пульс твердый — *p. durus* и мягкий — *p. mollis*), наполнение (пульс полный — *p. plenus* и пустой — *p. vocuus*), величина (пульс большой, или высокий, — *p. alius* малый — *p. parvus*, нитевидный — *p. filiformis*), равномерность (пульс равномерный — *p. dequahs* или альтернирующий — *p. alternans*), форма (пульс ускоренный — *p. celer* или замедленный — *p. tardus*), число колебаний сосудистой стенки на одно сокращение сердца (пульс монокротический — *p. monocroticus* и пульс дикротический — *p. dicroticus*), уменьшение пульса на выдохе (пульс парадоксальный — *p. paradoxus*).

Аритмия пульса у детей чаще всего связана с дыханием, она максимально выражена в возрасте от 2 до 10—11 лет, позднее может исчезнуть. Учащение пульса чаще всего наблюдается при эмоциональном возбуждении, тогда же определяется и ускоренный характер пульса. Дикротический пульс пальпаторно может определяться при снижении тонуса сосудов, например при инфекционных заболеваниях. У здоровых новорожденных иногда может отмечаться альтернирующий пульс, свидетельствующий о незавершенности процессов тканевой дифференцировки сердечной мышцы. В более поздних

возрастных периодах альтернирующий пульс является признаком выраженного поражения мышцы левого желудочка сердца.

Подсчет частоты пульса у детей при пальпации лучевой артерии может представлять определенные трудности в связи с высокой частотой сокращения сердца. В этих случаях целесообразно проводить такой подсчет, ориентируясь не на одиночную пульсацию, а на 2—3 пульсовых удара и фиксируя число таких «двоек» или «троек» в интервале времени. Подсчет пульса проводят в течение минуты.

Пульс у детей очень лабилен, и более объективные данные о его частоте можно получить утром до перехода ребенка в вертикальное положение, непосредственно после его пробуждения и обязательно натощак. Такой пульс можно условно назвать базальным пульсом. На практике пульс чаще исследуют в момент обследования ребенка. Однако и при этом необходимо выбирать момент, когда с ребенком установится контакт, его напряжение уменьшится и он в течение 10—15 мин будет в состоянии физического покоя. Отклонения частоты пульса от возрастной нормы на 10—15% могут быть вариантами нормы, большие же степени отклонений являются уже замедлением пульса (брадикардия) или его учащением (тахикардия).

Пальпацию пульса височных артерий осуществляют кончиками концевых фаланг II и III пальцев непосредственно в височных ямках; сонных артерий — очень мягким односторонним надавливанием на внутренний край грудино-ключично-сосцевидной мышцы на уровне перстневидного хряща гортани; бедренных артерий — на уровне середины паховой (пупартовой) связки у ребенка, лежащего на спине с бедром, повернутым кнаружи. Подколенная артерия пальпируется в глубине подколенной ямки, заднеберцовая — в мышечковом желобке за внутренней лодыжкой, артерия тыла стопы — на границе дистальной и средней трети стопы.

Пальпация венного пульса проводится только на яремных венах — снаружи от грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Нормальный пульс яремных вен не должен совпадать по фазе с пульсом сонной артерии и верхушечным толчком сердца.

**Перкуссия** Методика перкуссии сердца у детей старите 4 лет не отличается от этой техники у взрослых. У детей же раннего возраста желательнее использовать ее модификации. Так, для повышения точности исследований при небольшой грудной клетке целесообразно ограничить поверхность пальца-пlessиметра. Для этого при непосредственной перкуссии согнутыми пальцами следует использовать не два — три, а только один перкутирующий палец, а при опосредованной перкуссии пальцем по пальцу накладывать палец-пlessиметр только I фалангой и перкутировать по тыльной поверхности I фаланги. При этом создается некоторое сгибание пальца-пlessиметра. Для перкуссии тековой границы сердца у грудных детей и детей с увеличенным сердцем существует только один относительно точный способ — так называемая ортоперкуссия, т. е. перкуссия строго в сагиттальной плоскости. Для такой перкуссии палец-пlessиметр на дуге перехода передней поверхности грудной клетки в боковую прижимается к поверхности не всей плоскостью подушечки пальца, а только боковой поверхностью, а перкутирующий палец наносит удар по пальцу-пlessиметру строго в переднезаднем направлении. У детей раннего возраста левая граница сердца может быть определена с помощью непосредственной перкуссии (рис. 38). Большое значение имеет выбор оптимальной силы перкуторного удара, или громкости перкуссии. Целесообразно повторно производить перкуторное исследование, используя разную громкость. Наконец, при подозрении на поражение сердца у детей обязательной должна быть проверка результатов перкуссии данными рентгенологического исследования.



Рис. 38. Определение левой границы стенокардической тупости непосредственной перкуссией

После определения относительной сердечной тупости следует определить и абсолютную. Техника ее определения не отличается от таковой у взрослых. Границы сердца по данным перкуссии приведены в табл. 37.

Можно использовать данные перкуссии относительной сердечной тупости для количественного измерения поперечника сердца >

детей. Поперечник измеряется по сумме двух слагаемых. Первым слагаемым является расстояние от середины грудины до правой границы сердца. У детей 1 1/2 лет чаще всего по третьему межреберью, у детей старше этого возраста — по четвертому межреберью. Второе слагаемое — расстояние от середины грудины до самой отстоящей точки левой границы сердца. У маленьких детей — по четвертому межреберью, после 1 1/2 лет — по пятому межреберью.

Таблица 37. Границы сердечной тупости при перкуссии

Граница	Возраст детей		
	0-1 год	2-6 лет	7-12 лет
<b>Абсолютная тупость</b>			
Верхний край Левый наружный край	III ребро Между левыми сосковой и парастернальной линией Ближе к сосковой	Третье межреберье сосковой и парастернальной Посередине	IV ребро III линией Ближе к парастер
Правый внутренний край Поперечник области притупления, см	2-3	Левый край грудины 4	
<b>Относительная</b>			
Верхний край Левый наружный край Правый край	II ребро 1—2 см снаружи от Правая парастер-	Второе межреберье Немного внутри от пра- вой парастернальной линии	III ребро По сосковой линии Середина расстояния между правой пара- стернальной линией и правым краем гру-
Поперечник области притупления, см	6-9	8-12	14

Границы сердца смещаются при изменении положения ребенка. Поэтому перкуссия должна осуществляться в положении лежа повторно для контроля за изменениями размеров сердца, когда состояние ребенка позволяет, можно перкутировать в положении стоя или сидя. Границы сердца у здоровых детей с возрастом изменяются в соответствии с изменениями положения сердца в грудной клетке, размеров сердца, грудной клетки и граничащих с сердцем органов.

**Аускультация.** Выслушивание сердца проводится у максимально спокойного ребенка в различных положениях: лежа на спине, лежа на левом бо-

ку, стоя. Желательно аускультацию проводить на высоте вдоха при задержке дыхания и при полном выдохе. Сердце у детей старше 9 лет выслушивают так же после небольшой физической нагрузки.

Порядок выслушивания сердца у детей может быть такой же, как и у взрослых, однако необходимо после основных точек аускультации обязательно прослушать и всю область сердца. При выслушивании целесообразно сосредоточивать внимание только на особенностях тонов в данной точке, а потом уже на характеристике шумов.

Выслушивание проводится специальными педиатрическими гибкими стетоскопами с небольшим диаметром раструба — не более 20 мм.

При сравнительно небольшой толщине костного и мягкотканного изолирующего слоя, поглощающего звуки сердца у детей, до стетоскопа и соответственно уха врача доходит гораздо более яркая звуковая картина деятельности сердца, чем это имеет место при выслушивании взрослых. В силу этого аускультация у детей представляется более простой. По тем же причинам у детей часто выслушиваются III тон, акцентуация и расщепление II тона на легочной артерии и более богатая гамма «функциональных», или «акцидентальных», шумов сердца

Кроме того, особенностью является лабильность звуковой картины сердечной деятельности вследствие большей чувствительности сердца к изменениям газообмена, сосудистого тонуса, электролитного баланса и т. д. У детей изменения тонов сердца и появление или исчезновение шумов чаще всего отражает изменение сократительных свойств сердечной мышцы или тонуса хордальных мышц, возникающие при других заболеваниях (дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, мочевыводящей системы и др.).

Тоны сердца у детей отличаются большой звучностью и ясностью. Короткий период ослабленных тонов имеет место в течение нескольких дней после рождения. После 1<sup>а</sup> 2-2 лет тоны сердца у детей громче, чем у взрослых.

Соотношение звучности тонов у детей может быть своеобразным. У новорожденных в течение 2—3 дней на верхушке и точке Боткина II тон может преобладать над I. Затем они выравниваются по звучности и со 2—3-го месяца доминирует громкость I тона. На основании сердца в течение всего периода новорожденное™ доминирует II тон, затем громкость I и II тонов здесь выравнивается и с 1—1/2 лет снова преобладает громкость II тона. С 2—3 и до 11—12 лет II тон во втором межреберье слева прослушивается лучше, чем справа. Он нередко бывает расщепленным. К 12 годам их звучность сравнивается, а затем II тон лучше выслушивается справа (над аортой).

**Третий тон определяется** над областью верхушки сердца и в зоне абсолютной тупости после глубокого вдоха и **4Т0сjреНН?f5(jmmoi'** физической нагрузки, но может быть слышен и в положении ребенка лежа. Этот тон обычно короткий, глуховатый по тембру и мягкий

Мелодическая картина сердечных тонов в периоде новорожденности и в первые два месяца жизни может быть близкой к эмбриокардии. При эмбриокардии имеет место ритм, напоминающий удары метронома, т. е. равенство громкости тонов (I и II) наряду с равенством интервалов между I—II и II—I тонами. Эмбриокардия у недоношенного и новорожденного ребенка отражает недостаточную структурную дифференцировку миокарда, но в другие возрастные периоды всегда выявляет патологическое состояние. Эмбриокардия затрудняет дифференцировку I и II тонов сердца. Их идентификация в таких случаях должна проводиться по связи тонов с верхушечным толчком или пульсовым толчком на сонной артерии. Другие изменения мелодии тонов у детей связаны уже с возникновением трехчленных ритмов при появлении тонов открытия митрального клапана, перикард-тона или ритма галопа (пресиistolического или протодиastолического)

Наибольшее диагностическое значение имеет ослабление I тона на верхушке сердца или его избирательное усиление. Первое встречается при ослаблении сердечной мышцы и митральной недостаточности, второе — при митральном стенозе. Значительное усиление III тона часто свидетельствует о снижении сократительной способности левого желудочка. В этих случаях выравнивание громкости I и III тонов создает своеобразный тип мелодии сердца, называемый систолическим галопом. Предсердный, или диастолический, галоп, обусловленный патологическим усилением IV предсердного тона сердца у детей, встречается крайне редко.

Шумы сердца у детей, как и тоны, выслушиваются более звучно и отчетливо. Шумы различают по интенсивности (громкости), тембру, продолжительности, точке или зоне максимальной слышимости, связи с систолой или диастолой, области преимущественного проведения. На основе комплекса этих характеристик и других данных непосредственного и инструментального исследования делают заключение о механизмах возникновения шума, его органической или функциональной природе (табл. 38).

Таблица 38 Тембры шумов сердца у детей

Систота	Диастолические шумы
При врожденных пороках сердца	<p>Митрального</p> <p>Рокочущий</p> <p>Грохочущий</p> <p>Раскатистый</p> <p>Льющейся воды</p> <p>Удлиненного выдоха (при эндокардитах)</p>
При приобретенных поражениях клапанов	
Функциональные	
	<p>Аортальною</p> <p>Рожущий</p> <p>Грохочущий</p> <p>Раскатистый</p> <p>Льющейся воды</p> <p>Удлиненного выдоха (при эндокардитах)</p>

Можно выделить две принципиально различные категории шумов сердца. Первая из них включает в себя шумы органические с достаточно определенной и постоянной связью звукового феномена с анатомическим субстратом в виде изменений стенок, отверстий или клапанов сердца или перикарда. К ним можно отнести шумы при приобретенных и врожденных пороках сердца, при воспалении эндокарда и перикарда и звуковой феномен — щелчки и шумы пролапса митрального клапана.

При митральной недостаточности у детей систолический шум выслушивается с наибольшей громкостью на верхушке сердца сразу после ослабленного I тона. Он может выслушиваться на протяжении всей систолы. По тембру он чаще всего дующий, проводится и на основании сердца и в левую аксиллярную область. Кроме того, его удается иногда выслушать на спине под углом левой лопатки. При стенозе левого атриовентрикулярного отверстия выслушивается усиленный (хлопающий) I тон на верхушке и различной громкости диастолы или пресистолический неровный рокочущий шум. Этот шум лучше выслушивается в положении ребенка на левом боку. Недостаточность аортального клапана сопровождается появлением протодиастолического шума с максимумом в V точке. Этот шум является тихим и нежным. По тембру этот шум льющийся. Его можно очень приблизительно представить себе, если в полной тишине сделать короткий выдох через рот. Стеноз устья аорты сопровождается появлением грубого систолического шума, хорошо выслушиваемого над всей областью сердца и в области яремной ямки, а также на спине. При недо-

статочности трехстворчатого клапана шум выслушивается в области нижней трети грудины. Он может проводиться вправо и вверх. Этот систолический шум чаще бывает громким и протяжным, но при малой степени регургитации крови или выраженной декомпенсации кровообращения он слабый и малоиррадирующий. Стеноз правого предсердно-желудочкового отверстия сопровождается хлопающим Г тоном над нижней третью грудины и неглубоким коротким пресистолическим шумом, который лучше выслушивается в положении ребенка на правом боку и усиливается при вдохе.

Шумы, связанные с изменениями поверхности клапанов сердца при их воспалительном отеке или эрозировании (шумы вальвулита), выслушиваются в зонах проекции пораженных клапанов и по своим аускультативным характеристикам отличаются малой громкостью и непостоянством. При митральном и аортальном васкулите шумы дующих и льющейся воды. Их тембр аналогичен тембру шума при недостаточности этих клапанов. В большинстве случаев шумы при вальвулите в последующем трансформируются в более громкие и постоянные шумы соответствующих пороков сердца, но можно наблюдать и их исчезновение, когда происходит выздоровление без формирования порока сердца.

Шумы и тоны при перикардите выслушиваются в обе фазы (сistolы и диастолы). Их лучше удастся выслушать у грудины. Обычно они скребущего характера, но иногда бывают нежными и непостоянными.

Очень своеобразным является звуковой феномен пролабирования митрального клапана. Это либо единичный «щелчок», определяемый после I тона на верхушке сердца, либо целая серия щелчков, создающая картину потрескивания или барабанной дроби. Наряду с щелчками на верхушке выслушивается поздний систолический шум либо дующего, либо жестковато-музыкального характера. В положении стоя шум усиливается. После физической нагрузки щелчок может сливаться с I тоном.

Шумы при врожденных пороках сердца гораздо более вариабельны по характеру и интенсивности. Для всех пороков, характеризующихся сбросом крови (дефекты перегородок, открытый артериальный проток), характерны систолические шумы различной громкости, локализующиеся в области участка сброса, обычно мало распространяющиеся по области сердца. Пороки, определяющие наличие «шлюза», т. е. препятствия току крови в крупных сосудах, также дают систолические шумы, но меньшей интенсивности. Дилатация камер сердца может вызывать относительную недостаточность клапанов и реже стеноз отверстий сердца. Тогда возникают шумы, характерные для поражения клапанов.

Наряду с шумами, возникающими при поражении клапанов и створок (вальвулит), врожденных пороках, у детей нередко выслушиваются различные шумы, которые носят непосредственный характер. Их можно разделить на функциональные и шумы пограничной группы.

Происхождение функциональных шумов гетерогенно и не всегда объяснимо. Можно лишь говорить о нескольких группах функциональных шумов.

1. Шумы мышечного происхождения. При снижении тонуса папиллярных мышц или всего миокарда могут возникать шумы. Они обычно появляются вследствие неполного смыкания створок клапанов и регургитации крови. Как правило, это наблюдается в области левого предсердно-желудочкового отверстия. Шум выслушивается над верхушкой сердца и в третьем-четвертом межреберье около левого края грудины. Причинами снижения тонуса сердечной или папиллярных мышц являются острые и хронические дистрофические изменения миокарда как последствия перенесенных миокардитов в виде склероза миокарда, а также нарушения обмена сердечной мышцы (гликогеноз, мукополисахаридозы).

2 Шумы при нейровегетативной дисфункции. Нарушен вегетативной нервной системы приводят к возникновению шумов сердца вследствие изменения, мышечного тонуса, особенно папиллярных мышц. Вместе с тем в их возникновении имеет значение изменение сосудистого тонуса. Кроме того, при вегетативных нарушениях может наблюдаться повышение тонуса папиллярных мышц, что обуславливает их укорочение, в результате чего создаются условия для неполного смыкания створок клапанов. Чаще такие состояния возникают у подростков, у которых наряду с вегетативной дисфункцией повышена активность щитовидной железы.

3. Шумы формирования сердца. Эти шумы возникают вследствие того, что различные отделы сердца растут неравномерно, что обуславливает относительные несоответствия размеров камер и отверстий сердца и сосудов. Это является причиной возникновения турбулентности тока крови и возникновения шума. Кроме того, имеется неравномерность роста отдельных створок клапанов и хорд, что приводит не только к временной нестойкости запирающей функции клапанов, но и к изменению резонансных свойств (вибрации). Шумы формирования локализуются чаще всего в области выслушивания клапанов легочной артерии и с наибольшей частотой определяются у детей дошкольного и дошкольного возраста. У старших школьников к этой категории можно отнести часть шумов, выслушиваемых на верхушке сердца.

Шумы «малых» аномалий сердца и сосудов относят к пограничным шумам. Под «малыми» аномалиями понимают такие нарушения развития сердца, которые не могут трактоваться в качестве пороков сердца, так как не сопровождаются изменениями гемодинамики, размеров сердца, его сократительной способности. Это обычно небольшие отверстия в перегородках, не резко выраженные стенозы крупных сосудов или же другие формы аномалий (например, сердца), нарушение архитектоники трабекулярной поверхности миокарда или своеобразия расположения хорд, строение папиллярных мышц создающие дополнительную турбулентность крови, вследствие чего и возникают шумы.

Необходимо различать и шумы внесердечного происхождения. Среди них наибольшее значение имеет шум легочной артерии, возникающий в районе ее бифуркации при делении интенсивного потока крови. Гораздо реже возникают легочно-сердечные шумы, локализующиеся у верхушки сердца. Нередко возникают шумы при изменении свойств крови (чаще при анемиях!).

Аускультативная характеристика функциональных шумов очень разнообразна, однако большинству из них свойственны малая интенсивность, систолический характер и его изменение при перемене положения ребенка, физической нагрузке, а иногда и просто лабильность во времени — исчезновение или усиление при выслушивании через короткие промежутки времени. Однако отношение к функциональным шумам должно быть внимательным, так как в эту группу входят и шумы, связанные с заболеваниями сердечной мышцы и возможными аномалиями сердца, которые впоследствии могут привести к нарушениям гемодинамики. В этих случаях необходимы тщательное исследование ребенка, электро- и фонокардиография и в части случаев эхокардиография. Условно дети с атипическими шумами могут быть разделены на три категории: 1) дети здоровые с безусловно функциональным шумом типа шума формирования или шума легочной артерии; 2) дети с шумами мышечного происхождения, требующие немедленного или планового углубленного исследования, и 3) дети с шумами, требующими динамического наблюдения и контроля гемодинамики.

Аускультация сосудов. Осуществляют в точках видимой пульсации или пальпации артериального Пульса. Аорта может выслушиваться с по-

мощью стетоскопа, прикладываемого к яремной ямке или же справа от рукоятки грудины. Систолический шум над аортой может быть слышен при ее расширении в случаях коарктации или аневризмы. Сонную артерию выслушивают у внутреннего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы или на уровне верхнего края щитовидного хряща гортани, подключичную — под ключицей в дельтовидно-грудном треугольнике (ямка Моренгейма); бедренную — под пупартовой связкой в положении больного лежа на спине с бедром, повернутым кнаружи. Тоны над сосудами возникают в случае резкого падения их тонуса или при увеличении пульсового давления, что наблюдается при недостаточности аортальных клапанов. Шумы в артериях начинают определяться при их сужении или расширении, а также при резком увеличении скорости кровотока. При недостаточности клапанов аорты тоны и шумы могут становиться двойными. Двойной тон Траубе и двойной шум Дюрозье хорошо выслушиваются над бедренной артерией.

Для измерения артериального давления методом Н. П. Короткова используют манжеты, соответствующие возрасту или окружности плеча ребенка. Соотношение окружности пневмокамеры манжеты и окружности плеча (средняя треть) должно составлять от 0,47 до 0,55. При окружности плеча более 15 см можно пользоваться стандартной манжетой шириной 13 см, используемой для измерения давления у взрослых, с внесением соответствующих поправок (табл. 39)

Таблица 39 Коррекция систолического и диастолического артериального давления для различных окружностей плеча при использовании манжеты шириной 13 см.

Систолическое артериальное давление		Диастолическое артериальное давление	
окружность плеча, см	коррекция, мм	окружность плеча, см	коррекция, мм
15—18	+15	15—20	0
19—22	+10	21—26	-5
23—26	+5	27—31	-10
27—30	0	32—37	-15

Манжету накладывают на плечо так, чтобы она свободно, но плотно прилегала к коже, пропуская под себя 1—2 пальца; край манжеты должен отстоять от локтевой ямки на 2 см. Измерение проводят в положении ребенка сидя. Рука ребенка лежит на столе и повернута ладонью вверх при полном мышечном расслаблении. Перед началом нагнетания воздуха в манжету врач пальпирует плечевую артерию и затем нагнетает воздух до величины давления, на 30—40 мм рт. ст. превышающей то давление, при котором было отмечено прекращение пульсации артерии. После этого устанавливают стетоскоп и начинают медленно снижать давление в манжете, строго контролируя момент первого появления тонов, а затем и их полного исчезновения. Эту процедуру повторяют трижды и фиксируют в качестве результата наименьшее полученное давление.

Аналогично измеряется давление на нижних конечностях. Манжетку выбирают по соотношению ширины пневмокамеры и окружности бедра. Измерения проводят в положении ребенка лежа на животе, раструб стетоскопа находится в подколенной ямке.

У детей первых месяцев жизни используют исследование артериального систолического давления по методу «прилива». Манжеты накладывают на плечо или бедро, как было описано выше. В манжете повышается давление до 180 мм рт. ст. При этом заметно побледнение ладоней и стоп ребенка. После

этого давление медленно снижается и регистрируется его уровень, при котором розовеет кожа.

Измеряется артериальное давление также методом тахоосциллографш позволяющим получить сведения о максимальном, минимальном, а так **A.** среднем и боковом давлении.

### Особенности ЭКГ-исследования у детей

Электрокардиографическое исследование у детей имеет важное значение для диагностики поражений сердца. Техника снятия ЭКГ, система отведений и теоретические основы метода являются общими для всех возрастов. Однако трактовка результатов ЭКГ у детей более сложна в связи с возрастными отличиями отдельных показателей ЭКГ.

**Зубцы и интервалы ЭКГ у детей.** Зубец *P* отражает распространение возбуждения в миокарде предсердий. Первая половина зубца до его вершины соответствует возбуждению правого предсердия, вторая — левого. Продолжительность зубца *P* у здоровых детей не превышает 0,1 с. В III стандартно\ отведении зубец может быть отрицательным, двухфазным или сглаженных\*.

Интервал *P — Q* или *P — R* включает в себя зубец *P* и изоэлектрическую линию от конца *P* до зубца *Q* или *R*. Интервал меняется с частотой пульса и его должные нормальные величины оцениваются по таблицам. У новорожденных величина интервала 0,08—0,14 с, у грудных детей — 0,08—0,16 с у старших — от 0,10 до 0,18 с.

Зубец *Q* — самый непостоянный элемент детской ЭКГ. Нередко и у здоровых детей имеет место глубокий зубец *Q* в III отведении.

Зубец *R* всегда направлен вверх, за исключением случаев врожденной декстракардии. Новорожденным свойственны колебания высоты зубца в пределах одного и того же отведения — электрическая альтернация.

Зубец *S* — непостоянный отрицательный зубец. В раннем возрасте часто является глубоким в I стандартном отведении.

Желудочковый комплекс *QRS*, отражающий распространение возбуждения в миокарде желудочков (деполяризация) и угасание этого возбуждения (реполяризация), имеет у детей общую длительность, не превосходящую 0,35—0,40 с и тесно связанную с частотой сердечных сокращений (рис. 39). Весь этот период принято считать электрической систолой сердца, точнее, его желудочков. М. К. Осолкова выделяет и рекомендует рассчитывать отдельно фазу возбуждения — интервал от начала зубца *Q* до начала зубца *T* и фазу прекращения возбуждения — от начала зубца *T* до его окончания. Анализ желудочкового комплекса имеет значение для характеристики электрической активности миокарда. Ее описывают по длительности электрической систолы, по величине систолического показателя (отношение времени электрической систолы и общей длительности цикла *R — R*), по соотношению времени возбуждения и времени прекращения возбуждения. Изменение длительности электрической систолы указывает на нарушение функционального состояния миокарда.

**Электрическая ось сердца.** Определяется степенью одностороннего преобладания электрической активности желудочков и положением сердца в грудной клетке. Измеряется соотношением зубцов *R* и *S* в двух стандартных отведениях — I и III и отложением этих величин на соответствующих координатах треугольника Эйнтговена (рис. 40). У новорожденных отмечается резкое отклонение электрической оси сердца вправо, доходящее до величин угла ос в среднем от +135 до +150°. Такое отклонение сохраняется сравнительно недолго и в интервале от 3 мес до 1 года уменьшается до 90—75°, а у старших детей может составлять в среднем около 35°. Свойственное возрасту по-

Рис. 39. Комплекс QRS ЭКГ у детей различного возраста



ложение электрической оси может существенно изменяться при возникновении блокад или гипертрофии одного из желудочков сердца.

Электрическая ось вектора  $T$  образует с электрической осью сердца ( $QRS$ ) смежный угол, который бывает максимальным у новорожденных. Здесь его величина доходит до  $75—85^\circ$ . В дальнейшем величина этого угла существенно уменьшается.

#### Возрастная эволюция зубцов грудных отведений.

В грудных отведениях соотношения зубцов  $R$  и  $S$  существенно меняются с возрастом. Они, так же как и изменения электрической оси сердца, обусловлены уменьшающимися с возрастом анатомическим и соответственно электрофизиологическим преобладанием правого желудочка у новорожденного и маленького ребенка.

Однако, если анатомическое преобладание исчезает уже в первые недели жизни, электрическое преобладание по соотношениям в основных отведениях и сдвигам электрической оси сердца исчезает в первые 6 мес, то по данным грудных отведений перестройка соотношений активности желудочков может длиться до 5—6 лет. Возможно, это связано с происходящими в первые годы жизни поворотом сердца и изменениями степени прилегания правого желудочка к поверхности грудной клетки.

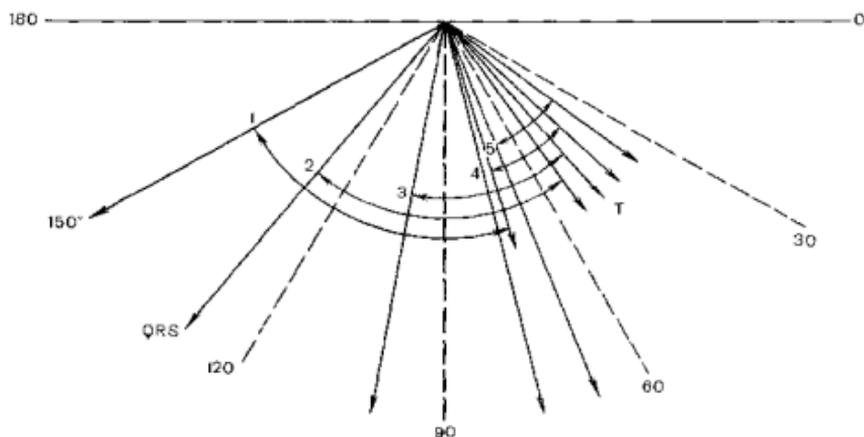


Рис. 40. Отклонение осей вектора  $QRS$  и  $T$  у детей

1 - новорожденный 2 - 1-2 мес 3 - 12 мес 4 - 6 лет 5 - 15 лет

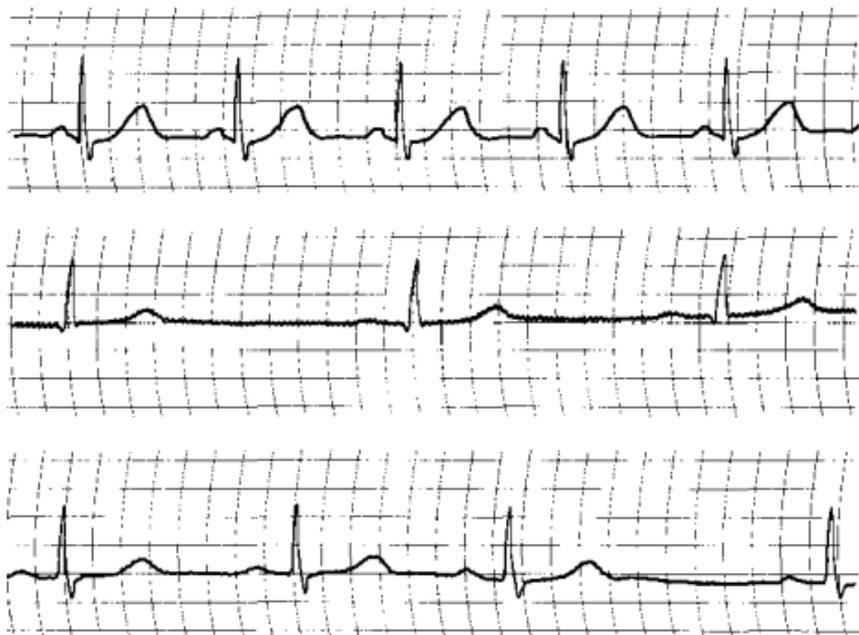


Рис. 41. ЭКГ при нарушении ритма  
 1 - синусовая тахикардия, 2 - синусовая брадикардия 3 - дыхательная аритмия

Средние соотношения зубцов *R* и *S* в основных и грудных отведениях представлены на рис. 39. Зона одинаковой амплитуды зубцов *R* и *S* в грудных отведениях называется переходной зоной. У новорожденных она приходится на отведение  $V_1$ , что характеризует доминирующее преобладание правого желудочка. В возрасте 1 мес переходная зона смещается до отведений  $V_1 - V_2$ . В возрасте 1 года переходная зона находится в области  $V_2 - V_3$ . Это уже период когда доминирование правого желудочка прекратилось, но нет и доминантности левого желудочка. Иногда такие соотношения могут сохраняться у детей до 5—6 лет. Но чаще к 6-летнему возрасту переходная зона сдвигается в отведение  $V_3$  и во всех грудных отведениях, за исключением  $V_1$  доминируют зубцы *R*. Одновременно углубляются зубцы *S*, что подтверждает преобладание потенциалов левого желудочка.

**Изменения зубцов и интервалов ЭКГ.** Патологический характер может иметь изменение направления зубца *P*, т. е. переход его в отрицательный в отведениях I, II, V или переход в положительный в отведении AVR.

Увеличение высоты зубца *P* с заостренной вершиной свидетельствует о гипертрофии правого предсердия, а расширение его в сочетании с расщеплением — о гипертрофии левого предсердия.

Удлинение интервала *PQ* говорит о нарушении атриовентрикулярной проводимости, т. е. блокаде, а его укорочение является важным признаком синдрома Вольфа - Паркинсона - Уайта или его вариантов. Эти синдромы характеризуют врожденные аномалии проводящей системы, лежащие в основе возникновения пароксизмальной тахикардии у детей (рис 41, 42).

Удлинение желудочкового комплекса *QRS* возникает при блокаде ножек предсердно-желудочкового пучка (пучка Гиса), желудочковых экстрасистолах,

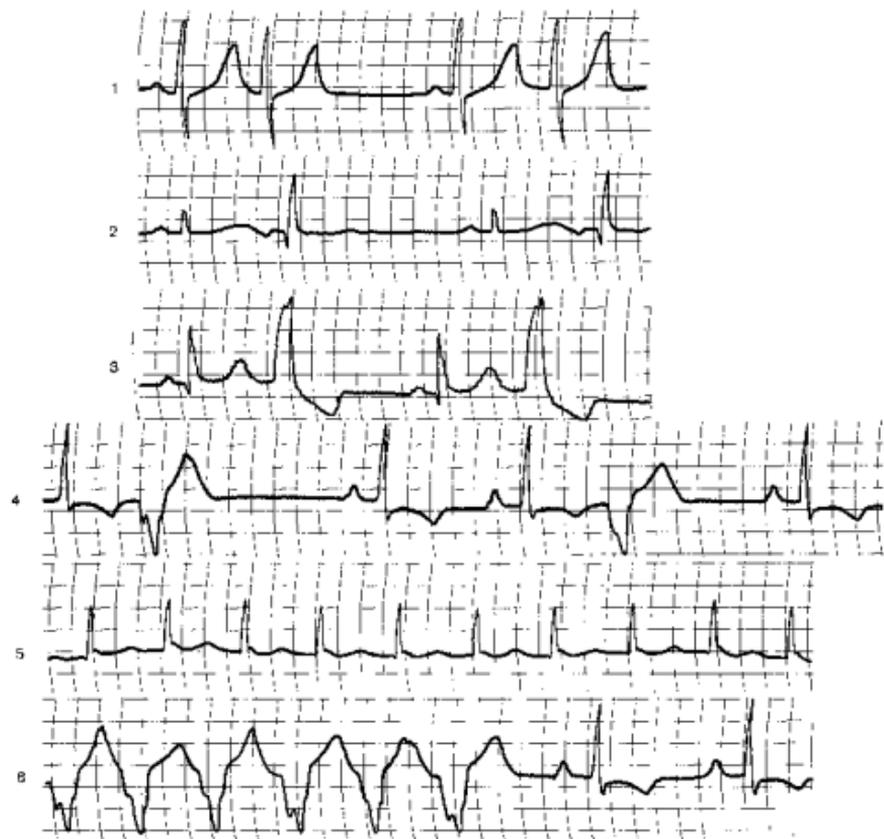


Рис. 42. ЭКГ при нарушении возбудимости

1 — суправентрикулярная по типу бигеминии экстрасистолия 2 — атриоventрикулярная по типу бигеминии экстрасистолия 3 — правожелудочковая по типу бигеминии экстрасистолия 4 — левожелудочковая экстрасистолия 5 — суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия 6 — же лудочковая пароксизмальная тахикардия (ЭКГ при ее прекращении)

желудочковой пароксизмальной тахикардии, гипертрофии желудочков. Гипертрофия может сопровождаться и увеличением вольтажа зубцов комплекса. Снижение вольтажа комплекса может иметь миокардиальное происхождение и быть обусловлено дистрофией миокарда или воспалительными изменениями в сердечной мышце, а также нарушением проводимости электрических потенциалов вследствие большой толщины подкожного жирового слоя ребенка, возникновением воспалительного отека перикарда или гидроперикарда. Утолщения, зазубрины и расщепления зубцов желудочкового комплекса часто встречаются у детей и могут иметь диагностическое значение лишь при условиях, что они наблюдаются не в одном, а в двух-трех отведениях и расположены близко у вершины зубцов с достаточно высокой амплитудой. В таких случаях можно говорить о нарушениях распространения возбуждения по миокарду желудочков (рис 43)

Наличие зубца *Q* в правых грудных отведениях часто в сочетании с высоким зубцом *R* указывает на гипертрофию правого желудочка. Очень большое значение в электрокардиографической диагностике придается изменениям зуб-

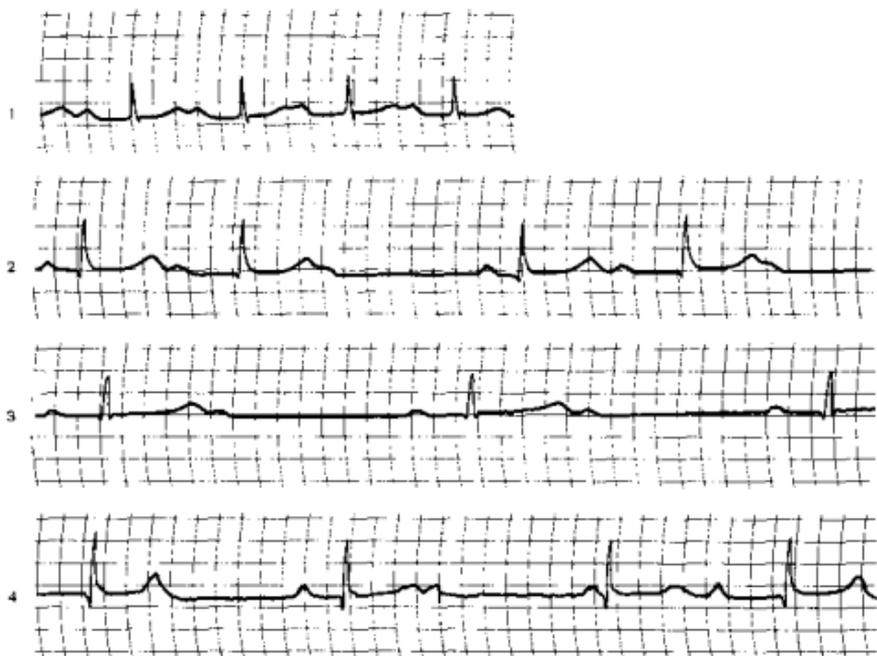


Рис. 43. ЭКГ при нарушении проводимости (блокады)

1 — атриоventрикулярная блокада I степени, 2 — атриоventрикулярная блокада II степени с периодами Самойлова—Венкенбаха (I тип), 3 — атриоventрикулярная блокада II степени (II тип), 4 — полная атриоventрикулярная блокада

ца *Q*. Сочетание глубокого, часто расширенного зубца *Q* со сниженным зубцом *R* и последовательными изменениями интервала *S-T* и зубца *T* является симптомокомплексом очагового поражения миокарда. Интервал *S-T* сначала поднимается над изоэлектрической линией, позднее опускается и при этом зубец *T* становится отрицательным. По локализации этого симптомокомплекса в разных отведениях можно ориентировочно судить о топике очага поражения.

Задняя стенка левого желудочка — отведения II, III и aVL, одновременно расширение зубца *R* в отведении  $V_1$ .

Передняя стенка — отведения  $V_1, V_2$ .

Перегородка сердца — отведения  $V_1, V_2$ .

Переднеперегородочная область — отведения  $V_1, V_2$ .

Боковая стенка — отведения I, aVL,  $V_1, V_2$ .

Переднебоковая стенка — отведения I, aVL,  $V_1, V_2$ .

Нижняя стенка — отведения II, III, aVF

Амплитуда зубца *R* в различных отведениях определяется главным образом положением электрической оси сердца, но чаще он бывает максимальным в отведении II. В случае, если амплитуда зубца *R* в отведении  $V_5$  больше, чем в отведении II, можно предполагать наличие гипертрофии левого желудочка.

Изменения величины зубца *S* в стандартных отведениях, где они могут быть равными зубцам *R* или даже выше их, встречаются у части здоровых детей с резко выраженной астенической конституцией, имеющих так называемую

мое «висячее сердце» с электрической осью, резко отклоненной вправо. Аналогичная картина наблюдается у больных с повышенным давлением в малом круге кровообращения, что может быть следствием хронических заболеваний легких или врожденных пороков сердца с переполнением малого круга кровообращения.

Изменения положения сегмента S—T (выше или ниже изолинии), а также зубца T (его расширение, инверсия или двухфазность, снижение или увеличение) обычно рассматриваются совместно и свидетельствуют о нарушениях фазы реполяризации. Причины для возникновения этих нарушений очень много. В детском возрасте самыми частыми являются внесердечные причины, в частности нарушения баланса электролитов. По картине конечной части желудочкового комплекса нередко диагностируются и контролируются состояния гипо- и гиперкалиемии, гипо- и гиперкальциемии у детей. Изменения этой части могут характеризовать гипоксию миокарда, воспаление сердечной мышцы и воспаления перикарда. Вторичные нарушения этой части ЭКГ сопутствуют гипертрофии желудочков, блокаде ножек, предсердно-желудочкового пучка, желудочковым экстрасистолам и пароксизмальной тахикардии.

### ОСОУСННГСІН фонокар *тт* рамки у ц-І ей

Фонокардиограмма позволяет объективно оценить тоны сердца и выявить дополнительные шумы. В структуре I тона выделяют 3 компонента, в структуре II тона — 2 компонента. Первый компонент I тона является мышечным и характеризует сокращение предсердий; второй компонент обусловлен напряжением створок закрывшихся клапанов, предсердно-желудочковых, а конечный низкоамплитудный компонент — вибрацией миокарда желудочков, стенок аорты и легочной артерии. У детей с закономерностью обнаруживается расщепление I тона, его клапанного компонента, разделение его на два с интервалом между ними 0,02—0,03 с, что объясняется асинхронным закрытием и напряжением двустворчатого и трехстворчатого клапанов. Основные высокоамплитудные компоненты II тона отражают последовательное возникновение напряжения сначала в полудунных клапанах аорты, затем — легочной артерии. Расщепление II тона отражает асинхронизм напряжения этих клапанов и часто регистрируется у детей. Расстояние между главными компонентами II тона у здоровых детей не превышает 0,04—0,06 с.

Особенностью ФКГ у детей является сравнительно высокая частота регистрации III тона сердца, который записывается на низких частотах с преимущественным выявлением на верхушке сердца (у 60—70% детей). Нередко регистрируется и IV (предсердный) тон сердца, также низкочастотный. Он выявляется преимущественно в третьем межреберье слева от грудины у  $\frac{2}{3}$  Детей. Пятый тон, значение которого пока дискутируется, записывается у 6% детей над областью верхушки сердца.

Особенностью является также высокая частота обнаружения малых, или функциональных, шумов. У детей дошкольного возраста наиболее типичными являются систолические шумы, регистрируемые с наибольшей амплитудой во втором межреберье у левого края грудины в первом среднечастотном диапазоне. Этот систолический шум имеет малую амплитуду, занимает первую треть систолы, часто непосредственно примыкает к I тону. У старших школьников систолические шумы с аналогичными характеристиками чаще регистрируются у верхушки сердца и в V точке. Как при аускультации, так и при записи фонокардиограммы строгое разграничение этих шумов от шумов поражения миокарда невозможно. Для этого необходим анализ всех клинических и лабораторных данных.

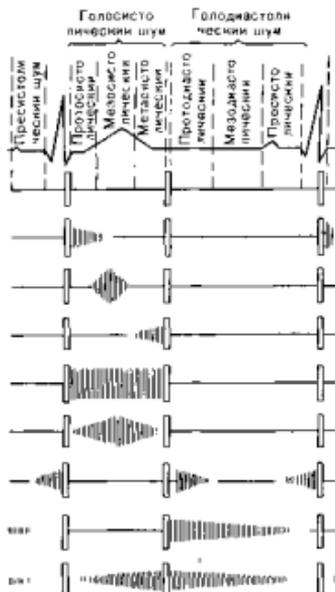
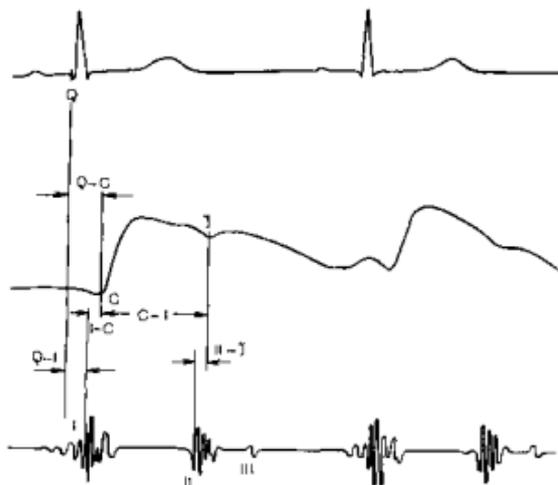


Рис. 44. Разновидности шумов сердца при фонокардиографическом исследовании

Рис. 45. Определение длительности фаз сердечного цикла при синхронной записи ЭКГ сфигмограммы сонной артерии и ФКГ (поликardiограммы)

Q-I - фаза преобразования, (I-C) - (II-I) - период изометрического сокращения, (Q-C) - (II-I) - фаза напряжения, C-I - фаза изгибания



Органические шумы, возникающие при пороках сердца, описываются в связи с локализацией (в систоле или диастоле) по высоте их амплитуды и по форме. Локализация шума определяется по их отношению к зубцам одновременно записанной ЭКГ. Шумы, возникающие между I тоном и окончанием зубца T ЭКГ, относятся к систолическим; шумы, локализованные за зубцом T ЭКГ или за II тоном ФКГ, являются диастолическими. Амплитуда шумов оценивается в сравнении с амплитудой I тона. Если амплитуда шума меньше половины амплитуды тона, то шум считается низкоамплитудным; если его амплитуда от половины до полной амплитуды тона — среднеамплитудным; если он выше I тона — высокоамплитудным. По форме записи шумы могут быть убывающими, нарастающими, веретенообразными, ромбовидными, лентовидными (рис 44).

На основе данных ФКГ регистрируют длительность механической систолы сердца, которая равна интервалу от первой высокой вибрации I тона до начала II тона. По сопоставлению данных ЭКГ и ФКГ вычисляют длительность электромеханической систолы — от зубца Q до начала II тона. Интервал от начала зубца Q до первой высокой осцилляции I тона (рис. 45) называют фазой преобразования. Увеличение длительности этой фазы считается признаком энергетически-динамической недостаточности функции сердечной мышцы.

Отношение длительности механической систолы к длительности электрической систолы составляет у здоровых детей от 79 до 98 %, а в среднем —  $89 \pm 3\%$ .

## Поликардио! рафин

Этот метод осуществляется с помощью синхронной записи ЭКГ (II стандартное отведение), ФКГ с верхушки сердца или V точки и сфигмограммы с сонной артерии. Поликардиограмма позволяет получить данные, характеризующие сократительную способность сердечной мышцы, дает возможность осуществить фазовый анализ систолы желудочков, т. е. выделить последовательно возникающие фазы их сокращения

Систолу желудочков делят на два периода, напряжение и изгнание. Период напряжения в свою очередь подразделяется на фазу асинхронного сокращения и фазу изометрического сокращения. Период изгнания подразделяется на 3 этапа, или фазы протосфигмический интервал, фазу максимального, или быстрого, изгнания и фазу редуцированного, или медленного, изгнания.

Длительность фаз систолы мало зависит от возраста ребенка. Основное влияние на их временные характеристики оказывает частота пульса и различные изменения системы кровообращения. Основными патологическими комплексами фазовых изменений являются следующие-

1. Синдром гиподинамии — удлинение фазы изометрического сокращения, укорочение периода изгнания при сохранении нормальной длительности механической систолы. Возникает при уменьшении сократительной способности миокарда при различных его поражениях (воспаление, дистрофия, склероз).

2. Синдром повышенного диастолического давления — удлинение фазы изометрического сокращения, удлинение механической систолы, укорочение периода изгнания. Возникает при гипертонической болезни, вторичных или симптоматических артериальных гипертензиях, легочной гипертензии.

3. Синдром стеноза выходного тракта — укорочение изометрического сокращения, удлинение периода изгнания к механической систолы. Возникает при стенозе аорты и легочной артерии

4. Синдром нагрузки объемом. Укорочение фазы изометрического сокращения, удлинение периода изгнания при нормальной длительности механической систолы. Встречается при недостаточности аортальных клапанов, открытом артериальном протоке, дефектах межпредсердной и межжелудочковой перегородок

5. Синдром гипердинамии — укорочение изометрического сокращения, укорочение периода изгнания и механической систолы. Характеризует тахикардии различного генеза

**Векторкардиография** — регистрация электрического поля сердца на экране электронно-лучевой трубки. Используется 5—6 электродов, располагающихся таким образом, чтобы получить векторные характеристики электродвижущих сил сердца в нескольких плоскостях

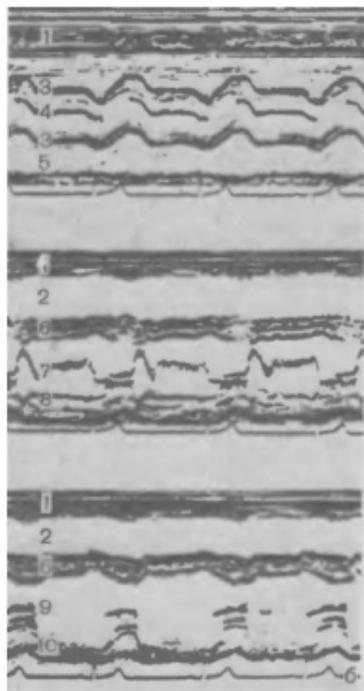
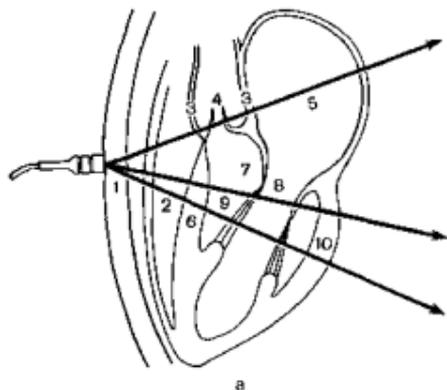
Изображение на экране прибора является сочетанием трех петель различного размера, исходящих из одной точки и замыкающихся в ней. Эти петли характеризуют величину и направленность векторов *OP*, *P* и *T*.

По изменению формы и размеров петель, их расположения в различных плоскостях (отведениях) делают выводы об электрической активности различных отделов сердца, наличии гипертрофии предсердий или желудочков, нарушениях проводимости в миокарде, изменении давления в системах большого или малого круга кровообращения

**Ультразвуковое исследование сердца.** Эхокардиография — локация сердца импัลсами ультразвуковых волн с частотой около 5 МГц. Отраженный сигнал фиксируется в виде световых точек на экране электронно-лучевой трубки. Яркость световых точек и пятен пропорциональна активности отраженного

Рис. 46. Схематическое изображение сердца при ультразвуковом исследовании (а) и эхокардиограмма (б)

1 - грудная клетка, 1 — правый желудочек, 3 — аорта, 4 — аортальный клапан, 5 — левое предсердие, 6 — межжелудочковая перегородка, 7 — передняя створка митрального клапана, 8 — задняя створка митрального клапана, 9 — левый желудочек, 10 — задняя стенка левого желудочка



сигнала, а их расположение отражает структуру исследуемого органа, наличие и топографию плотных структур или образований, полостей и т. д.

Датчик эхокардиографа устанавливают в стандартных точках над областью сердца, не прикрытой легкими (акустические окна); придавая ему различные наклоны, осуществляют локацию тех или иных отделов сердца (рис. 46).

Одномерные эхокардиографы позволяют получить данные о размере полостей сердца, толщине его стенок и перегородок, размере аорты, легочной артерии, наблюдать движение створок клапанов, судить об их форме, видеть провисание или пролабирание клапанных створок и т. д. Эхокардиографически определяют воспалительный выпот в полости перикарда и внутрисердечные опухоли или тромбы. Возможность регистрации систолического и диастолического размеров желудочков сердца позволяет использовать эхокардиографию как один из наиболее точных методов изучения гемодинамики и сократительной способности сердца, а прямое измерение степени утолщения стенок сердца и перегородки является объективной мерой гипертрофии и существенно дополняет данные ЭКГ-исследования.

Кроме одномерной эхокардиографии, в последние годы стали применяться двухмерное и секторальное сканирование, позволяющие получить на экране полное изображение сердца в определенные фазы сердечного цикла.

Другим направлением ультразвуковой диагностики является использование постоянного ультразвукового луча с регистрацией эффекта Допплера, т. е. изменения частоты отраженного луча вследствие влияния скорости перемещения исследуемого объекта. С помощью доплер-кардиографии изучаются скорости движения стенок сердца при их сокращении, скорости изменения положения створок клапана и т. д. Ультразвуковая диагностика позволяет

намного объективизировать и углубить представления о сущности патологического процесса.

**Баллистокардиография.** Регистрация колебаний тела человека, обусловленных сокращением сердца и движением крови в магистральных сосудах. Механические колебания преобразуются в электрические и записываются на бумажную ленту обычного электрокардиографа. Баллистокардиограммы представляют собой сложную кривую, состоящую из нескольких систолических волн.

Патологические изменения баллистокардиограммы отражают нарушения сократительной способности миокарда и различные нарушения гемодинамики, возникающие при пороках сердца.

### **Рен и снопафи':<чмоос лег кчопашг**

Рентгенографическое изображение сердца в прямой проекции у новорожденных чаще имеет шаровидную форму (около 20%), в других возрастных группах шаровидная форма сердца наблюдается редко. Впечатление шаровидности возникает у детей раннего возраста в связи с высоким расположением верхушки сердца вследствие высокого стояния левого купола диафрагмы и нередким прикрытием верхнего отдела сердечной тени увеличенной вилочковой железой. На рентгенограммах сердца у детей раннего возраста могут не выявляться с достаточной четкостью дуги аорты, легочной артерии и ушка левого предсердия.

У детей раннего возраста левый сердечный контур образован левым и частично правым желудочком (рис. 47). Правый контур сформирован сверху верхней полой веной, частично правым предсердием и правым желудочком. У детей старшего возраста по передней проекции хорошо контурируются все основные дуги сегментов. По левому контуру дифференцируются 4 дуги: первая сверху — дуга аорты, вторая — левая ветвь легочной артерии, третья — ушко левого предсердия и четвертая главная дуга — левый желудочек. Правый контур в области сосудистого пучка образует восходящая аорта, а ниже ее расположена дуга правого предсердия.

В первой (правой) косой проекции в ретроостернальное пространство обращена сверху дуга восходящей аорты, затем идет контур пульмонального конуса правого желудочка и в самой нижней части сердечной тени определяется левый желудочек. Ретрокардиально в этой проекции обращены сверху дуги аорты, верхней поллой вены, левого предсердия, части правого предсердия и нижней поллой вены.

Для объективной рентгенологической констатации размеров сердца у детей используется метод рентгенотелеметрии, при котором снимки делают при фокусном расстоянии около 2 м. В этих случаях достигается соответствие размеров сердца на рентгенограмме реальным размерам.

При рентгенологическом исследовании сердца у старших школьников-подростков нередко выявляется явное несоответствие размеров сердца возрастным нормам — так называемое малое, или капельное, сердце. Оно свойственно особенно бурно растущим детям с астеническим типом конституции. Поперечный размер сердца в таких случаях небольшой (8,5—9,5 см при норме 10,5—12,5 см). У некоторых детей при этом могут выявляться жалобы на утомляемость, одышку при подвижных играх или боли в области сердца. «Малое» сердце подростка является вариантом дисхронии развития, отставания в формировании и росте сердца. Это отставание ликвидируется в течение 2—3 лет самостоятельно.

Для определения размеров сердца при обычном методе рентгенографии в клинической практике используется определение кардиоторакального индек-

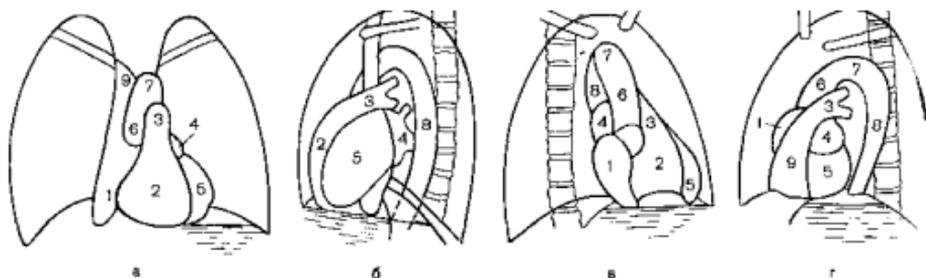


Рис. 47. Проекции красобразующих дуг сердца и крупных сосудов в передней (а), боковой (б), правой косой (в) и левой косой (г) проекциях (схема)

1 - правое предсердие 2 - правый желудочек 3 - легочная артерия, 4 - левое предсердие 5 - лев

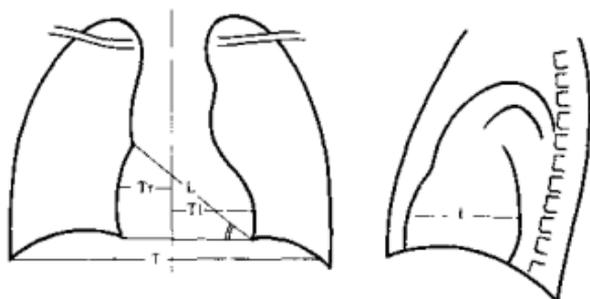


Рис. 48. Размеры сердца (схема L — продольный размер, или диаметр до верхушки сердца Tr + T1 поперечный размер, сумма переднезадних диаметров, опущенных из наиболее контуров на срединную линию, t — максимальный переднезадний размер T — поперечник грудной клетки

са, т. е. соотношение поперечных размеров грудной клетки и сердца. Методика их измерения приведена на рис. 48.

Нормальными величинами кардиоторакального индекса являются 55 для детей до года, 50 — от 1 до 2 лет и 45 — от 3 лет и старше. Увеличение кардиоторакального индекса до 60 считается небольшим, до 65 — умеренным а свыше 65 — значительным

Рентгенологическое исследование имеет очень большое значение для констатации увеличения сердца или его отделов, а также для определения выпота в полости перикарда.

**Тахоосциллография.** Регистрация механокардиографом скорости изменения объема ткани в периоде ее наполнения кровью во время систолы и уменьшения наполнения в периоде диастолы. Для снятия тахоосциллограммы на плечо ребенку накладывают обычную манжету, а на область пульсации лучевой артерии — датчик пульса. В полости манжеты повышается с определенной скоростью давление. Когда оно достигает 30 мм рт. ст., начинается запись возникающих осцилляций. Запись прекращается при исчезновении пульса на лучевой артерии. Анализ получаемых графических записей позволяет определить минимальное, или диастолическое, среднее динамическое, боковое, конечное систолическое давление и гемодинамический удар.

Минимальное давление — это величина наименьшего давления крови в периоде диастолы. Оно определяется величиной сопротивления кровотоку, оказываемого прекапиллярным руслом.

Средним динамическим давлением является интегральная (не арифметическая) средняя величина всех видов давления, имеющих переменные значения в сосудистом русле.

Боковое систолическое давление — давление, оказываемое на стенки сосуда массой движущейся крови.

Гемодинамический удар возникает при трансформации кинетической энергии потока движущейся крови в давление удара при остановке этого потока. Величина гемодинамического удара определяется, как разность между боковым и максимальным давлением.

Максимальное, или конечное, систолическое давление определяется как суммарный эффект действия бокового давления и гемодинамического удара.

У детей школьного возраста среднее давление составляет около 75—80 мм рт. ст., боковое — 88—97 мм рт. ст., а гемодинамический удар — 10—20 мм рт. ст.

### **Сфигмография**

Регистрация движения стенки артерий, возникающего под давлением волны крови при каждом сокращении сердца.

Сфигмограмма записывается с помощью механических или пьезоэлектрических датчиков, устанавливаемых в точках пульсации артерий. При расположении датчиков на сосудах, расположенных близко к сердцу, записываются сфигмограммы центрального пульса, при их расположении на периферических сосудах — сфигмограммы периферического пульса. Центральный пульс записывается с дуги аорты, подключичной или сонной артерии, периферический — с лучевой или бедренной артерии. Временные соотношения между кривыми центрального и периферического пульса служат для расчета скорости распространения пульсовой волны. Иногда используют запись «объемного» пульса, полученного от специальных датчиков — манжет, надеваемых на конечности или шею больного.

### **Реокардиография**

Метод исследования кровообращения, в основе которого лежит регистрация пульсовых колебаний сопротивления тела человека переменному электрическому току звуковой частоты. При увеличении кровенаполнения отмечается уменьшение сопротивления, и наоборот, при его уменьшении — увеличение сопротивления токам звуковой частоты. Кровенаполнение сосудов отражает ударный объем сердца и функциональное состояние сосудов. Разработаны методы исследования кровообращения методом реографии для различных внутренних органов и сосудистой системы организма в целом. Для суждения о функции сердца особый интерес представляют исследования кровенаполнения главных выносящих сосудов сердца — аорты и легочной артерии. Для регистрации реограммы аорты один из электродов реографа накладывают на грудину в области второго межреберья, а второй — на спину в области VI грудного позвонка. Для регистрации реограммы легочной артерии один электрод помещают на область третьего межреберья справа по среднеключичной линии, второй — на нижний угол правой лопатки. Кривые реограмм позволяют отдельно оценить сократительную способность и провести фазовый анализ деятельности правого и левого желудочков сердца.

### **Функциональные пробы сердечно-сосудистой системы**

Для оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы используются дозированные физические нагрузки, которые позволяют судить об адекватности реакции сердечно-сосудистой системы на каждую из них. Наряду с изменением самочувствия и клинических симптомов болезни про-

водится количественная оценка пробы по динамике частоты пульса, дыхание и артериального давления. Наибольшее применение в клинике нашли пробы Н. А. Шалкова, а также Штанге, ортоклиностатическая проба (step-тест и др.)

До проведения пробы по Н. А. Шалкову у ребенка определяют частоту пульса и артериальное давление (лежа в постели или стоя). Затем ребенок выполняет нагрузку (табл. 40) и вновь у него подсчитывают пульс и определяют артериальное давление сразу, через 3, 5 и 10 мин. Обязательным условием удовлетворительной оценки является возвращение показателей к норме через 3—5 мин. Реакция считается благоприятной, если учащение пульса после нагрузки не превышает 25% исходного, систолическое давление умеренно нарастает, а диастолическое снижается или остается на прежнем уровне, характеризуя увеличение пульсового давления. Неблагоприятная реакция проявляется ухудшением самочувствия после нагрузки, значительным учащением пульса, снижением систолического давления. При этом исследуемые показатели через 3—5 мин не возвращаются к исходным.

Таблица 40 Виды физических нагрузок при пробах по Н. А. Шалкову

№ п/п	Характер нагрузки	Для кого предназначена
1	Проведение утреннего туалета в постели или переход из горизонтального положения в положение сидя и обратно 3 раза	Для больных на постельном режиме
3	Переход от горизонтального положения в положение сидя 5 раз	
4	То же 10 раз	
5	5 глубоких приседаний на полу в течение 10 с или подъем на 10 ступенек лестницы	Для больных на общем режиме и здоровых детей
6	10 глубоких приседаний на полу в течение 20 с или подъем на 20 ступенек лестницы	
7	20 глубоких приседаний на полу в течение 30 с или подъем на 30 ступенек лестницы	Для здоровых детей, занимающихся физкультурой и спортом
8	Нагрузки тренировочного характера (бег, велосипед, лыжи и т. д.)	
	<b>Нагрузки спортивного характера</b>	

Проба Штанге — определение времени максимальной задержки дыхания после 3 глубоких вдохов (см. ниже).

Возраст, годы	Длительность задержки дыхания, с	Возраст, годы	Длительность задержки дыхания, с
6	16	10	37
7	26	11	39
8	32	12	42
9	34	13	39

Ортоклиностатическая проба состоит в сопоставлении частоты пульса и артериального давления у ребенка в положении лежа и при вставании. Здоровые дети реагируют на перемену положения учащением пульса на 5—10 ударов при неизменном или слегка повышающемся (на 2—5 мм рт. ст.) систолическом артериальном давлении. При неадекватном ответе на нагрузку происходит более выраженное учащение пульса и снижение систолического артериального давления.

Step-тест выполняется обычно с использованием ступеньки определенной

высоты. Высота ступеньки рассчитывается исходя из длины ноги ребенка, число подъемов либо стандартизовано, либо также рассчитывается для строго определенной величины выполняемой испытуемым работы в ваттах. Результаты регистрируются по частоте пульса до нагрузки и в различные сроки восстановления. Полученные характеристики пульса используют в формуле расчета индекса степ-теста либо в формулах расчета физической работоспособности. Для взрослых стандартизовано определение физической работоспособности при достижении пульса 170 ударов в минуту, для детей младшего школьного и дошкольного возраста — при достижении пульса 170 или 150 ударов в минуту.

В последние годы большее распространение получили исследования с использованием велоэргометрии, которая позволяет давать точную физическую нагрузку. Детям назначается нагрузка от 0,5 до 1,5 Вт/кг массы, так как большую нагрузку они с трудом переносят. При выполнении велоэргометрии определяются пульс, артериальное давление, а при необходимости делается запись ЭКГ до, во время и после велоэргометрии.

## Синдромы основных поражений сердца

### Изменения ритма сердца

Синусовая тахикардия характеризуется уменьшением длительности интервала между зубцами *T* и *P*. При резко выраженной тахикардии зубец *P* может наслаиваться на *T*. Другие зубцы не изменены.

Синусовая брадикардия характеризуется увеличением длительности интервалов *T-P*, иногда увеличением продолжительности интервала *P-Q* вследствие доминирующего влияния блуждающего нерва.

Атриовентрикулярный ритм. Может возникать как при нарушении автоматизма синусового узла, так и вследствие повышения активности предсердно-желудочкового (атриовентрикулярного) узла. По соотношениям различной локализации источника импульсации и различного состояния проводимости в ante- и ретроградном направлении формируются различные варианты последовательности зубцов *P* и желудочкового комплекса.

При первом варианте зубец *P* становится отрицательным и предшествует нормальному комплексу *QRS* при небольшом сокращении интервала *P-Q*. При втором варианте отрицательный зубец *P* наслаивается на комплекс *QRS* и последний деформируется. При третьем варианте отрицательный зубец *P* следует за комплексом *QRS*, но не доходит до зубца *T*.

Ритм коронарного синуса. Источник импульсации (пейсмейкер) расположен в нижней части правого предсердия, вблизи устья коронарного синуса. На ЭКГ зубец *P* предшествует комплексу *QRS*, но отрицателен в отведениях II, III, aVF и положителен в отведении aVL. Интервал *P-Q*, как правило, укорочен.

Миграция источника ритма — его перемещение от синусового узла по направлению к предсердно-желудочковому и затем обратно — говорит о снижении автоматизма синусового узла, но может наблюдаться и у здоровых детей при повышении тонуса парасимпатической нервной системы.

Сцепленный ритм. Одновременное функционирование синусового и предсердно-желудочкового узлов. Предсердия и желудочки сокращаются в собственном ритме, но периодически возникает «сцепление» ритмов с формированием нормальных ЭКГ-циклов. Это происходит один раз на 5—10 циклов.

Синоаурикулярная блокада — нарушение проведения возбуждения от синусового узла к миокарду предсердий. При этом периодически выпадает

дают одновременно предсердные и желудочковые комплексы через 1, 2, 3 и более нормальных циклов. Во время длительных пауз могут появиться одиночные сокращения желудочков. Наблюдаются у грудных детей при крике беспокойстве, во время ночного сна. В старшем возрасте обнаруживаются у детей с высокой лабильностью вегетативной нервной системы.

**Внутрипредсердные блокады.** Наблюдаются только при выраженном поражении миокарда предсердий и могут предшествовать возникновению мерцательной аритмии. Проявляются значительным расширением зубца *P* в I отведении — более 0,09 с, его двугорбностью — в отведениях I, II, V<sub>5</sub>.

**Атриовентрикулярные блокады.** Различают полные и неполные. Полные блокады у детей чаще имеют врожденный характер, но могут возникать и при ревматическом поражении сердца. Неполные блокады являются частым проявлением различных воспалительных и дистрофических заболеваний миокарда.

**Полная блокада** — предсердия и желудочки сокращаются в собственном ритме независимо друг от друга. Ритм желудочков всегда реже ритма предсердий.

Различаются два типа неполных блокад. Первый тип имеет две степени. При I степени неполной блокады первого типа имеет место только удлинение интервала *P—Q* относительно нормальных величин для данного ритма сердца. При II степени имеет место постоянное нарастание длины этого интервала с выпадением в конечной части цикла одного из желудочковых комплексов (периоды Самойлова—Венкенбаха). Затем следует повторение всего подобного периода. Блокада второго типа характеризуется сохранением нормальной длительности интервала *P—Q*, но периодическим выпадением одного из желудочковых комплексов. Это может происходить в одном из 3, 4, 5 и т. д. циклов.

**Блокады ножек предсердно-желудочкового пучка** (пучка Гиса). Здесь происходит запаздывание возбуждения внутри одного из желудочков. При этом связь с зубцом *P* нормальная, длительность интервала *P—Q* также не изменена. Отмечается только деформация самого желудочкового комплекса. Главным признаком блокады ножек предсердно-желудочкового пучка является уширение начальной части желудочкового комплекса. Часто это и единственный признак. Еще большее диагностическое значение имеет увеличение времени внутреннего отклонения. Для отведения V<sub>4</sub> это время должно составлять не более 0,03 с, а для отведения V<sub>1</sub> — 0,02—0,03 с у детей первых 3 лет жизни и 0,04 с у детей других возрастных групп. Время внутреннего отклонения рассчитывается от начала *QRS* до вершины зубца *R*. Вторым важным признаком — зазубренность, утолщение, расщепление комплекса *QRS*. Затем учитывается увеличение вольтажа наибольшего из зубцов комплекса *QRS*. Следующий признак — дискордантность направления главного зубца комплекса *QRS* в отведениях I и III, а также в правых и левых грудных отведениях. При блокаде правой и левой ножки соотношения обычно следующие:

Блокада правой ножки → Блокада левой ножки

Направление главного зубца комплекса <i>QRS</i>	I и V <sub>5-6</sub> III и V <sub>1-2</sub>	↓  ↑	↑  ↓
---	--	------------	------------

Кроме того, имеет место и дискордантность направления главного зубца комплекса и его конечной части — *T* и *S—T*.

Редко у детей наблюдается блокада конечных разветвлений пучка Гиса.

При этой форме блокады может быть сохранен зубец  $P$ , но вольтаж комплекса  $QRS$  резко снижен, комплекс значительно уширен.

Экстрасистола — внеочередное преждевременное сокращение сердца, обусловленное появлением эктопического очага возбуждения в предсердиях или желудочках. Экстрасистолия у детей обнаруживается довольно часто. Различают экстрасистолию покоя, связанную с преобладающим действием вагуса, и экстрасистолию напряжения, возникающую при перевозбуждении симпатической нервной системы. В зависимости от локализации эктопического импульса выделяют различные формы экстрасистолии.

Предсердная форма — зубец  $P$  — предшествует комплексу  $QRS$  преждевременного сокращения. Желудочковый комплекс неизменен, интервал  $P-Q$  нормальный или несколько увеличен.  $T-P$  слегка увеличен или не изменен. Экстрасистола может возникать за каждым нормальным сокращением, за каждым вторым сокращением, третьим и т. д. Соответственно говорят о бигеминии, тригеминии, квадригеминии и т. д.

Экстрасистолы из предсердно-желудочкового узла могут исходить из различных его частей. В таком случае возникают все те соотношения в структуре ЭКГ экстрасистолы, которые были описаны для вариантов узлового ритма, исходящего из предсердно-желудочкового узла.

Желудочковые экстрасистолы отличаются отсутствием зубцов  $P$ , изменением формы комплекса  $QRS$  и увеличением его вольтажа. Зубец  $T$  прямо примыкает к главному комплексу, интервал  $S-T$  отсутствует. Направление зубца  $T$  дискордантно направлению желудочкового комплекса. Левожелудочковые экстрасистолы характеризуются положительным направлением главного зубца  $QRS$  в III отведении и отрицательным — в I отведении, правожелудочковые, наоборот, положительным в I и отрицательным в III отведении. Имеется сходство в ЭКГ-выражении экстрасистолы из левого желудочка и блокады правой ножки предсердно-желудочкового пучка и экстрасистолы из правого желудочка и блокады левой ножки предсердно-желудочкового пучка.

Пароксизмальная тахикардия. Предсердная форма — зубец  $P$  часто наслаивается на зубец  $T$  и деформирует его, может быть умеренное удлинение интервала  $P-Q$ . Комплекс  $QRS$  не изменен.

Атриовентрикулярная форма — зубец  $P$  отрицательный раньше или позже желудочкового комплекса, иногда сливается с ним или с зубцом  $T$ . Сложность разграничения приводит к выделению суправентрикулярной формы, основной признак которой — неизменная форма желудочкового комплекса.

Желудочковая форма распознается по деформации и уширению комплекса  $QRS$ . Право- и левожелудочковая топика распознается по направлениям главных зубцов комплекса  $QRS$  в I и III отведениях аналогично желудочковой экстрасистолии.

Мерцательная аритмия — сокращения мышечных волокон предсердия с частотой несколько сот сокращений в минуту. Зубцы  $P$  при этом могут вообще исчезать, их заменяют малые колебания — волны  $f$ . По размеру этих волн выделяют мелковолнистую и грубоволнистую формы мерцания. При трепетании, которое наблюдается намного реже, зубцы  $P$  сохраняются и заполняют без интервала всю длину ленты регистрации — «зубья пилы». У детей трепетание может иметь частоту до 450 и даже 500 сокращений в минуту. По числу сокращений желудочков выделяют тахикардическую и брадикардическую формы мерцательной аритмии.

Гипертрофия правого предсердия — увеличение амплитуды и заостренности зубца  $P$  в отведениях II, III, aVF. В отведениях V<sub>1</sub> — высокий, иногда двухфазный.

Гипертрофия левого предсердия — увеличение амплитуды, уширение и расщепление зубца  $P$  в отведениях I, II, aVL или aVR и V<sub>1</sub>.

Гипертрофия правого желудочка — в отведении  $V_1$  преобладание  $R$ , в отведениях  $V_2, V_3$  — глубокое  $S$ . Смещение переходной зоны вправо. Внутреннее отклонение в  $V_1$  более 0,04 с. Эти признаки не всегда помогают распознать гипертрофию правого желудочка у детей раннего возраста.

Гипертрофия левого желудочка — высокий вольтаж  $QRS$  в стандартных и крайних левых грудных отведениях. Время внутреннего отклонения в  $V_1, V_2$  более 0,045 с. Смещение переходной зоны влево.

Перегрузка отличается от гипертрофии тем, что она отражает резкую интенсификацию работы сердца, которое еще не гипертрофировано. Отличают систолическую и диастолическую перегрузку.

Систолическая перегрузка — запаздывание реполяризации, смещение интервала  $S-T$  и отрицательный зубец  $T$ .

Диастолическая перегрузка — удлинение времени возникновения внутреннего отклонения. Эти изменения относятся к левому желудочку, если они определяются в  $V_1, V_2, I, aVL$  или  $aVR$  отведениях, к правому — при отведениях  $V_3, III, aVR$ .

Миокардит — воспалительное поражение мышцы сердца. Наиболее часто миокардиты возникают при ревматизме, а также при инфекционных заболеваниях (инфекционно-аллергические миокардиты). Наиболее тяжело протекают миокардиты у детей периода новорожденности и первых недель жизни. Частота миокардитов увеличивается в школьном возрасте.

При тяжелом течении миокардита изменяется поведение ребенка. У детей первого года жизни, страдающих миокардитом, отмечается учащенное дыхание, беспокойный крик. Кожа становится бледной, конечности холодные на ощупь с цианотическим оттенком кожи. Кожа на животе и поясице становится пастозной, у мальчиков отекает мошонка. Над легкими выслушиваются мелкопузырчатые незвучные хрипы, характерные для недостаточности кровообращения. При исследовании сердца регистрируется значительное расширение границ относительной сердечной тупости, приглушение тонов сердца, особенно  $I$ , учащение сердечных сокращений. Степень тахикардии не соответствует температуре тела и может не соответствовать степени тахипноэ. В результате чего изменяется соотношение пульс:дыхание. Нередко при аускультации выслушивается систолический шум в области верхушки сердца или в точке Боткина. Шум непродолжительный и малоиррадирующий. При фонокардиографическом исследовании он имеет низко- или среднечастотную характеристику и отделен от  $I$  тона. Нередко возникают нарушения на ЭКГ наиболее закономерны изменения реполяризации — снижение вольтажа зубца  $T$  и снижение интервала  $S-T$ , нередко обнаруживаются нарушения проводимости — синоаурикулярная, вентрикулярная, внутрижелудочковая блокады, может записываться экстрасистолия.

У детей старшего возраста чаще наблюдаются очаговые миокардиты, при которых объективная симптоматика гораздо более скудная и недостаточности кровообращения, как правило, не бывает. Жалобы детей могут быть достаточно разнообразными: слабость, головокружение, боли в области сердца, ощущения перебоев или сердцебиений. Границы сердца не увеличены. Вместе с тем тахи- или брадикардия обычно выявляется, нередко при аускультации выслушиваются различные аритмии преимущественно типа экстрасистолии, обнаруживается усиление  $III$  тона с возникновением ритма галопа. Электрокардиографические признаки поражения сердца могут быть выражены в различной степени — от полного их отсутствия (ЭКГ-вариант нормы) до четко подтверждаемых и меняющихся в динамике наблюдения нарушений ко-

нечной части желудочкового комплекса (ST и T), нарушений проводимости и возбудимости.

Несмотря на то, что течение большинства миокардитов у детей вполне благоприятное, они являются серьезными заболеваниями в связи с тем, что могут оставлять после себя нарушения сократительной способности миокарда или стойкие формы аритмий

### Эндокардиты

Эндокардит — воспаление внутренней оболочки сердца. К этой же группе относятся и воспалительные поражения клапанов — клапанные эндокардиты или вальвулиты.

Наиболее частыми формами поражения эндокарда являются ревматический и инфекционный (бактериальный или септический) эндокардиты.

Ревматический эндокардит возникает после перенесенной ребенком острой стрептококковой инфекции (ангина) или обострения хронического тонзиллита. Заболевание начинается с подъема температуры, общей интоксикации. Нередко вскоре присоединяются симптомы внесердечного поражения: боли и припухание в суставах, кожные сыпи или неврологические расстройства — гиперкинезы, мышечная гипотония. Могут выявляться и симптомы миокардита. Вся эта богатая симптоматика сопровождается и отчетливыми сдвигами в показателях периферической крови, прежде всего увеличением СОЭ. Только в конце второй или третьей недели болезни при поражении митрального клапана можно услышать нежный дуящего тембра систолический шум в месте его проекции. Этот шум не иррадирует по области сердца и к моменту его выявления может иметь непостоянный характер. При исследовании фонокардиограммы систолический шум записывается как близко примыкающий к I тону, по длительности занимающий от половины до двух третей систолы и хорошо записывающийся в высокочастотном диапазоне. При дальнейшем наблюдении и лечении признаки поражения эндокарда могут исчезать, но нередко происходит их стабилизация и нарастание выраженности дуящего шума на верхушке. Через несколько месяцев у таких детей складывается симптомокомплекс недостаточности митрального клапана ревматической этиологии.

При поражении аортального клапана диагноз вальвулита ставится на основании появления очень тихого протодиастолического шума в третьем межреберье слева от грудины. Его динамика также может быть благоприятной с постепенным исчезновением либо нарастанием с последующим формированием аортальной недостаточности.

Начальный период развития бактериального (септического) эндокардита может иметь самую различную симптоматику. При медленном, затяжном характере течения — это длительные субфебрилитеты со значительным нарушением самочувствия ребенка, жалобами на слабость, боли в суставах и мышцах. Кожа становится бледной с «землистым», серым колоритом, иногда на голени появляется петехиальная сыпь. При остром развитии заболевания начальный период манифестируется высокими лихорадками типа ремиттирующих или интермиттирующих, значительной интоксикацией, выраженными изменениями периферической крови. При любом варианте клинической картины начального этапа собственно инфекционный эндокардит может проявить себя в специфической для этого заболевания форме по двум клиническим симптомокомплексам. Первый из них — возникновение характерной для вальвулита аускультативной картины над областью митрального, аортального или трикуспидального клапана. Вместе с тем в отличие от ревматического эндокардита симптомы вовлечения клапанов здесь могут появиться иногда очень быстро — в первые же дни заболевания и степень клапанного поражения может

быть сразу очень выраженной. Это связано с тем, что при бактериальном эндокардите в клапане происходит язвенно-некротический процесс, и в ряде случаев он приводит к быстрой перфорации и разрушению створки. Кроме того, в зоне ульцерации створки происходит разрастание воспалительных «вегетаций», содержащих большое количество бактерий. Часть этих вегетаций может отделяться от клапана и с током крови разноситься по организму. Отсюда, второй специфический компонент клиники бактериального эндокардита — возникновение тромбоэмболических проявлений. Это могут быть проявления кожного тромбоза, инфаркты почек, селезенки, сосудистые поражения центральной нервной системы, костного аппарата. Иногда тромбоэмболические проявления предшествуют появлению эндокардиального шума. Характерным является их распространение в пределах одного круга кровообращения. Так, при эндокардитах митрального и аортального клапанов в тромбоэмболические осложнения ограничены большим кругом кровообращения и никогда не обнаруживаются в легких. При поражении трикуспидального клапана тромбоэмболии локализуются исключительно в легких.

В исходе болезни также формируются пороки клапанов

## Перикардиты

Перикардиты сравнительно редко наблюдаются как изолированное воспалительное поражение перикарда. Чаще перикардит сопутствует другим воспалительным поражениям сердца — миокардиту или эндомиокардиту. По количеству выпота в полости перикарда он может быть сухим или экссудативным. Последние по характеру выпота подразделяются на серозные, геморрагические и гнойные.

Начало перикардитов обычно достаточно острое, характеризуется высоким подъемом температуры. Сравнительно быстро обнаруживаются особенности поведения ребенка. Это резко выраженное беспокойство, стремление занять возвышенное положение, нередко сидячее, в постели, усиление беспокойства и крика при кормлении и переодевании. Кожа бледнеет, приобретает синюшный оттенок при беспокойстве, определяется набухание шейных вен.

При исследовании сердца картина зависит от наличия или отсутствия выпота в перикарде и его характера. При значительном количестве выпота границы сердца резко расширяются, верхушечный толчок перестает определяться. При аускультации основным симптомом является ослабление тонов, они слышны как бы издали. Однако при густом выпоте ослабление тонов может быть и незначительным. Как правило, удается выслушать и шум трения перикарда. Он лучше выслушивается в положении больного сидя и даже в слегка наклоненном вперед («на трубку»). Шум трения, скребущий, всегда негромкий, расположенный неопределенно и непостоянно по отношению к фазам сокращения сердца. Электрокардиографически определяются резкое снижение вольтажа и характерные для перикардита смещения интервала S—T вверх от изолинии.

## Приобретенные пороки сердца

Недостаточность двустворчатого клапана. Жалоб дети могут не предъявлять. При длительно существующей недостаточности клапана может сформироваться выбухание левой половины грудной клетки — сердечный горб. Верхушечный толчок усилен и несколько смещен влево. Граница относительной сердечной тупости расширена влево. Пролушивается ослабление тона на верхушке сердца, усиление II тона на легочной артерии и систолический шум с *punctum maximum* на верхушке сердца или в V точке, который

проводится к основанию сердца и в левую подмышечную область (реже на спину). Шум усиливается в положении ребенка на левом боку.

Сужение левого венозного устья. При развернутой клинической картине дети жалуются на одышку и легкую утомляемость, при осмотре выявляется бледность в сочетании со своеобразной окраской лица — цианотичным румянцем губ и щек (*facies mitrahs*). Верхушечный толчок ослаблен, пальпируется «кошачье мурлыканье». Перкуторно граница относительной тупости увеличена вверх и вправо. Выслушивается громкий и короткий («хлопающий») I тон и диастолический шум у верхушки сердца, который чаще слышен как пресистолический, но может быть и сочетанным, пресистолическим и протодиастолическим и просто мезодиастолическим. Определяется акцент II тона на легочной артерии, нередко его раздвоение или расщепление.

Комбинированный митральный порок характеризуется доминированием клинических и инструментальных признаков одного типа порока, как правило, митральной недостаточности в сочетании с менее яркими проявлениями стеноза отверстия, в частности наличием типичного шума митрального стеноза над верхушкой сердца.

Недостаточность аортального клапана. Жалобы на одышку и сердцебиение, возникающие при физической нагрузке, нередко на боли в области сердца. Кожные покровы бледные, нередко отмечается усиленная пульсация сонных артерий (птяска каротид).

Пuls скорый и высокий, реже можно отметить появление капиллярного пульса. Артериальное давление снижение минимального при нормальном или умеренно повышенном максимальном, причем степень снижения минимального давления пропорциональна степени недостаточности клапанов аорты. Верхушечный толчок при пальпации усилен и смещен кнаружи и вниз. Границы сердца расширены влево. На верхушке выслушивается ослабление I тона; на основании или, что даже более типично, в третьем — четвертом межреберье слева от грудины — протодиастолический шум. Шум чаще тихий, нежный, льющийся, лучше выслушивается в положении стоя при наклоне туловища вперед.

Недостаточность трехстворчатого клапана. Выраженная одышка и слабость, при осмотре — цианоз губ, лица, конечностей, пульсация шейных вен, эпигастральная пульсация. При пальпации нередко улавливается пульсация печени. Расширение правой границы сердца. Над нижней частью грудины прослушивается систолический шум, проводящийся в правую подмышечную область.

### Врожденные пороки сердца

Наиболее важными компонентами врожденных пороков сердца являются изменения гемодинамики внутри сердца или прилежащих к нему крупных сосудов, которые схематически можно представить в виде двух синдромов — синдрома шлюза, т. е. сужения или стеноза, препятствующего кровотоку, и синдрома сброса, т. е. аномального сообщения между камерами правого и левого сердца или сосудами, в них впадающими. Внесердечными синдромами являются нарушения кровообращения в малом или большом круге кровообращения, а также оксигенации крови. Для диагноза чрезвычайно важно выделение синдромов обогащения или обеднения малого круга кровообращения — гипо-или гиперволемии, а также синдрома легочной гипертензии, возникающей либо первично, либо вторично вследствие длительно существующей гиперволемии малого круга кровообращения. Наконец, при всех врожденных пороках сердца можно выделить синдромы перегрузки или ги-

пертротфии либо правых, либо левых отделов сердца, компенсирующих раї-  
стройство гемодинамики.

Для синдрома перегрузки левых отделов сердца характерны усиленны,  
приподнимающий верхушечный толчок, расширение границ сердца влево  
подтверждаемое рентгенологическими данными или эхокардиографически  
признаки гипертрофии левого желудочка на ЭКГ.

Синдром перегрузки правых отделов сердца характеризуется пульсацией  
эпигастральной области, усиленным сердечным толчком, увеличением право-  
го желудочка и предсердия, подтвержденным рентгенологически или эхокар-  
диографически, гипертрофией правых отделов сердца на ЭКГ

Перегрузка левых отделов сердца встречается у больных аортальным сте-  
нозом, коарктацией аорты. Перегрузка правых отделов особенно отчетлива  
в симптомокомплексе стеноза легочной артерии, дефекта межпредсердной  
перегородки, тетрады Фалло, транспозиции магистральных сосудов, гипопла-  
зии левого сердца.

Синдром увеличения кровотока через легкие характеризуется склон-  
ностью больных к частым бронхитам и пневмонии. При осмотре отмечается  
бледность кожных покровов, срединный сердечный горб, нередко акцент II  
тона над легочной артерией, рентгенологически — выраженное усиление легоч-  
ного рисунка. Существование годами этого синдрома может приводить к раз-  
витию легочной гипертензии, которая будет проявляться увеличением одыш-  
ки, утомляемости, периодическим возникновением цианоза (поздний цианоз)  
и признаками перегрузки правых отделов сердца.

Синдром уменьшенного кровотока через легкие характеризуется ранним  
возникновением цианоза (с рождения или до 3—4 лет жизни), наличием оды-  
шечно-гшанугичрге\*™ нг^тур"" с присаживанием ребенка на корточки При  
осмотре^ наблюдается изменение ногтевых фаланг по типу барабанных пало-  
чек, ногтей в форме часовых стекол, при аускультации — ослабление II тона  
над легочной артерией. Рентгенологически отмечаются повышение прозрачно-  
сти легочных полей, западение второй дуги по левому контуру сердца, увели-  
чение правого желудочка сердца и признаки его гипертрофии на ЭКГ

Синдром шлюза проявляется болями в области сердца, систолическим  
дрожанием, систолическим шумом типичной локализации (аорта или легоч-  
ная артерия), увеличением и гипертрофией соответствующего желудочка серд-  
ца, нарушением внутривентрикулярной проводимости (ЭКГ), брадикардией

Для аортального шлюза характерны усиление верхушечного толчка, уве-  
личение и гипертрофия левого желудочка, выбухание первой и четвертой дуг  
левого контура сердца на рентгенограмме

Шлюз легочной артерии характеризуется пульсацией эпигастральной  
области, усилением сердечного толчка, выбуханием второй дуги левого конту-  
ра сердца на рентгенограмме.

Синдром сброса проявляется одышкой, сердцебиением, утомляемостью,  
отставанием в физическом развитии, увеличением размеров сердца, систоли-  
ческим дрожанием над областью сердца, систолическим или систолодиастоли-  
ческим шумом различной локализации.

Артериовенозный сброс характеризуется признаками синдрома повышен-  
ного кровотока через легкие.

Венозно-артериальный сброс характеризуется такими дополнительными  
признаками, как цианоз, деформация концевых фаланг пальцев и ногтевых  
лож, полицитемия.

Синдром сочетания шлюза и сброса проявляется сочетанными признака-  
ми перечисленных синдромов. При этом чаще имеет место шлюз легочной  
артерии и уменьшение кровотока через легкие, а сброс имеет либо пере-  
менный, либо венозно-артериальный характер.

Девять типов врожденных пороков сердца отмечаются приблизительно у 85% общего числа больных с этой патологией. Их можно подразделить на 3 группы.

I. Пороки со сбросом крови слева направо (артериально-венозный сброс):

- 1) дефект межжелудочковой перегородки;
- 2) открытый артериальный проток;
- 3) дефект межпредсердной перегородки

II. Пороки с венозно-артериальным сбросом и артериальной гипоксией

- 1) тетрада Фалло;
- 2) транспозиция магистральных сосудов;
- 3) синдром гипоплазии левого сердца

III. Пороки с препятствием кровотоку (с синдромом шлюза):

- 1) стеноз легочной артерии;
- 2) стеноз аорты;
- 3) коарктация аорты

Дефект межжелудочковой перегородки характеризуется грубым систолическим шумом вдоль левого края грудины с максимумом в четвертом межреберье у левого края грудины, широкой зоной иррадиации в области сердца, но обычно не проводящимся в левую подмышечную область. Перкуторно отмечается увеличение размеров сердца вправо и влево; рентгенологически — увеличение правого и левого желудочков сердца, усиление легочного рисунка за счет переполнения малого круга кровообращения; на ЭКГ — гипертрофия обоих желудочков сердца.

Открытый артериальный проток проявляется непрерывным систолодиастолическим шумом во втором — третьем межреберье у левого края грудины. У новорожденных прослушивается только систолический компонент шума и усиленный II тон на легочной артерии. Рентгенологически отмечается увеличение размеров сердца преимущественно за счет его левых отделов, выбухание дуги легочной артерии и переполнение сосудов малого круга; на ЭКГ — гипертрофия левых отделов сердца или обоих желудочков.

Для дефекта межпредсердной перегородки характерен умеренный систолический шум во втором межреберье слева от грудины, акцентированный II тон на легочной артерии. Перкуторно отмечается расширение границ правого предсердия и желудочка, переполнение сосудов малого круга кровообращения; на ЭКГ — отклонение электрической оси вправо, гипертрофия правого желудочка.

Тетрада Фалло проявляется цианозом, одышечно-цианотическими приступами, систолическим шумом вдоль левого края грудины. Интенсивность шума обратно пропорциональна тяжести порока; ослаблен II тон на легочной артерии. Рентгенологически отмечается обеднение легочного рисунка, сердце небольших размеров в форме сапожка; дуга легочной артерии западает; на ЭКГ — гипертрофия правого желудочка.

Транспозиция магистральных сосудов характеризуется общим цианозом с рождения; шума может не быть или прослушивается систолический шум сопутствующего дефекта перегородки или стеноза легочной артерии. Рентгенологически отмечается увеличение правых отделов сердца, часто сердце в виде яйца, лежащего на боку; сужение сосудистого пучка в прямой проекции; на ЭКГ — гипертрофия правого желудочка.

Гипоплазия левого желудочка сердца диагностируется обычно в периоде новорожденное™, так как больные редко живут больше одного месяца. Характеризуется резкой одышкой с частотой до 100 дыханий в минуту, серым оттенком кожи, акроцианозом. Пульс резко ослаблен, сер-

дечный толчок резко усилен, шумы над областью сердца могут не прослушиваться. Рентгенологически отмечается переполнение малого круга кровообращения за счет венозного русла, тень сердца огромных размеров за счет правых отделов; на ЭКГ — гипертрофия правого желудочка.

Стеноз легочной артерии проявляется грубым систолическим шумом с максимумом во втором—третьем межреберье вдоль левого края грудины, резким ослаблением или отсутствием II тона на легочной артерии. Могут появиться приступы цианоза в связи со сбросом крови из правых отделов через овальное окно. Перкуторно и рентгенологически отмечается значительное увеличение сердца за счет правых отделов; на ЭКГ — гипертрофия правого желудочка и правого предсердия.

Стеноз аорты характеризуется бледностью кожных покровов, слабым периферическим пульсом, систолическим шумом во втором межреберье справа от грудины, усиленным верхушечным толчком. Перкуторно и рентгенологически отмечается увеличение сердца за счет левого желудочка на ЭКГ — гипертрофия левого желудочка.

Коарктация аорты проявляется выраженной одышкой и обилием влажных хрипов в легких, характерными для этого порока у детей раннего возраста. Шум над областью сердца может не выслушиваться или выслушивается слева или справа от грудины во втором межреберье. Иногда этот шум слышен только на спине. Основным признаком порока — резкое ослабление пульса и снижение артериального давления на ногах. На руках пульс полный и высокий, артериальное давление на руках нормальное или повышено. Рентгенологически отмечается увеличение размеров сердца за счет левых или правых отделов, усиление легочного рисунка; на ЭКГ — гипертрофия одного левого или обоих желудочков сердца.

#### сердечной недостаточности и

В основе возникновения синдрома сердечной недостаточности лежат самые разнообразные причины, приводящие к нарушению сократительной способности миокарда. По скорости возникновения декомпенсации кровообращения различают острую (несколько часов) и хроническую (от нескольких дней и более длительно) формы. Независимо от генеза и сроков возникновения клинические картины этих форм бывают достаточно схожими.

Наиболее постоянными и ранними симптомами сердечной недостаточности у детей являются учащение дыхания (тахипноэ) и одышка. Параллельно с ней может появиться и изменение окраски кожных покровов — они становятся бледными с синюшным оттенком и легкой мраморностью. Цианоз лучше выражен в дистальных отделах: на стопах, кончиках пальцев (ногтевые ложа), слизистой оболочке губ. Кожа дистальных отделов при этом становится холодной, липкой вследствие повышенного потоотделения. Цианоз усиливается при крике, беспокойстве. Постоянно отмечается тахикардия очень устойчивого характера, не уменьшающаяся при засыпании ребенка и мало меняющаяся при его беспокойстве. Возникают затруднения при кормлении ребенка: он не может сосать грудь более 1—2 мин вследствие неспособности переносить задержку дыхания, сон становится поверхностным и беспокойным. Нарастание застоя в малом круге кровообращения приводит к появлению более выраженной одышки, «кряхтящего» или «хрипящего» дыхания, иногда одышка становится экспираторной, чаще бывает смешанного типа. Появляется кашель. Над легкими прослушиваются разнообразные, но преимущественно мелкопузырчатые незвучные влажные хрипы. Нарастание застоя в большом круге кровообращения проявляется возникновением гепатомегалии, часто вместе со спленомегалией, расстройствами стула, рвотой. Отечный синдром проявляется

нарастанием массы тела и уменьшением диуреза. Отеки клинически раньше всего наблюдаются на мошонке у мальчиков, поясничной области, на передней брюшной стенке и лице

Изменения сердца при сердечной недостаточности отражают симптоматику основного заболевания сердца — врожденного порока, миокардита или дистрофии миокарда. Тоны сердца могут существенно ослабевать (I тон) или усиливаться (чаще II тон на легочной артерии), усиливается выраженность расщеплений и раздвоенный тонов сердца, появляются аритмии, не связанные с дыханием. Ранее отмечавшиеся шумы могут ослабевать. Как правило, происходит нарастание размеров сердца. При эхокардиографическом исследовании наблюдается расширение полостей, уменьшение подвижности стенок и клапанов, на ЭКГ — присоединение нарушений проводимости, возбудимости, усиление нарушений обмена в миокарде, перегрузки отделов сердца.

По клиническим признакам различают несколько стадий недостаточности кровообращения.

I стадия характеризуется появлением признаков недостаточности кровообращения после нагрузки, одышкой и тахикардией при беспокойстве, затруднением при сосании, раздражительностью, нарушением сна.

II стадия, подстадия А. Проявляется в зависимости от того, в каком круге кровообращения возникли расстройства гемодинамики. При левожелудочковом типе возникает одышка (учащение дыхания на 30—50 % относительно возрастной нормы в состоянии покоя), учащение сердечбиений в покое на 15—30% от возрастной нормы. Правожелудочковый тип недостаточности кровообращения протекает с вздутием живота, умеренной гепатомегалией (до 3 см ниже края реберной дуги), лабильной весовой кривой, урежением мочеиспусканий

II стадия, подстадия Б. При левожелудочковом типе характеризуется учащением ритма сердца на 30—50% и частоты дыхания на 50—70%, появлением акроцианоза, навязчивую кашля, непостоянных незвучных хрипов в легких. При правожелудочковом типе отмечается значительное увеличение печени (3—5 см), появление пастозности передней брюшной стенки, поясницы, лица, отек мошонки у мальчиков.

III стадия. При левожелудочковом типе отмечается клиника отека легкого или состоянии предотека с выраженным удущьем, форсированным дыханием, жестким дыханием над всеми отделами легких, периодическим мучительным кашлем; при правожелудочковом типе отмечаются выраженный отечный синдром, гепатоспленомегалия, олигурия, неустойчивый стул

## ОРГАНЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Закладка органов пищеварения происходит на очень ранней стадии эмбрионального развития. Уже к 7—8-му дню из энтодермы начинается организация в виде трубки первичной кишки, а на 12-й день первичная кишка разделяется на две части — внутризародышевую — будущий пищеварительный тракт и внезародышевую — желточный мешок

Вначале первичная кишка оканчивается слепо вследствие наличия ротоглоточной и клоакальной мембран. На 3-й неделе внутриутробного развития происходит расплавление ротоглоточной, а на III месяце — клоакальной мембран. Нарушение этого процесса вызывает аномалии развития. С 4-й недели эмбриогенеза начинается образование различных отделов пищеварительного тракта из передней кишки развивается Глотка, желудок и часть двенадцатиперстной кишки с зачатками поджелудочной железы и печени; из средней кишки формируется часть двенадцатиперстной кишки, тощей и подвздошной кишок; из задней развиваются все отделы толстого кишечника.

Пищевод. Вначале (на 4-й неделе), пищевод имеет вид трубки, просвет которой вследствие пролиферации клеточной массы заполнен. На III—IV месяце наблюдается закладка желез, которые начинают активно секретировать. Это способствует образованию просвета в пищеводе. Нарушение процесса реканализации является причиной врожденных сужений и стриктур развития пищевода.

К рождению пищевод в основном сформирован. Вход в пищевод у новорожденного расположен на уровне диска между III и IV шейными позвонками и с возрастом постоянно снижается: к 2 годам он находится на уровне IV—V позвонков, а в 12 лет — на уровне VI—VII позвонков. Более высокое расположение верхней границы пищевода должно учитываться при эзофагогастродуоденоскопии у детей. Длина пищевода с возрастом нарастает (табл. 41)

Таблица 41 Длина пищевода в зависимости от возраста.

Возраст, годы	Длина, см	Расстояние от зубов до входа в желудок <sup>1</sup> , см
Новорожденный	8-10	16-20
1	12	20-22
2	13	22,5-24
5	16	26-27,9
10	18	27-33
15	19	34-36
мужчины	25 (23-30)	40
женщины	23 (20-26)	

<sup>1</sup> Ориентировочно этот показатель можно рассчитать по формуле  $20 + n$ , где  $n$  — возраст ребенка в годах

У детей раннего возраста пищевод относительно короткий, что объясняется более интенсивным ростом в длину позвоночника при более медленном темпе роста в длину пищевода.

Анатомические сужения дилатации у новорожденных и детей первого года жизни выражены относительно слабо. В дальнейшем они формируются

Обычно просвет пищевода в шейной и брюшной части закрыт, а в грудном отделе содержит небольшое количество воздуха. У новорожденного диаметр растянутого воздухом пищевода составляет 5 мм, к 6 мес он увеличивается почти вдвое (8—10 мм), к концу первого года в среднем равен 12 мм. к 3—6 годам — 13—15 мм, а к 15 годам — 18—19 мм

Переход пищевода в желудок до всех периодов детства располагается на уровне X—XI позвонков.

У новорожденных стенки пищевода тоньше, чем у детей более старшего возраста. Эпителий слизистой оболочки после рождения быстро утолщается. К сожалению, у детей не определено время обновления клеток слизистой оболочки пищевода.

Желудок. Желудок как локальное веретеновидное расширение передней кишки появляется на 4-й неделе гестации. Его рост происходит весьма интенсивно.

Первые желудочные ямки возникают в области малой кривизны на 7-й неделе развития. В дальнейшем количество желудочных ямок увеличивается. Еще до завершения формирования желудочных ямок на 10-й неделе начинается закладка будущих желез в виде скопления клеток. Крупные оксифильные клетки, вероятно, являются обкладочными. Главные же клетки дифференцируются позднее (17—18 нед) из добавочных, а частично из недифференциро-

ванных клеток, находящихся в глубоких отделах желез. Дифференцировка основной массы главных клеток занимает длительный период, и к моменту рождения главные клетки близки к дефинитивному состоянию.

Пилорический сфинктер начинает формироваться с 12-й недели, а кардиальный — на 16-й неделе.

В постнатальном периоде происходит дальнейшее развитие желудка.

К концу первого года жизни масса желудка утраивается, к 4—5 годам увеличивается в 6 раз, к 10 годам — в 10 раз, а к 20 годам — в 24 раза. Темп роста желудка несколько опережает темп роста тела. Происходит увеличение и поверхности слизистой оболочки.

После рождения в первые 3 мес поверхность слизистой оболочки желудка увеличивается в 3 раза, к 6 мес — в 4 раза, к 2 годам — в 5 раз, к 15 годам — в 10 раз. У человека время обновления клеток эпителия слизистой оболочки желудка составляет 12—24 ч. С возрастом увеличивается и вместимость желудка.

Физиологический объем обычно меньше анатомической вместимости и при рождении составляет всего 7 мл. На 4-е сутки жизни после начала энтерального питания физиологический объем увеличивается до 40—50 мл, а к 10-му дню — до 80 мл. В дальнейшем с каждым месяцем он продолжает увеличиваться. Ф. Филатов на основании этого предложил следующую формулу для определения объема разового питания детей первого года жизни:

$$V = 100 \cdot n \cdot 0,1 \cdot 30 \text{ мл};$$

где  $V$  — объем пищи в данный месяц первого года жизни,  $n$  — число месяцев.

К концу первого года средняя физиологическая емкость желудка составляет 250 мл, к 3 годам — 400—600 мл. В возрасте от 4 до 7 лет емкость желудка медленно увеличивается. После 7 лет вновь наступает период его быстрого роста, и к 10—12 годам емкость желудка составляет 1300—1500 мл.

К рождению ребенка отдельные части желудка не развиваются полностью. У новорожденного отмечается сдавление и кардиального отдела. Из-за относительно короткого пищевода, открывающегося нередко на верхушке желудочного мешка, входная часть располагается над диафрагмой и находится в грудной полости и сообщается через расширенное отверстие пищевода в диафрагме (hiatus esophageus) с частью желудка, находящегося в брюшной полости. Имеются особенности развития кардиального отдела, которые объясняют склонность детей первого года жизни к рефлюксу и рвоте.

Формирование кардиального отдела желудка завершается к 8 годам. Пилорический отдел желудка функционально развит хорошо, что при относительно слабо развитой кардии позволяет сравнить желудок у ребенка первых месяцев жизни с «открытой бутылкой».

Благодаря значительному развитию печени к рождению желудок в первые недели жизни располагается в косой фронтальной плоскости. В связи с этим и дно его в положении лежа ребенка находится несколько ниже антрально-пилорического отдела. Поэтому после кормления детям первых месяцев жизни рекомендуется придавать несколько возвышенное положение. При недостаточности же кардиального сфинктера для предупреждения возможной аспирации пищи рекомендуется возвышенное положение в 60°.

Слизистая оболочка желудка (tunica mucosa) у новорожденного относительно толще. Складка слизистой оболочки у входа в желудок развивается лишь к 8—9-му месяцу. Канал желудка хорошо развит. С возрастом происходит увеличение числа желудочных ямок, в которые открываются отверстия желудочных желез. У новорожденного имеется примерно 200000 ямок,

в 3 мес 700000, от 5 мес до 2 лет - 1 300000, от 6 до 14 лет - 1 700000, в лет - 4000000.

Хотя обкладочные и главные клетки появляются еще в пренатальном периоде у плода, однако желудочные железы к рождению как морфологически так и функционально не развиты. На 1 кг массы тела приходится около 150000-200000 желез, что приблизительно в  $2\frac{1}{2}$  раза меньше, чем у взрослого человека. С началом энтерального питания количество желудочных желез начинает быстро увеличиваться. К 2 мес их число увеличивается в  $2\frac{1}{2}$  — 4 раза. У двухлетнего ребенка уже имеется 8 млн., в 6 лет — 10 млн в 15 лет — 18 млн. и у взрослого — 25 млн. желудочных желез

Тонкий кишечник. Кишечник в антенатальном периоде развивается довольно быстро. Часть кишки между желудком и желточным стебельком называется передним коленом, а затем до клоаки — задним коленом. Из переднего колена происходит формирование нижней части двенадцатиперстной, тонкой и большей части подвздошной кишки, а из заднего колена образуется часть подвздошной кишки и весь толстый кишечник. Наиболее интенсивно развивается переднее колено, которое дает много изгибов. На III месяце внутриутробного периода петля кишечника поворачивается своей вершиной вправо и с этого же времени происходит возвращение U-образной петли из желточного мешка в брюшную полость. Весь процесс перемещения тонкого (справналево позади верхней брыжеечной артерии) и толстого (слева направо от той же артерии) кишечника носит название поворота кишечника (рис. 49)

Выделяют следующие виды нарушения поворота кишечника.

А. Расстройства I периода вращения

1 Грыжа пупочного канатика

Б. Расстройства II периода вращения-

1 Несостоявшийся поворот кишечника.

2. Врожденный заворот средней кишки.

3. Непроходимость двенадцатиперстной кишки, вызванная давлением извне:

а) непернутой слепой кишкой;

б) тяжами, отходящими от слепой кишки

4. Синдром Ледда

5. Чрезмерная фиксация двенадцатиперстной кишки-

а) ложная,

б) истинная,

в) функциональная непроходимость.

6. Внутренняя грыжа

7. Поворот кишечника в обратном направлении.

В. Расстройства III периода

1. Высокое расположение слепой кишки.

2. Подвижная слепая кишка

3 Расположение червеобразного отростка позади слепой кишки (ретроцекально)

У человеческого эмбриона размером около 24 мм впервые намечается просвет кишечной трубки, который появляется в начале в двенадцатиперстной кишке и постепенно распространяется в каудальном направлении

Желточный мешок редуцируется. Однако степень редукции желточного мешка бывает различной, что объясняет различные варианты дивертикула подвздошной кишки (дивертикула Меккеля).

К рождению ребенка длина кишечника относительно больше по отношению к длине тела, чем у детей старшего возраста и взрослых. Соотношение между длиной кишечника и тела у новорожденного составляет  $8,3 \cdot 1$ , на первом году жизни —  $7,6:1$ , в 16 лет —  $6,6:1$ , у взрослого —  $5,4:1$ .

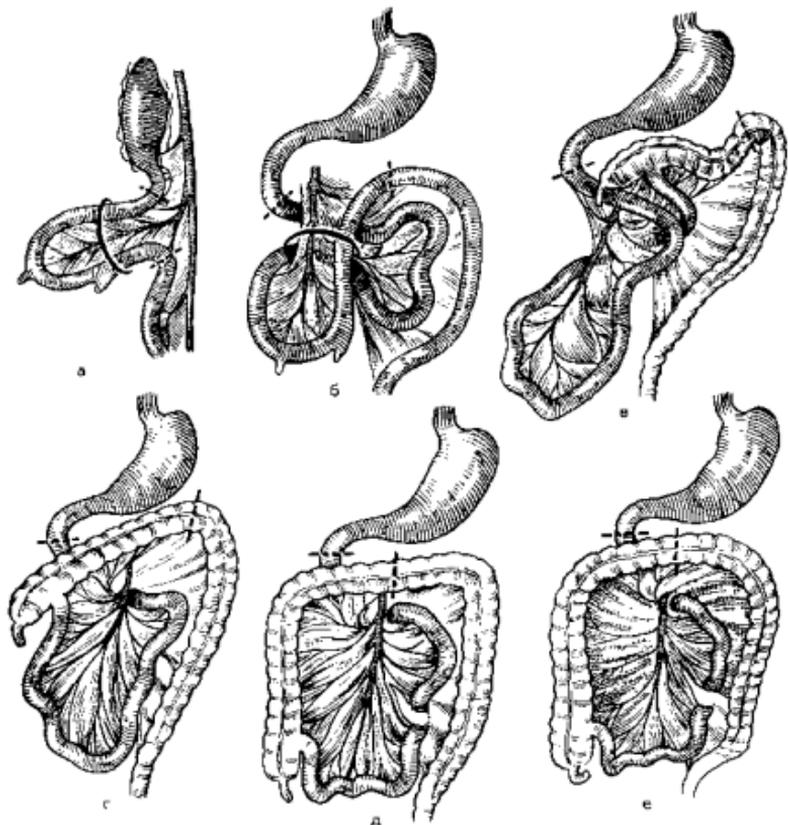


Рис. 49. Схематическое изображение нормального поворота первичной трубки плода  
 а - кишечник до начала поворота висит в сагиттальной плоскости, б - начало поворота петли средней кишки находящаяся в пупочном канатике, поворачивается на 90° против часовой стрелки из сагиттальной в горизонтальную плоскость в — продолжение поворота на следующие 90° и одновременное самопроизвольное выпрявление пупочной грыжи, г — при дальнейшем развитии поворота слепая кишка оказалась в правом верхнем квадранте кишечника повернулся всего на 270° д - слепая кишка спускается в свое обычное положение, но брыжейка еще не фиксирована на задней брюшной стенке  
 е — поворот закончен фиксацией брыжейки на задней стенке брюшной полости

Тонкая кишка имеет длину у ребенка первого года жизни 1,2—2,8 м, что почти-только в 2 раза меньше, чем у взрослого. Тем не менее при перерасчете на гег массы тела у новорожденного приходится 1 м, а у взрослого — 10 см длины тонкого кишечника. Вероятно, это является выражением эволюционно развитой адаптации к лактотрофному питанию, при котором основным звеном пищеварения является пристеночное, которое, по мнению А. М. Уголева (1963), достаточно для гидролиза и ассимиляции молока ферментными системами, дислоцированными на мембране щеточной каймы

С возрастом длина кишечника увеличивается медленнее, чем рост тела.

Площадь поверхности тонкого кишечника в виде простого цилиндра у детей на 1-й неделе жизни составляет  $85 \text{ см}^2$  (40—144  $\text{см}^2$ ), у взрослых -  $3,3 \cdot 10^3 \text{ см}^2$ .

Кишечные складки увеличивают эту поверхность в 3 раза, а ворсинки — в 10 раз по сравнению с цилиндром. Микроворсинки увеличивают поверхность

тонкого кишечника в 20 раз по сравнению с площадью поверхности, измеренной с ворсинками. Площадь поверхности тонкого кишечника уменьшается о проксимальной к дистальной части. Так, площадь поверхности, приходящая на 1 см длины слизистой оболочки в верхней части тощей кишки и в нижней части подвздошной кишки, в 98 и 20 раз соответственно больше, чем 1 см длины серозного слоя.

Тонкий кишечник делят на три части в проксимально-дистальном направлении: двенадцатиперстную, тощую и подвздошную кишку. Длина duodenum у новорожденных — 7,5—10 см и относительно медленно увеличивается с возрастом (у взрослого длина двенадцатиперстной кишки 24-30 см).

Сфинктерный аппарат двенадцатиперстной кишки представлен бульбо дуоденальным, медиодуоденальным сфинктерами (Капанджи) и сфинктером Окснера. Сфинктеры являются функциональными. Благодаря медиодуоденальному сфинктеру и сфинктеру Окснера нижний отдел нисходящей части двенадцатиперстной кишки представляет собой «изолированную полость» с более низким давлением по сравнению с выше- и нижележащими участками. В свою очередь более низкое давление во всей нисходящей части двенадцатиперстной кишки по сравнению с остальными ее отделами обусловлено наличием бульбодуоденального сфинктера и сфинктера Окснера.

Рельеф слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки отличается от такового желудка. Круговые (кёркринговы) складки имеют поперечное направление, желтоватую окраску от примеси желчи. У новорожденных складки более низкие, чем у детей более старшего возраста. Складки луковички меньше складок бульбодуоденального перехода и нисходящей части кишки.

Тощая и подвздошная кишка. Хотя между тощей и подвздошной кишкой нет четкой границы, принято считать, что тощая кишка занимает 1/3 длины кишечника между duodenum и илеоцекальным клапаном (баугиниева заслонка), а подвздошная — остальные 2/3.

У детей раннего возраста, кроме относительно большой общей длины, кишечные петли лежат более компактно, пуская большую полость в этом петлюде в основном, аидмает от юсител ьт э2 большая печень, а маНьш~таз не развит. Только после первого года жизни по мере развития малого таза расположение петель тонкого кишечника становится постоянным.

Подвздошная кишка заканчивается илеоцекальным клапаном, состоящим из двух створок и уздечки: верхняя створка низкая и длинная, расположена косо, нижняя — выше и короче, расположена вертикально. У детей раннего возраста отмечается относительная слабость илеоцекального клапана, в связи с чем содержимое слепой кишки, наиболее богатое бактериальной флорой, может забрасываться в подвздошную кишку. У детей старшего возраста такое состояние считается патологическим.

В Слизистая оболочка тонкая, богато васкуляризирована и обладает большой проницаемостью, особенно у детей первого года жизни. Круговые складки у новорожденных обнаруживаются лишь в начальной части тощей кишки и только в дальнейшем появляются и в дистальных отделах. Клетки эпителия слизистой оболочки тонкого кишечника быстро обновляются. Время, необходимое для того, чтобы клетка из центра размножения в крипте достигла поверхности ворсинки, называется временем перехода, которое в подвздошной кишке приблизительно равно 80 ч.

Кишечные железы (gl. mtestinales) у детей более крупные, чем у взрослых. Лимфоидная ткань разбросана по всему кишечнику у новорожденных. Затем она группируется в основном в подвздошной кишке в виде групповых лимфатических фолликулов (пейеровы бляшки).

Тонкий кишечник богато васкуляризирован. Объем крови в мезентериальном ложе составляет 10—30% от всего объема крови.

Лимфатические сосуды многочисленны и имеют более широкий просвет, чем у взрослых. Следует отметить, что лимфа, оттекающая от тонкой кишки, не проходит через печень и поэтому продукты всасывания вместе с лимфой непосредственно попадают в циркулирующую кровь.

Толстый кишечник. Развитие толстого кишечника (*intestinum crassum*) к рождению ребенка не заканчивается. Ленты (*teniae coli*) у новорожденных едва заметны, а гаустры отсутствуют до 6 мес. У детей до 4 лет восходящая ободочная кишка по своей длине больше нисходящей. Только к 3—4 годам жизни строение толстого кишечника аналогично таковому у взрослых. Неравномерный рост различных отделов толстой кишки может сопровождаться различными нарушениями

Слепая кишка. У новорожденных слепая кишка (*caecum*) имеет клоаческую или воронкообразную форму и располагается высоко. Чем выше она расположена, тем больше недоразвита восходящая кишка вплоть до полного отсутствия. При этом брыжейка подвижна и лишь у 2% новорожденных фиксирована. Окончательное формирование слепой кишки заканчивается к концу года. Червеобразный отросток у новорожденных имеет конусовидную форму. Длина червеобразного отростка у новорожденного около 5 см. Вход в аппендикс широко открыт. Появление в нем клапана наблюдается на первом году жизни, когда длина отростка увеличивается до 7 см. Затем скорость его роста резко замедляется (с 1 года до 10 лет длина увеличивается всего на 1—2 см, достигая к 20 годам 9—12 см). После рождения в отростке появляются лимфатические узлы, которые максимального развития достигают к 10—14 годам. У детей в аппендиксе слабо развит мышечный слой.

Ободочная кишка. Ободочная кишка (*colon*) в виде обода окружает петли тонкой кишки. Восходящая часть ободочной кишки (*colon ascendens*) у новорожденного очень короткая и только после того, как толстая кишка займет свое окончательное положение в брюшной полости, увеличивается, что обычно наблюдается у детей старше 1 года.

Поперечная часть ободочной кишки (*colon transversum*) у новорожденного лишь к 2 годам приближается к горизонтальному положению. Длина поперечной ободочной кишки у детей до 1 года 23—28 см, а к 10 годам ее длина увеличивается до 35 см.

Нисходящая часть ободочной кишки (*colon descendens*) более узкого диаметра, чем слепая, восходящая и поперечная. Длина ее удваивается к 1 году, к 5 годам имеет длину 13 см, а в 10 лет —16 см.

S-образная ободочная кишка (*colon sigmoideum*) по сравнению с другими отделами кишечника очень длинная и подвижная у новорожденного, причем процесс ее роста продолжается почти на протяжении всей жизни человека при относительном уменьшении темпа роста с возрастом. У детей раннего возраста S-образная кишка расположена обычно выше (в брюшной полости) вследствие недоразвития малого таза и лишь с 5 лет располагается в полости малого таза. Длина сигмовидной кишки в возрасте до 1 года равна 20—28 см, от 1 года до 5 лет—28—30 см, от 5 до 10 лет—30—38 см.

Прямая кишка. У детей первых месяцев жизни прямая кишка (*rectum*) относительно длинная и при наполнении может занимать малый таз. У новорожденного почти не развита ампула прямой кишки. Заднепроходные столбы и синусы не сформированы, не развита жировая клетчатка, в связи с чем она плохо фиксирована. Свое окончательное положение прямая кишка занимает с 2 лет. Благодаря хорошо развитому подслизистому слою и слабой фиксации слизистой оболочки у детей нередко может возникать пролапс. Мышечный слой развит слабо.

Сокоотделение в толстой кишке незначительно, однако оно резко возрастает при механическом раздражении слизистой оболочки.

Толстая кишка играет определенную роль в процессе пищеварения. В ней происходит всасывание воды и формируются каловые массы. Всасывание питательных веществ незначительно. Функции тонкой и толстой кишок находят ся во взаимодействии и взаимовлиянии. Важное значение придается и микрофлоре кишечника.

Поджелудочная железа. Закладка поджелудочной железы происходит у эмбриона к 3-й неделе в виде двух выростов передней кишки — большей дорсальной, закладки и меньшей, вентральной, которые возникают независимо друг от друга и в дальнейшем срастаются.

Основная масса развитой поджелудочной железы образуется из дорсальной почки, которая дает начало всем отделам железы, кроме головки. Последняя же в основном развивается из вентральной закладки. В ходе образования первичной железистой ткани происходит слияние системы протоков. У человека чаще сохраняется вентральный проток (вирсунгов), который вливается в общий желчный проток и открывается на *papillae duodenum*.

Дистальная же часть дорсального протока сохраняется и служит для оттока сока из хвостовой части поджелудочной железы в вентральный проток, с которым он соединен анастомозом. К 26-й неделе экзокринные клетки ацинусов уже высокоорганизованы. На 12-й неделе гестации удается определить наличие трипсина (трипсиноген активируется кишечной энтерокиназой), активность которого быстро нарастает. Химотрипсин (химотрипсиноген, активированный трипсином) впервые определяется на 18-й неделе гестации. Его активность к рождению также быстро нарастает. Липаза, которая активируется желчными слоями, и фосфолипаза А впервые определяются на 12-й неделе. Амилаза появляется лишь после рождения.

Кроме железистой паренхимы, образуются панкреатические островки (островки Лангерганса), которые возникают из эпителиальных тяжей. Однако почки, из которых образуются островки, отделяются от остальной железистой ткани на ранней стадии развития. Несколько раньше 8-й недели гестации  $\alpha_2$ -клетки содержат глюкагон, а к 12-й неделе иммунохимически в (3-клетках определяется инсулин. Его можно определить в плазме лишь в виде следов. Между 18-й и 20-й неделями возрастает активность обеих клеток, которые содержат зимогенные гранулы. Как показатель дифференциации, кроме  $\alpha_1$ -и  $0\frac{3}{4}$  -, р-клеток, появляются Д-клетки, содержащие гранулы соматостатина.

К рождению поджелудочная железа окончательно не сформирована, причем в постнатальном периоде особенно быстро развивается ацинарная ее часть. При рождении масса поджелудочной железы составляет около 3 г. К 6 мес масса поджелудочной железы удваивается, к 1 году — увеличивается в 4 раза, к 10 годам — почти в 10 раз, а у взрослого — в 30 раз по сравнению с массой железы при рождении. Наиболее интенсивно железа растет в первые 3 года и в пубертатном периоде.

Таблица 42 Размеры поджелудочной железы у детей

Возраст	Длина, см			Возраст	Длина, см	Ширина	Толщина, см
Новорожденный	5,8	0,9-1,6	0,38-0,67	2-2,5 юда	11,56	1,8-2,98	0,8-1,26
1-2 мес	6,93	0,9-1,6	0,36-0,66	2,5-3 »	10,5	2,0-3,0	0,76-1,3
	7,54	0,9-1,6	0,5-0,65	3-4 »	12,6	1,5-2,87	0,8-1,27
3-4 »	7,46	1,5-2,4	0,57-0,8	4-5 лет	11,6	1,95-2,95	0,96-1,27
4-5 »	7,5	1,5-2,25	0,8-0,85	5-6 »	11,8	2,16-3,0	0,9-1,35
5-6 »	7,0	1,25-1,75	0,65-0,95	6-7 »	12,9	2,36-3,0	0,96-1,3
6-9 »	8,2	1,6-2,0	0,65-1,0	7-8 »	14,0	2,56-3,7	0,7-1,38
9-12 »	9,5	1,2-2,0	0,45-0,9		13,4	2,6-3,2	0,8-1,38
1-2 юда	9,63	1,55-2,6	0,6-1,0	9-10 »	13,4	2,6-3,45	0,95-1,35
				10-12 »	14,2	2,0-3,8	1,0-1,5

В раннем возрасте поверхность поджелудочной железы гладкая, а к 10—12 годам появляется бугристость, что обусловлено выделением границ долек У новорожденного наиболее развита головка поджелудочной железы. В процессе роста увеличиваются и размеры поджелудочной железы (табл. 42)

Печень и желчные пути. Печень с системой протоков и желчный пузырь развиваются из печеночного дивертикула на 4-й неделе внутриутробного развития из вентрального отдела энтодермы первичной средней кишки. Из проксимального отдела дивертикулума формируются будущие желчные протоки и пузырь, из дистального — печеночные балки

К рождению печень является одним из самых крупных органов Она занимает  $\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{2}$  объема брюшной полости, а ее масса составляет 4,38% от массы тела новорожденного Левая доля печени к рождению очень массивна, что объясняется ее своеобразным кровоснабжением К 18 мес постнатального развития левая доля печени уменьшается. У новорожденных дольки печени (lobuli hepatis) нечетко ограничены.

Фиброзная капсула тонкая, имеются нежные коллагеновые и тонкие эластические волокна

В постнатальном периоде печень продолжает расти, однако скорость увеличения ее массы отстает от массы тела Так, масса печени удваивается к 10—11 мес (масса тела утраивается), к 2—3 годам утраивается, к 7—8 годам увеличивается в 5 раз, а к 16—17 годам — в 10 раз, к 20—30 годам — в 13 раз (масса тела увеличивается в 20 раз) (табл. 43).

Таблица 43 Масса печени (в граммах) в зависимости от возраста

Возраст	Мужчины	Женщины	Возраст	Мужчины	Женщины
Новорожден-					
0-3 мес	134,3	136,5	6-7 »	660,7	603,5
3-6 »	142,7	133,3	7-8 »	691,3	682,5
6-9 »	184,7	178,2		808,0	732,5
9-12 »	237,8	238,1	9-10 »	804,2	862,5
	293,1	267,2	10-11 »	931,4	904,6
	342,5	322,1	11-12 »	901,8	840,4
2-3 »	458,8	428,9	12-13 »	986,6	1048,1
3-4 »	530,6	490,7	13-14 »	1103,0	997,7
4-5 лет	566,6	559,0	14-15 »	<b>1166,0</b>	<b>1209,0</b>
5-6 »	591,8	591,1			

В связи с различным темпом увеличения массы печени и тела у детей первых 5—7 лет жизни нижний край печени всегда выходит из-под правого подреберья и легко прощупывается Обычно он выступает на 2—3 см из-под подреберья по среднеключичной линии — *lm medioclaviculans* — у ребенка первых 3 лет жизни, а затем на меньшую величину С 7-летнего возраста в спокойном положении нижний край не пальпируется, а по срединной линии не должен выходить за верхнюю треть расстояния от пупка до мечевидного отростка.

В составе печени у новорожденного содержится больше воды (75—80% до 8-недельного возраста), чем у взрослого (65—70%), в то же время меньше белка, жира и гликогена. Лишь с возрастом происходит увеличение содержания плотных веществ

Согласно классическим представлениям, основной функционально-морфологической единицей печени (гепатоном) при микроскопическом исследовании является долька, которая имеет гексагональную форму. Хотя формирование долек происходит в эмбриональном периоде развития, однако окончательное

их дифференцирование завершается лишь в постнатальном периоде (к КОН1 первого месяца жизни). Полагают, что в печени содержится около 5000( долек.

Соединительная ткань в виде ретикулиновых и коллагеновых волоке а также базальных мембран синусоидов, кровеносных сосудов и желчных пр токов портального тракта у детей очень нежна и лишь у пожилых люд. образует грубые волокнистые сплетения.

Имеются возрастные изменения микроструктуры клеток печени. У дет при рождении около 1,5% гепатоцитов имеют 2 ядра, в то время к у взрослых — 8,3%.

Гранулярный ретикулум гепатоцита у детей развит в меньшей степег чем у взрослых. У детей в эндоплазматической сети гепатоцита отмечат много свободнoleжащих рибосом.

Очень характерны изменения микроструктуры митохондрий в процеe дифференцировки гепатоцита. Характерные для ранних стадий развития окр\ лые митохондрии принимают удлинненную форму, увеличиваются их общ количество и размеры.

Помимо различных органелл, в гепатоците обнаруживаются различнь включения, среди которых особое место занимает гликоген, синтезирующий\*, уже во внутриутробном периоде. Его количество увеличивается в постнатал^ ном периоде развития и у взрослого достигает 1/3 массы печени.

У новорожденных липиды составляют около 3,6% массы сырой ткан! в то время как у взрослых их количество увеличивается до 6,9%.

Желчный пузырь у новорожденных, как правило, скрыт печенью, что з трудняет его пальпацию и делает нечетким его рентгенологическое изображ ние. Он имеет цилиндрическую или грушевидную форму, реже встречается в^ ретенообразная или S-образная форма. Последняя обусловлена необычны положением печеночной артерии. С возрастом размеры желчного пузыря ув ливаются (табл. 44).

Таблица 44 Средние размеры желчного пузыря у детей

Возраст	Длина, см	ос^oГнияДм	Ширина	
Новорожденный	3,4	1,08	0,68	—
1-5 мес	4,0	1,02	0,85	3,2
6-12 »	5,05	1,33	1,0	
	5,0	1,6	1,07	8,5
4-6 лет	6,9	1,79	1,1	
7-9 »	7,4	1,9	1,3	33,6
10-12 »	7,7	3,7	1,4	
Взрослые	-	—	—	1 - 2 мл на 1 кг массы тела

У детей после 7 лет проекция желчного пузыря находится в точке пересечения наружного края правой прямой мышцы живота с реберной дугой и латеральнее (в положении лежа). Иногда для определения положения желчного пузыря применяют линию, соединяющую пупок с верхушкой правой подмы шечной впадины. Точка пересечения этой линии с реберной дугой соответ ствует положению дна желчного пузыря. Срединная плоскость тела новоро жденного образует с плоскостью желчного пузыря острый угол, в то время как у взрослого они лежат параллельно. Дно желчного пузыря у новорожден ного покрыто со всех сторон брюшиной, а тело и шейка — лишь с 3 сторон боков и снизу) Дно желчного пузыря соприкасается с петлями тонкой кишки тело — с поперечной ободочной, а шейка пересекает верхнюю поверхность верхней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки. Длина пузырьного

протока у новорожденных детей сильно варьирует, и он обычно длиннее общего желчного протока. Пузырный проток находится вдоль свободного края печеночно-двенадцатиперстной связки и обычно в начальной части образует изгиб, что позволяет иногда различать восходящее и нисходящее колено. Пузырный проток, сливаясь с печеночным протоком на уровне шейки желчного пузыря, образуют общий печеночный проток (ductus choledochus). Длина общего желчного протока очень переменна даже у новорожденных (5—18 мм). С возрастом она увеличивается.

Гормоны желудочно-кишечного тракта. Желудочно-кишечный тракт ребенка является местом образования значительной части гормонов и активных полипептидов, играющих важную роль в росте и развитии прежде всего самого желудочно-кишечного тракта, а возможно, и всей адаптации и общем развитии ребенка. К таким гормонам относятся гастрин, секретин, холецистокинин, мотилин, гастротормозающий пептид, нейротензин, энтерогликин, панкреатический полипептид, энцефалин, бомбезин, вещество P, соматостатин. Часть из этих гормонов является медиаторами так называемой пептидергической автономной нервной системы, а значит, оказывает влияние опосредованно на всю вегетативную нервную систему и эндокринный аппарат ребенка. Показано, что энтерогликагон, как и гастрин, обладает способностью стимулировать рост и дифференцировку слизистых оболочек. Холецистокинин и панкреатический полипептид обеспечивают рост экзокринной функции поджелудочной железы.

Образование энтеральных гормонов у новорожденного резко усиливается сразу после первого кормления, и в первые дни жизни постепенно выброс этих гормонов после кормления становится все более значительным. При парентеральном питании этот эффект отсутствует и уровень энтеральных гормонов крови у детей остается постоянно низким. Аналогичным образом отсутствует выброс этих гормонов и у незрелых детей. У них формирование гормонального ответа на кормление возникает только после месяца. У взрослых людей также отсутствует подобная реакция на прием пищи и уровень гормонов пищеварительного тракта в крови оказывается ниже, чем у детей первых дней жизни.

## **Особенное! и пища рени**

В эмбриональном периоде основным видом питания является гистотрофное (после имплантации бластоциста зародыш питается секретом слизистой оболочки матки, а затем материалом желточного мешка), а после образования плаценты (со II—III месяца внутриутробного развития) — гемотрофное (за счет трансплацентарного транспорта питательных веществ от матери плоду). Основой на этой стадии является внутриклеточное пищеварение. На фоне гемотрофного питания, начиная с 16—20-й недели, проявляется деятельность собственно органов пищеварения, что выражается в амниотрофном питании. Плод начинает энтерально получать питательные вещества: белок, глюкозу, воду, минеральные соли и др. Появление протеолитической и аминокатазной активности тонкой кишки отмечается с 8-й недели, причем преимущественно в дистальной половине. Дисахаридазная активность формируется несколько позже протеазной. С V—VI месяца беременности увеличивается активность мальтазы, которая становится максимальной на VIII месяце. Несколько позже нарастает сахаразная активность и с VIII—IX лунного месяца — лактазная, причем к рождению ребенка активность лактазы достигает максимума (рис. 50).

Темп развития органов пищеварения к рождению быстро нарастает, однако даже у новорожденного остается относительная функциональная незре-

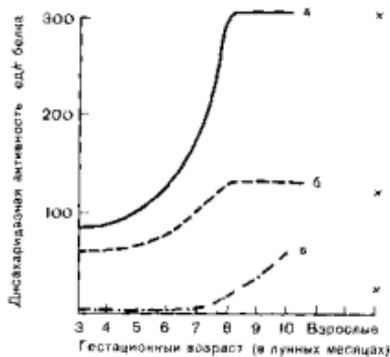


Рис. 50. Активность дисахаридаз слизистой оболочки тонкой кишки плода в зависимости от гестационного возраста и у взрослого человека

а — мальтаза, б — сахараза, в — лактаза

лось бы, неразрешимые противоречия между огромными потребностями; быстрорастущего организма и относительно низкой степенью функционального развития аппарата дистантного пищеварения.

Хотя к рождению ребенка слюнные железы морфологически сформированы, однако секреторная функция их в течение первых 2—3 мес постнатального развития низкая. Скорость слюноотделения натошак составляет всего 0,01—0,1 мл/мин, при сосании она возрастает до 0,4 мл/мин. ос-Амилаза слюны у новорожденных низкая, но в последующие месяцы быстро нарастает и максимальной активности достигает к 2—7 годам. Если в первые месяцы жизни слюна способствует лучшей герметизации ротовой полости при сосании, а также образованию мелких рыхлых сгустков казеина молока, то у детей, находящихся на искусственном вскармливании, и после введения прикорма, содержащего большое количество углеводов, слюна приобретает важное значение в переваривании углеводов и формировании пищевого комка. К 4—5 мес наблюдается обильное слюноотделение, что обусловлено недостаточной зрелостью центральных механизмов регуляции слюноотделения и заглатывания.

После начала энтерального питания емкость желудка быстро увеличивается и после рождения появляется его рефлекторное расслабление. Нейрогуморальная регуляция желудочной секреции начинает проявляться к концу первого месяца жизни. У новорожденных желудочная секреция после введения гистамина низкая (составляет 0,1—0,3 мл/мин, а интрагастральный pH не падает ниже 4). Лишь к концу первого года жизни секреция возрастает до 1 мл/мин, а интрагастральный pH снижается до 1,5—2,0, что обеспечивает оптимальное действие пепсина. Предполагают, что источником водородных ионов у двухмесячных детей является молочная кислота. Лишь с этого времени появляется соляная кислота. Среди протеолитических ферментов преобладает действие ренина (химозин) и гастриксина. В то же время у детей первого года жизни относительно высокая активность желудочной липазы, особенностью действия которой является способность гидролиза жиров в отсутствие желчных кислот при оптимуме действия в нейтральной или близкой к ней среде. Допускают, что Уз жиров женского молока гидролизуются в желудке.

К рождению эндокринная функция поджелудочной железы относительно незрелая, но вполне обеспечивает гидролиз легкоусвояемых пищевых веществ, содержащихся в молоке. Панкреатическая секреция довольно быстро нарастает, особенно на первом году жизни, после введения прикорма, причем при искусственном вскармливании функциональное созревание поджелудочной железы опережает таковое при естественном. Количество панкреатического сока к концу первого года возрастает в 10 раз, а в последующие годы — еще в 10 раз, достигая цифр, свойственных взрослому человеку. Аналогично сокоотде-

лению происходит нарастание ферментобразования. Среди различных ферментов поджелудочной железы при рождении особенно низка амилолитическая активность, что отражает эволюционно сложившийся механизм молочного питания (в женском молоке содержится дисахарид лактоза). Активность панкреатической  $\alpha$ -амилазы только в течение первого года жизни увеличивается в 25—50 раз, а с переходом на обычное питание, при котором 60% потребности в калориях начинает покрываться за счет углеводов (преимущественно за счет полисахаридов), амилолитическая активность к 4—5 годам достигает цифр, свойственных взрослому человеку. Более быстро происходит увеличение активности трипсина, химотрипсина, липазы, фосфолипазы. Динамика активности других ферментов менее изучена.

Хотя к рождению печень относительно велика, она в функциональном отношении незрела. Выделение желчных кислот, которые играют важную роль в процессе пищеварения, невелико, что, вероятно, нередко служит причиной стеатореи (в копрограмме выявляется большое количество жирных кислот, мыла, нейтрального жира) вследствие недостаточной активации поджелудочной липазы. С возрастом нарастает образование желчных кислот с увеличением отношения глицина к таурину (за счет снижения последнего) (табл. 45). В то же время печень ребенка первых месяцев жизни (особенно до 3 мес) обладает большей «гликогенной емкостью», чем у взрослых.

Таблица 45 Содержание желчных кислот в дуоденальном содержимом у детей

	Содержание желчных		Соот н/таурин		сиксоловая/дезоксис-
	среднее	пределы колебаний	среднее	пределы колебаний	
Печеночн					
1-4 дня	10,7	4,6-26,7	0,47	0,21-0,86	2,5 1 -
5—7 дней	11,3	2,0-29,2	0,95	0,34-2,30	2,5 1 -
7-12 мес	8,8	2,2-19,7	2,4	1,4-3,1	1,1 1
4-10 лет	3,4	2,4-5,2	1,7	1,3-2,4	2,0 1 0,9
20 »	8,1	2,8-20,0	3,1	1,9-5,0	1,2 1 0,6
Пузырн а желчь					
20 »	121	31,5-222	3,0	1,0-6,6	1 1 0,5

Кишечник у новорожденных как бы компенсирует недостаточность тех органов, которые обеспечивают дистантное пищеварение. Особое значение приобретает мембранное пищеварение, осуществляемое как собственно ферментами энтероцитов, так и ферментами панкреатического происхождения (а возможно, слюнного и желудочного), абсорбированными различными слоями гликокаликса. Хотя к рождению ребенка все ферменты мембранного пищеварения обладают высокой активностью, топография ферментативной активности на протяжении тонкого кишечника у новорожденных имеет дистальный сдвиг, что уменьшает резервные возможности мембранного пищеварения. В то же время внутриклеточное пищеварение, осуществляемое пиноцитозом, у детей первого года жизни выражено значительно лучше, чем в более старшем возрасте. Таким образом, у ребенка периода новорожденности эволюционно сформировался особый механизм подостного, пищеварения, адаптированный к лактотрофному питанию. Секрето- и ферментобразование основных желез верхних отделов желудочно-кишечного тракта, обеспечивающих

полостное пищеварение, созревает в постнатальном периоде развития (табл. 46).

Таблица 46 Некоторые показатели активности ферментов и секрети у детей

	Возраст							
	новорож-	6 мес		1-3	'лет'	7-11	12-14	взросл
<b>Же чудочный сок'</b>								
Количество, мл/ч	3-4	6-12	15-20	25-40	40-50	50-80	90-110	140-2С
Дебит НСТ (ммоль/ч кг)	0,01	0,01	0,02	0,05	0,1	0,15	0,15	0,2
Дебит пепсина (мг/ч кг)	0,04	0,2	0,25	0,3	0,3	0,4	0,5	0,6
<b>Лу оденальное со дер"МО е2</b>								
Количество, мл/ч	40-50	100	400	500	600	800	800-1000	1500
а-Амилаза, ед	0	300	600	800	1000	1100	1600	2000
Трипсин, мг	60	200	700	800	800	800	1000	1500
Липаза, ИЕ	800	300	1400	1500	1800	1800	2000	3000

<sup>1</sup> Цифры приведены после стимуляции гистамином

На протяжении первого года жизни происходит особенно быстрое развитие пищеварения. В первый год жизни происходит особенно быстрое развитие пищеварения. У детей первых дней и недель жизни наряду с общими свойственными человеку механизмами собственного пищеварения большое значение, в некоторой степени компенсирующее недостаточность полостного пищеварения, приобретает аутолитический компонент, при котором частично гидролиз полимеров осуществляется за счет ферментов, содержащихся в женском молоке. Поэтому при вскармливании ребенка первых дней и недель жизни процесс пищеварения по существу является смешанным, т. е. собственно аутолитическим. Поскольку в полости рта молоко находится очень короткое время, оно не подвергается сколько-нибудь существенным изменениям. Молоко также относительно быстро эвакуируется из желудка. Поэтому гидролиз молочного сахара в основном происходит в области щеточной каймы кишечного эпителия. Там же происходит всасывание образующихся моносахаридов (галактозы и глюкозы).

Дисахариды (сахароза, мальтоза, изомальтоза) подвергаются, как и лактоза, гидролизу в тонком кишечнике соответствующими дисахаридазами. На процесс усвоения ди- и моносахаридов в тонком кишечнике большое влияние оказывает осмолярность пищевого химуса. Преимущественное содержание в молоке дисахаридов является по существу эволюционно развитым приспособлением, обеспечивающим поддержание оптимальной осмолярности химуса у детей первого года жизни.

После введения прикорма, содержащего большое количество крахмала, возрастают роль и значение амилазной активности слюнных желез и поджелудочной железы. Схематично процесс переваривания и усвоения углеводов представлен на схеме 1.

Переваривание углеводов у детей старше 1 года, получающих обычное питание, принципиально не отличается от такового, свойственного взрослому человеку.

Особенностью переваривания и усвоения белков у новорожденных и детей первых дней и недель жизни является большая доля внутриклеточного звена пищеварения, что подтверждается более легким переходом пищевого





В то же время витамин **B12** может усваиваться в подвздошной кишке (схема 4).

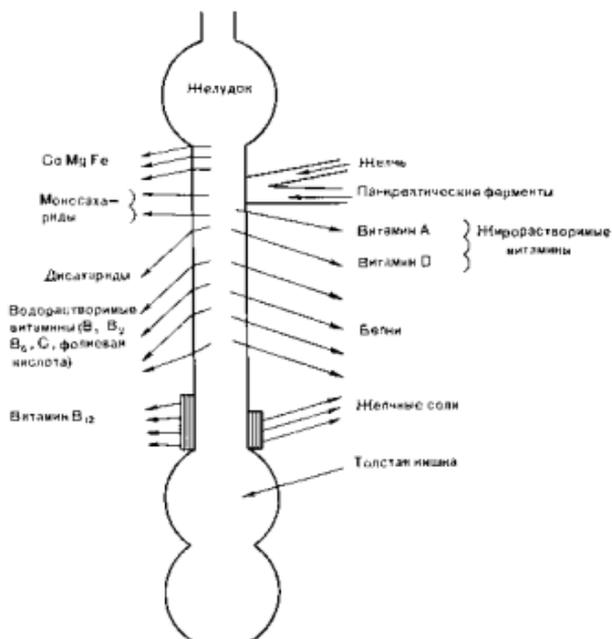


Схема 4. Распределение резорбтивных функций вдоль тонкой кишки

Итак, проксимальные отделы тонкого кишечника являются основными местами усвоения составных частей пищи. Подвздошная кишка служит резервной зоной для резорбции. Только витамин **B12** и желчные кислоты утилизируются в подвздошной кишке. В то же время следует подчеркнуть, что преобладание проксимальных отделов в абсорбции питательных веществ становится окончательным уже в постнатальном периоде развития. В первые же дни, недели и месяцы жизни ребенка все отделы тонкого кишечника обладают высокой гидролитической и абсорбционной активностью. Это, вероятно, эволюционно сложившийся тип формирования пищеварения у человека.

## Методика пссіе ювапкя органов пищеварения

**Анамнез** Тщательно собранный анамнез занимает ведущее место в диагностике заболеваний желудочно-кишечного тракта. Наиболее частыми жалобами являются боли в животе, различные диспепсические расстройства, нарушение аппетита.

Боли в животе могут быть связаны с приемом пищи или возникать независимо от еды. В зависимости от срока возникновения болей в животе после приема пищи следует различать ранние и поздние боли. Ранние боли появляются во время еды или в течение ближайшего получаса. У детей эквивалентом ранних болей является чувство быстрого насыщения во время еды. Ранние боли наблюдаются при эзофагитах, гастритах. Поздние боли возни-

кают натощак днем через 1—2 ч после еды или ночью. Поздние боли свойственны гастриту (при преимущественном поражении антрального отдела), дуодениту, тастродуодениту и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (язвенная ботезнь желудка в детском возрасте встречается значительно реже). Важно уточнить влияние приема пищи на интенсивность болевого синдрома. При антральном гастрите, гастродуодените и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки после приема еды уменьшается интенсивность болей. Однако спустя некоторое время боли вновь усиливаются. Это так называемый мойнигановский ритм болей.

Имеет значение и локализация болей. Боли в подложечной области более свойственны эзофагиту и гастриту, в пилородуоденальной зоне — антральному гастриту, гастродуодениту и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Боли в правом подреберье характерны для заболеваний желчевыводящих путей (дискинезия, холецистохолангит). Опоясывающие боли с преимущественной локализацией слева и выше пупка отмечаются при панкреатите. Боли по всему животу обычно наблюдаются при энтероколитах. Боли в правой подвздошной области характерны для аппендицита, проксимального колита, илеита.

Важно уточнить характер болевого синдрома. Боли могут возникать приступообразно и носить характер колющих или, наоборот, могут беспокоить больного постоянно. Тогда они бывают тупыми, ноющими. Боли, возникающие ночью, характерны для язвенной болезни. Они более интенсивны, чем, например, при гастродуодените.

У детей первого года жизни боли в животе проявляются общим беспокойством, плачем. Обычно дети сучат ножками. Чаще это наблюдается при метеоризме, и после отхождения газов дети успокаиваются.

Среди диспепсических расстройств выделяются желудочная и кишечная формы. Наиболее часто при желудочной диспепсии у детей наблюдаются отрыжка, тошнота, режé изжога и рвота. Как правило, они отражают нарушение моторики желудочно-кишечного тракта, и поэтому их появление не является строго специфическим симптомом какого-либо заболевания.

Отрыжка возникает вследствие возрастания интрагастрального давления на фоне недостаточности кардиального сфинктера. Она наблюдается при эзофагите и гастродуоденальной патологии (эзофагит, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, недостаточность кардии, хронический гастрит, гастродуоденит, язвенная болезнь). У детей первого года жизни вследствие недостаточного развития кардиального сфинктера часто наблюдается отрыжка воздухом (аэрофагия), что обусловлено нарушением техники кормления.

Поскольку у детей истинной ахилии практически не наблюдается, то отрыжки тухлым, как правило, нет. Тошнота возникает при повышении интрадуоденального давления. Она чаще свойственна заболеваниям двенадцатиперстной кишки (дуоденит, гастродуоденит, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки).

Изжога наблюдается при гастроэзофагальном рефлюксе, эзофагите и обусловлена забросом в пищевод кислого содержимого желудка. Усиление изжоги при надавливании на эпигастральную область свойственно эзофагиту, на фоне недостаточности кардии и грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

Рвота у детей старше 3 лет наблюдается реже, чем другие симптомы желудочной диспепсии. В то же время дети раннего возраста, наоборот, склонны к рвоте. Рвота может быть обусловлена как центральными механизмами, так и местным поражением гастродуоденальной зоны. Рвота возникает при раздражении рвотного центра при различных инфекциях, интоксикациях, менингитах, травматическом повреждении черепа и т. д. Ее особенностью является

внезапность появления. Рвоте при острых и хронических гастритах, гастроудоденитах, язвенной болезни, кишечных инфекциях и пищевых токсикоинфекциях обычно предшествует тошнота, что ее отличает от рвоты, обусловленной непосредственным раздражением рвотного центра

Разновидностью рвоты у детей первого года жизни являются срыгивания, которые возникают без усилия, т. е. без напряжения брюшного пресса. Срыгивания могут быть признаком начала кишечной инфекции. Однако часто срыгивания наблюдаются у практически здоровых детей. Более детальное исследование позволяет исключить «короткий» пищевод, ахалазию кардии

У детей при неправильном воспитании и технике кормления (насиленное кормление) может сформироваться привычная рвота, возникающая почти при каждом кормлении ребенка. Редко, в частности у детей с нарушением интеллекта, возникает руминация — жвачка, которая характеризуется тем, что при ней срыгиваемые в полость рта рвотные массы вновь заглатываются ребенком. Каких-либо неприятных ощущений ребенок не испытывает.

У детей первых месяцев жизни может наблюдаться рвота фонтаном. Это типичный признак гилоростеноза, всегда являющийся показанием для более детального исследования (рентгеноскопия с контрастным веществом). При стенозе привратника в рвотных массах примеси желчи не бывает. Наоборот, при мегадуоденуме в рвотных массах содержится примесь желчи.

От истинной рвоты и срыгиваний следует отличать выброс пищи и жидкости, не дошедших до желудка, что наблюдается при врожденном и приобретенном (чаще после ожогов кислотами и щелочами, опухолям) стенозах пищевода. Поперхивание наблюдается при дифтерии зева вследствие паралича небной занавески.

Кишечная диспепсия проявляется поносами и режой, наоборот, запорами, метеоризмом, урчанием.

В первые 1—2 дня жизни у новорожденных выделяется меконий, который представляет собой густую вязкую массу темно-оливкового цвета без запаха.

Термином «меконий» обозначают все содержимое кишечника ребенка, накопившееся перед родами и до первого прикладывания к груди. Состав мекония представлен клетками кишечного эпителия, остатками проглоченных околоплодных вод со слущенными клетками кожи и lanugo, желчью, секретом кишечника и поджелудочной железы. Объем мекония составляет 60—200 г, и чаще всего он отходит в первые 12 ч. Иногда этот срок увеличивается до 48 ч и редко до 72 ч.

При исследовании химического состава мекония обнаруживается небольшое количество жира и почти не выявляется белка. Исключение составляет только группа детей с наследственным тяжелым заболеванием — кистофиброзом поджелудочной железы, при котором резко возрастает содержание альбумина в меконии.

Отсутствие эпителиальных клеек в составе мекония может быть признаком кишечной непроходимости у новорожденного. Примесь же мекония к околоплодным водам в начале родов указывает на внутриутробную асфиксию. После 3-го дня наблюдается переходный стул, а с 5-го дня устанавливаются обычные испражнения. Вид испражнений детей первого года жизни зависит от характера вскармливания. При естественном (грудном) вскармливании кал золотисто-желтого цвета с кисловатым запахом в виде жидкой сметаны. Число испражнений в течение первого полугодия жизни может достигать 5 раз в день, а после 6 мес — обычно 2—3 раза в день (рис. 51).

При искусственном вскармливании каловые массы обычно более густые (замаскообразной консистенции), светло-желтого цвета, часто неприятного, гнилостного запаха. Число испражнений в течение первого полугодия обычно 3—4 раза в день, а во втором полугодии — 1—2 раза в день.

Стул детей более старшего возраста всегда оформленный (в виде колбаски), темно-коричневой окраски и не содержит патологических примесей (слизи, крови). Стул бывает 1—2 раза в день. Простой диспепсии свойствен *таб* называемый диспепсический стул, который бывает жидким, содержит примесь зелени (из-за быстрого транзита по кишечнику примеси биливердина) и белы \* комочков (большое количество кальциевых мыл), кисловатого запаха, часто пенистый («бродильная диспепсия»).

Голодный стул напоминает диспепсический, но обычно гуще и темнее может содержать примесь слизи. Иногда голодный стул бывает крошковидным. При токсической диспепсии стул водянистый (на пеленке вокруг небольшого количества каловых масс обширное мокрое пятно) светло-желтого цвета с очень небольшим количеством слизи. При колиэнтерите стул жидкий охряно-желтого цвета (реже зеленоватый) с примесью слизи и белых комочков.

При сальмонеллезе стул жидкий, зеленоватого цвета типа болотной зелени. Слизей небольшое количество, а крови, как правило, не бывает.

При дизентерии стул учащен (до 15 раз), содержит большое количество слизи, гноя и прожилки крови. Каловых масс иногда вообще не бывает. Дефекация сопровождается тенезмами.

При брюшном тифе стул может быть учащенным (до 10 раз), жидким, зловонного цвета, в виде горохового пюре, редко содержит примесь слизи в небольшом количестве.

При холере стул учащен (до 100 раз в день), обильный, в виде рисового отвара, никогда не содержит крови.

При пищевых токсикоинфекциях стул жидкий, частый, обильный, зеленовато-желтого цвета с примесью слизи (редко с кровянистыми прожилками) Понос нередко наблюдается и при вирусных инфекциях, особенно рото- и энтеровирусных. Обычно стул жидкий, частый, без патологических примесей.

Среди болезней, вызываемых простейшими, у детей чаще отмечается лямблиоз и амебиаз. При амебиазе стул учащен, в виде малинового желе (слизь придает калу стекловидную блестящую поверхность). При лямблиозе испражнения 3—4 раза в день, желто-зеленой окраски, мягкой консистенции. При массивной же инвазии стул учащается до 20 раз в день, становится слизисто-кровянистым. Понос иногда наблюдается и при глистной инвазии. При массивной инвазии аскаридами стул учащается, содержит непереваренные мышечные волокна, жир.

Стул изменяется при микотических энтероколитах. Среди них у детей чаще наблюдаются кандидамикозы кишечника, при которых отмечается учащение дефекаций, каловые массы обильные, жидкие или пастоные, обычно без большой примеси слизи (кровь, как правило, отсутствует).

При вирусном гепатите стул ахоличный — серо-глинистого цвета, без патологических примесей.

Особенно важно суточное количество фекалий. Для синдромов мальабсорбции характерна полифекалия (у детей количество кала превышает 2% съеденной пищи и выпитой жидкости). Среди синдромов мальабсорбции наиболее часто наблюдается дисахаридазная недостаточность (лактазная и сахаразная), целиакия (непереносимость глютена-глиадина), непереносимость белков коровьего молока.

У этих больных полифекалия нередко сопровождается расстройством стула, а иногда и синдромом дегидратации.

Для дисахаридазной недостаточности характерен жидкий пенистый кал без патологических примесей резко кислой реакции (рН менее 6).

Для целиакии свойственна полифекалия. Фекалии гомогенны, без патологических примесей, светло-желтого цвета, как опара.

Непереносимость белков коровьего молока обычно наблюдается у детей первого года жизни и клинически проявляется целиакоподобным синдромом.

Полифекалия и расстройство стула при хронических панкреатитах обусловлены нарушением топографии полостного (дистантного) и мембранного пищеварения вследствие ферментативной недостаточности.

По характеру стула можно предполагать и источник желудочно-кишечных кровотечений. Если источник кровотечения находится в верхних отделах желудочно-кишечного тракта (ВОПТ) (пищевод, желудок, двенадцатиперстная кишка, тонкая кишка), у больного возникает мелена (черный гомогенный стул). Наиболее часто кровотечения из ВОПТ наблюдаются при варикозном расширении вен пищевода при портальной гипертензии, язвенной болезни (острые язвы медикаментозного генеза и хроническая язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки), геморрагическом гастрите, дивертикуле подвздошной кишки (меккелев дивертикул). В случае, если источник кровотечения находится в терминальных отделах подвздошной кишки и толстом кишечнике, в фекалиях цвет крови будет мало изменен (алая). Это наиболее часто наблюдается при полипозе кишечника, инвагинации и болезни Крона, на 2—3-й неделе брюшного тифа. При трещинах заднего прохода кровь алого цвета, как правило, находится отдельно от каловых масс.

Запор (задержка кала более 48 ч) может быть органического и функционального происхождения. У детей первых 2—3 мес иногда наблюдаются запоры функционального характера. Если же стула не бывает несколько дней у детей с рождения, то следует думать о врожденных аномалиях развития кишечника (мегаколон, болезнь Гиршпрунга, мегасигма и др.). У детей более старшего возраста запор нередко отмечается при гипотиреозе, колитах. Запоры возникают обычно у больных с усиленной двигательной активностью кишечника, что способствует более тесному соприкосновению пищевого химуса со слизистой оболочкой. Поэтому происходит наиболее полная абсорбция химуса и жидкости. Наряду с этим запоры могут быть обусловлены и спастическим состоянием.

Метеоризм, как и урчание, возникает вследствие нарушения всасывания газов и жидкого содержимого преимущественно в терминальных отделах подвздошной кишки и проксимальных отделах толстой кишки. Поэтому они наблюдаются при энтероколитах, кишечном дисбактериозе.

У детей может наблюдаться снижение аппетита, реже — полное отсутствие (анорексия). У новорожденных снижение аппетита часто наблюдается при перинатальных поражениях центральной нервной системы, при аминокислотопатиях, а также при интоксикации при общих заболеваниях (сепсис, пневмония, пиелонефрит, отит и др.). У детей первого года жизни снижение аппетита (или отказ от груди) возникает в начале различных острых заболеваний (пневмония, ОРВИ и кишечных инфекциях — колиэнтерите, сальмонеллезе и др.), при кишечном дисбактериозе, гипervитаминозе D.

У детей дошкольного возраста снижение аппетита развивается при однообразном питании и недостаточном содержании витаминов (С, группы В), при избыточном содержании отдельных пищевых ингредиентов (белков, жиров, реже углеводов), после приема лекарственных препаратов, особенно горьких и имеющих неприятный вкус. Среди других причин анорексии видное место занимают невротические формы, которые легко формируются при насильственном кормлении. Попытка насильно накормить ребенка, чтобы восстановить его массу тела после перенесенного заболевания, закрепляет отрицательный условный рефлекс. Отвлечение от еды или угрозы усиливают анорексию.

Аппетит снижается у детей, когда они перед едой получают сладости или чрезмерное количество молока как питье. Снижают аппетит волнения ребенка

перед посещением детского сада (в более старшем возрасте — школы), а также кормление ребенка, увлеченного игрой. Аппетит нередко уменьшается при глистных инвазиях (аскаридоз и др.). Снижается он при различных кишечных инфекциях (дизентерия, брюшной тиф, сальмонеллез) и особенно при вирусном гепатите. Отказ от еды у детей дошкольного и школьного возрастов отмечается из-за боязни появления боли, усиливающейся после приема пищи при язвенной болезни, гастродуодените.

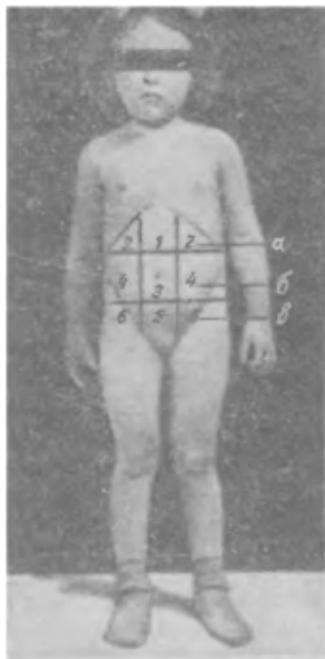
Изменение аппетита может быть избирательным. Например, при непереносимости фруктозы дети отказываются от сладостей, фруктов, содержащих большое количество фруктозы.

При некоторых заболеваниях аппетит может не меняться или даже быть повышенным (целиакия, синдром «короткой» кишки, хронический панкреатит и др.).

**Методика осмотра полости рта и зева.** При исследовании рта и зева важными условиями являются правильное положение ребенка и достаточное освещение. При дневном освещении ребенка помещают лицом против окна, а при искусственном — переносную лампу держат справа сзади от врача. Сестра или мать берет ребенка на колени, сажает спиной к себе, ноги зажимает между своими ногами, руки ребенка фиксирует рукой. Ребенка грудного возраста мать (сестра) сажает на правую руку, а левой придерживает его ручки. Врач левой рукой обхватывает и фиксирует головку ребенка, а правой рукой шпателем в начале отодвигает губы, затем щеки и осматривает слизистую оболочку полости рта и язык. Затем, отдавливая шпателем язык книзу (лучше у его корня), осматривает зев, миндалины и заднюю стенку глотки. При этом следует обращать внимание на окраску слизистой оболочки полости рта, зева и миндалин. У здорового ребенка слизистая оболочка полости рта красная, блестящая. При стоматитах появляется гиперемия и исчезает ее блеск (катаральный стоматит), можно обнаружить дефекты слизистой оболочки в виде афт или язв (афтозный и язвенный стоматиты). В продrome кори появляется симптом Филатова — Коплика (слизистая оболочка десен покрыта налетом в виде манной крупы). Можно обнаружить изменения и десен — гингивиты от катарального до язвенно-некротического и поражение языка — глосситы. Тщательно осматривается вход в зев. Определяются его окраска, наличие или отсутствие герпетических высыпаний (свойственный респираторной инфекции типа энтеровирусной). Резкая отграниченная гиперемия характерна для скарлатины («пылающий зев»). У здоровых детей миндалины не выходят за передние дужки. При хроническом тонзиллите, ангинах миндалины увеличены и выходят за дужки (см. также «Органы дыхания»), гиперемизированы и разрыхлены. Всегда нужно обращать внимание, нет ли выпячивания заднебоковой стенки глотки, обычно отмечаемое при ретрофарингеальном или ретротонзиллярном абсцессе. При подозрении на абсцесс следует дополнительно проводить обследование пальцем. При этом шпатель вставляется между зубами. Следует также осмотреть заднюю стенку глотки, на которой можно при фарингитах обнаружить гиперемию и лимфоидные фолликулы (іранулы).

**Осмотр живота** иногда дает ценные сведения для диагноза. При осмотре живота в положении лежа нужно обратить внимание на участие брюшной стенки в акте дыхания. При местном перитоните (острый аппендицит, холецистит) движения ограничены. При разлитом перитоните передняя брюшная стенка не принимает участия в дыхании. Она напряжена. Осмотр живота следует завершать измерением его окружности, которую проводят на уровне пупка. У детей первых месяцев при пилоростенозе можно отметить перистальтику желудка в виде песочных часов в эпигастральной области. Перистальтика кишечника наблюдается при кишечной непроходимости.

**Рис. 52.** Условное разделение области живота а — эпигастральная область, б — мезогастральная, в — гипогастральная, 1 — эпигастрий, 2 — подреберье, 3 — пупочная область, 4 — фланки, 5 — надлобковая область, 6 — подвздошные области



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

Увеличение живота в объеме наблюдается при ожирении, метеоризме, асците, псевдоасците, хроническом туберкулезном перитоните, значительном увеличении parenхиматозных органов (печени и селезенки), опухолях брюшной полости, аномалии развития кишечника (мегаколон). При гепатоспленомегалии живот увеличивается преимущественно в верхних отделах. При опухолях нередко наблюдается асимметрия живота. При остальных заболеваниях увеличение живота более или менее равномерно. Наоборот, западение брюшной стенки свойственно острому перитониту, наблюдается при резком истощении, дизентерии, туберкулезном менингите. При осмотре следует обратить внимание на развитие подкожной венозной сети. Выраженная венозная сеть у новорожденных нередко является признаком пупочного сепсиса. У детей же старше 1 года венозная сеть свойственна портальной гипертензии (внутрипеченочной — при циррозе печени, внепеченочной — обусловленной тромбозом системы *v. portae*), при которой наблюдается затруднение оттока крови по системе *v. portae* и нижней полой вены. Отечность передней брюшной стенки у новорожденных наблюдается при пупочном сепсисе, иногда септическом энтероколите, а у детей старше года — при асците и туберкулезном перитоните.

При исследовании органов брюшной полости важное значение приобретает также знание топографии их расположения при проекции на переднюю стенку живота. С этой целью удобно различать разные области живота. Так, двумя горизонтальными параллельными линиями брюшная полость делится на три отдела (первая линия соединяет X ребра, вторая — ости подвздошных костей): эпигастрий, мезогастрий и гипогастрий. Две вертикальные линии, идущие по наружному краю прямой мышцы живота, дополнительно делят брюшную полость на 9 частей: 1) левое и 2) правое подреберье, 3) собственно надчревный отдел, 4) левый и 5) правый боковой отделы, 6) пупочный, 7) левый и 8) правый подвздошные отделы, 9) надлобковый (рис. 52).

**Пальпация живота.** Ощупывать живот ребенка нужно не спеша, нежными движениями теплой руки, вначале слегка касаясь стенки, затем постепенно увеличивая давление. При пальпации следует наблюдать за выражением лица и реакцией ребенка на пальпацию, стараясь в это время отвлекать внимание ребенка. Обычно начинают с поверхностной пальпации. С ее помощью выявляются степень напряжения мускулатуры брюшного пресса, боли в различных отделах брюшной полости.

При поверхностной ориентировочной пальпации определяются гиперестезия кожи (зоны Захарьина — Геда), напряжение брюшной стенки (*defans musculaire*).

Мышечная защита является висцеромоторным рефлексом при воспалении

брюшины (перитонит разлитой или ограниченный, прободные язвы, аппендицит, холецистит) Вслед за поверхностной пальпацией необходимо выявить наличие или отсутствие перитонеальных симптомов, симптома Щеткина - Блюмберга.

Глубокая пальпация проводится в следующем порядке, сигмовидная кишка (иногда нисходящий отдел толстого кишечника), слепая, восходящий отдел толстого кишечника, конечная часть подвздошной кишки и червеобразный отросток Затем проводится пальпация поперечной ободочной кишки и желудка. Завершается глубокая пальпация проступыванием поджелудочной железы, печени и селезенки<sup>1</sup>.

Проступывание сигмовидной кишки является первым этапом глубокой пальпации органов брюшной полости (рис. 53). Пальцы проступывающей руки располагаются в левой подвздошной области перпендикулярно длиннику сигмовидной кишки Во время вдоха больного они образуют кожную складку, производя движение снаружи внутрь и снизу вверх. Во время выдоха пальцы погружают как можно глубже, а затем движением кисти руки изнутри наружу и сверху вниз вместе с кожей передней брюшной стенки они перекатываются через кишку. При проступывании сигмовидной кишки определяют ее консистенцию, подвижность, эластичность, болезненность. Сигмовидная кишка проступывается у 92—95% детей. Пальпации кишки препятствуют общее ожирение, напряжение стенки живота у возбужденных больных, а также значительная подвижность сигмовидной кишки При этом может наблюдаться своеобразный симптомокомплекс • периодические боли, запоры, вздутие кишечника, анорексия, исхудание и т. д.

Ограниченная подвижность сигмовидной кишки может быть обусловлена наличием воспалительных процессов (перисигмоидит), а также короткой брыжейкой.

Плотная, тонкая, болезненная кишка проступывается при спастическом колите, дизентерии Более толстой, чем в норме, S-образная кишка бывает при заполнении ее каловыми массами, развитии периколитического процесса, атонии Очень плотная сигмовидная кишка наблюдается при туберкулезе, язвенном колите.

Пальпация слепой кишки проводится в правой подвздошной области Методический прием при исследовании аналогичен пальпации сигмовидной кишки.

Смещаемость слепой кишки составляет несколько сантиметров. Иногда слепая кишка не оказывается на обычном месте, когда у ребенка не произошло окончательного перемещения кишечника (незавершенный поворот). При этом могут наблюдаться внезапные приступообразные боли в правой половине живота с явлениями частичной или даже полной непроходимости.

Ограничение смещаемости слепой кишки может быть вызвано воспалительным процессом (перитифлит) или врожденной короткой брыжейкой Болезненность при пальпации свидетельствует о воспалительных процессах как серозной оболочки слепой кишки, так и внутренней ее оболочки и встречается при разнообразной патологии (грипп, дизентерия, брюшной тиф, туберкулез и т. д.)

Плотная по консистенции слепая кишка проступывается при задержке каловых масс (каловые камни), при язвенно-воспалительном процессе

Пальпация конечного отрезка подвздошной кишки производится вслед за ощупыванием слепой кишки. Пальпация других отделов тонкого кишечника затруднительна в связи с сопротивляемостью брюшного пресса, но у детей

<sup>1</sup>Методика исследования селезенки, в том числе и ее пальпация, изложена в разделе «Кровь»

первого года жизни возможна, так как передняя брюшная стенка у них довольно тонкая

Исследующий ставит руку под тупым углом и ведет прощупывание изнутри наружу и сверху вниз. Особенностью пальпации конечного отдела подвздошной кишки является его перистальтика под пальпирующей рукой

При спастических состояниях подвздошная кишка тонкая, плотная. При энтеритах отмечаются боль и урчание, так как одновременно в ней находятся газ и жидкость. При терминальном илеите (болезнь Крона) иногда прощупывается болезненный и утолщенный отрезок. Бугристая, неравномерная поверхность подвздошной кишки может наблюдаться у больных брюшным тифом, лимфогранулематозом, лимфосаркоматозом и другими ретикулезами. Для отличия поражений слепой кишки от терминального илеита или мезоаденита нужно правой рукой пальпировать слепую кишку, а левой рукой ощупывать подвздошную медиальнее сдвинутой слепой кишки. Если наибольшая болезненность отмечается в латеральной области, то можно думать о поражении слепой кишки или аппендикса. При мезоадените наибольшая болезненность появляется медиальнее (под левой рукой).

Глубокая пальпация поперечной ободочной кишки проводится по обе стороны от срединной линии живота на 2—3 см выше или ниже пупка. Согнутыми пальцами проникают в глубь брюшной полости, а затем перекатываются через кишку. Необходимо отметить, что положение поперечной ободочной кишки меняется в зависимости от положения желудка. У здоровых детей кишка прощупывается в виде мягкого цилиндра. Урчание при пальпации указывает на присутствие газа и жидкости. Плотная и переполненная кишка встречается при задержке кала (запоры), болезненная — при колите.

Начичие спастически сокращенной с отдельными местами уплотнения поперечной ободочной кишки свидетельствует о язвенном колите.

При атонии кишки прощупывается в виде мягкого цилиндра с вялыми стенками. При мегаколоне поперечная ободочная кишка сильно увеличена и может занимать почти всю брюшную полость.

Глубокой пальпацией нередко удается прощупать большую кривизну желудка, а иногда и малую кривизну. Большая кривизна желудка располагается обычно несколько выше пупка. Правильность пальпаторного определения желудка и его месторасположения оценивают с помощью феномена плеска, а также перкуторно. Значительное опущение большой кривизны желудка наблюдается при гастроптозе, расширении и атонии желудка, при стенозе привратника.

Пальпация привратника имеет особое значение для диагностики пилоростеноза. Грудному ребенку дают сцеженное молоко или чай и в это время производят пальпацию привратника справа у края печени и наружного края правой мышцы живота, стараясь проникнуть кончиками пальцев до задней брюшной стенки. В ранние сроки пилоростеноза утолщенный привратник обнаруживают под прямой мышцей живота справа. При значительном расшире-



нии желудка он смещается латерально и вниз. При пальпации выявляется плотное веретенообразное подвижное образование длиной до 2—4 см. Иногда приходится прибегать к даче антиспастических препаратов (атропин и др.) или даже мышечных релаксантов короткого действия.

Пальпацию поджелудочной железы по методу Грота производят в положении ребенка лежа. При этом сжатая в кулак правая рука подкладывается под поясницу. Ноги согнуты в коленях. Пальцы исследующего проникают в брюшную полость между пупком и левым подреберьем (наружный край левой прямой мышцы живота в левом верхнем квадранте). Пальпация проводится при расслаблении мышц живота (на выдохе) по направлению к позвоночному столбу.

Поджелудочная железа может прощупываться в виде тяжа диаметром около 1 см, косо перекрывающего позвоночный столб. Больной испытывает боль, иррадирующую в спину, позвоночник.

Диагностическое значение имеют болезненные точки и зоны на передней брюшной стенке, при надавливании на которые возникает боль.

Зона Шоффара — верхний правый угол, образованный двумя взаимно перпендикулярными линиями, проведенными через пупок, делится биссектрисой пополам. Здесь располагается тело поджелудочной железы.

Точка Дежардена находится на биссектрисе правого верхнего квадранта — болевая точка головки поджелудочной железы.

Точка Мейо — Робсона находится на биссектрисе левого верхнего квадранта, не доходя на одну треть до края реберной дуги, — болевая точка хвостовой части поджелудочной железы.

Метод пальпации является одним из самых надежных методов физикального исследования печени (рис 54). В связи с тем что печень у детей, особенно младшего возраста, относительно велика, пальпация ее доступна. До 5—7-летнего возраста печень выступает из-под края реберной дуги по среднеключичной линии на 1—2 см в спокойном положении. На высоте вдоха нижний край печени удается прощупать у детей и более старшего возраста. Используют метод пальпации по принципу образования «кармана», в который во время вдоха входит опускающаяся печень, которая касается руки исследователя. Можно использовать также метод скользящей пальпации, когда пальпирующая рука соскальзывает с печени сверху вниз в момент вдоха. При этом удается определить край печени, его консистенцию, форму, чувствительность к ощупыванию. У здорового ребенка нижний край печени безболезненный, острый и мягкомагический. При различных заболеваниях, как правило, увеличивается плотность нижнего края печени, появляется его болезненность.

Увеличение печени у детей наблюдается при гепатитах различной этиологии, при циррозах печени, паразитарных заболеваниях, амилоидозе, гепатозе. Увеличение печени отмечается при застое в ней крови в результате нарушенного кровообращения (застойная печень), а также при многих детских инфекционных заболеваниях.

Уменьшение печени, в особенности острое, характерно для острой дистрофии печени, прежде всего при вирусном гепатите В. В этих случаях вначале уплощается верхний купол печени, а затем и нижний ее край.

При преобладании дистрофических процессов в цирротической печени последняя также может быть уменьшена в размерах и не пальпироваться. Исчезновение печеночной тупости возможно при прободении язвы двенадцатиперстной кишки или желудка.

Плотный твердый край печени вплоть до каменности наблюдается при циррозе. Поверхность печени неровная. Плотная печень также встречается при врожденном фиброхолангиокистозе и неопластических процессах с поражением печени (лейкоз, лимфогранулематоз). Гладкая, ровная, мягковатая по-

верхность печени с закругленным краем, резко болезненная при пальпации, встречается при остром застое крови (сердечно-сосудистая недостаточность), при вовлечении в воспалительный процесс паренхимы (гепатиты) и внутрипеченочных желчных путей (холангит, холестихолангит)

Резко возникшая болезненность при ощупывании печеночной поверхности характерна для перигепатита, когда воспалительный процесс переходит на капсулу, а также для быстро возникшего растяжения капсулы (например, при острой сердечной декомпенсации).

Определение размеров печени по Курлову возможно лишь у старших детей (с 5—7 лет) Более показательным является метод непосредственного измерения расстояния между верхней и нижней границей печени по правой передней подмышечной линии, среднеключичной и срединной линиям Определяется верхний край печени методом тихой перкуссии Нижняя граница печени определяется пальпаторно по указанным линиям Если же нижний край печени не прощупывается, то тогда его определяют перкуссией Метод перкуссии позволяет контролировать динамику размеров печени при различных заболеваниях Так, при правостороннем экссудативном плеврите нижний край печени будет смещаться вниз, а при метеоризме, асците — вверх Однако размеры печени будут оставаться неизменными

Желчный пузырь у детей не поддается прощупыванию Однако при заболеваниях желчного пузыря (холецистит) пальпацией его области (нижний край печени кнаружи от латерального края правой прямой мышцы живота) обнаруживается значительная болезненность Существует большое количество симптомов, прямо или косвенно указывающих на поражение желчного пузыря и желчных ходов Некоторые из них используются в педиатрии

**Симптом Мэрфи** Исследующий погружает пальцы руки ниже края реберной дуги в область проекций желчного пузыря (место пересечения наружного края правой прямой мышцы живота с реберной дугой). В момент вдоха больной испытывает сильную и резкую боль

**Симптом Ортнера** Появление боли на вдохе при покопачивании ребром кисти по правому подреберью, в то время как на выдохе такой боли не отмечается При выраженном воспалении боль ощущается и при поколачивании по правому подреберью

**Симптом Кера** При вдохе возникает болевая чувствительность при обычной пальпации области желчного пузыря

**Френикус-симптом (симптом Мюсси)** Болезненность при надавливании между ножками правой грудино-ключично-сосцевидной мышцы

**СлИМДІЛ^^\_Гх0иа.ca** Рефлекторная болезненность при надавливании справа от VIII позвонка на спине

Прощупывание органов желудочно-кишечного тракта значительно за-



труднено при наличии асцига, который может быть обнаружен путем флюктуации и перкуссии. Перкуссия позволяет отличить скопление жидкости в брюшной полости от метеоризма, а также дополняет данные пальпации исследуемых органов брюшной полости.

Аускультация применяется, как правило, при подозрении на непроходимость кишечника. Полное отсутствие перистальтики — так называемая могильная тишина — характерно для атонии кишечника при перитоните. Усиление кишечных шумов отмечается при оживленной перистальтике кишечника, особенно при инвагинации и других видах кишечной непроходимости.

Размеры желудка и его положение можно определить методом аускультации. В этих случаях растроб фонендоскопа ставят в эпигастральной области, а другой рукой путем поглаживания, начиная от растроба к периферии, определяют наилучшую проводимость звука. Зона наилучшего выслушивания соответствует границам желудка.

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 позволяет до рентгенологического исследования диагностировать, в частности, гастроптоз.

#### **Рентгенологическое исследование**

Рентгенологическое исследование занимает одно из ведущих мест в диагностике заболеваний желудочно-кишечного тракта. Оно выполняется как при неотложных состояниях, так и в порядке планового исследования. Показания к рентгенологическому исследованию при неотложных состояниях следующие: 1) синдром кишечной непроходимости; 2) клинические проявления «острого живота»; 3) желудочно-кишечные кровотечения.

Показаниями к плановому исследованию являются: 1) подозрение на аномалии развития желудочно-кишечного тракта; 2) боли в животе; 3) синдром рвоты и срыгиваний; 4) подозрение на опухоли.

Как правило, исследование начинается с обзорной рентгенографии органов грудной клетки и живота, а затем больной получает через рот рентгеноконтрастные препараты (чаще водную взвесь сульфата бария) и наряду с рентгеноскопией обязательно выполняется рентгенография.

Вначале исследуется пищевод. При этом обращают внимание на проходимость бариевой смеси (аномалии развития, стриктуры, ахалазия, сдавливание опухолью), рельеф слизистой оболочки (эзофагит, варикозное расширение вен, изъязвления, дивертикулы), перистальтику, размеры пищевода (короткий пищевод), пищеводно-желудочную недостаточность. Затем определяют форму и положение желудка (пороки развития), его размеры, контуры слизистой оболочки (гастрит, дефект наполнения — истинные и ложные опухоли, чаще полипы), «нишу» (язвенная болезнь, дивертикул), наличие желудочного содержимого, перистальтику и скорость эвакуации, состояние привратника (пилоростеноз), пролапс слизистой оболочки в двенадцатиперстную кишку. После этого тщательно осматривают луковицу двенадцатиперстной кишки (у детей наиболее частая локализация язвенной болезни), оценивают эвакуацию контраста (бульбо- и дуоденостаз), рельеф слизистой оболочки (дуоденит, гастрит, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки), наличие рефлюксов, форму, величину и положение различных отделов двенадцатиперстной кишки (ранние формы незавершенного поворота кишечника, синдром Лееда, кольцевидная поджелудочная железа, мегадуоденум).

Наряду с обычным исследованием часто используется релаксационная дуоденография. Гипотония достигается использованием метацина, аэрона, пирилена. Гипотоническая дуоденография позволяет с большой достоверностью диагностировать язвенную болезнь двенадцатиперстной кишки, отличить органические стенозы от функциональных стенозов и деформаций, более тщательно исследовать рельеф слизистой оболочки, определить величину и форму дуоденального (фатерова) сосочка. Затем исследуют тонкую кишку. Определяют скорость и форму прохождения контрастной массы, местоположение кишки в брюшной полости, рельеф слизистой оболочки. Исключают аномалии развития (атрезия, стеноз, дивертикул подвздошной кишки), устанавливают уровень кишечной непроходимости, различные формы незавершенного поворота кишечника, энтероколит, целиакию. Особое внимание уделяется исследованию терминального отдела подвздошной кишки, состоянию илеоцекального клапана (баугиниевой заслонки), слепой кишки, червеобразному отростку.

Для исследования толстой кишки применяется ирригография, при которой контрастное вещество вводится ретроградно (per rectum). Ирригография позволяет диагностировать аномалии развития, исключить инвагинацию, полипоз и другие опухоли, а по изменению рельефа слизистой оболочки определить язвенный колит, болезнь Крона и др.

Для исследования гепатобилиарной системы используется холецистография. Контрастные вещества дают через рот (холевид, билитраст) накануне исследования (за 12—14 ч) (оральная холецистография) или перед исследованием (за 15—45 мин) вводят внутривенно билиграфин (внутривенная холангиохолецистография). Производятся рентгенограммы, на которых удается определить форму, размеры и положение желчного пузыря, а иногда и желчных ходов. Затем дается желчегонный завтрак (яичные желтки) и повторно выполняются снимки. Это позволяет судить о сократимости желчного пузыря (в норме поперечник желчного пузыря уменьшается вдвое). Холецистография позволяет выявлять пороки и аномалии развития билиарной системы, дискинетические нарушения — гипо- и гипертоническую дискинезию.

Поджелудочная железа почти недоступна для рентгенологического исследования. Об ее размерах можно косвенно судить по форме и положению двенадцатиперстной кишки. Кроме того, в ней иногда удается обнаружить уплотнения или кисты.

Р.: ну ни ическос иге ю ю« - •

В последние годы все большее применение в клинике получают радиологические методы исследования. Короткоживущие изотопы используются и у детей, так как они создают небольшое облучение. С их помощью определяют эвакуаторную функцию желудка. Этот же метод позволяет выявлять обратный рефлюкс.

Более информативно исследование с использованием радиологических фармакологических препаратов (РФП) гепатобилиарной системы — динамическая гепатобили- и холецистография. В этих случаях РФП вводят внутривенно и регистрируют скорость и величину накопления радиоактивности над печенью. Этот метод позволяет определить поглотительную и транспортную функцию гепатоцитов, скорость пассажа меченой желчи по протокам до желчного пузыря, время поступления в двенадцатиперстную кишку и дальнейший транспорт. По времени накопления РФП в желчном пузыре и его выведения оценивают его функцию. При скинтиграфии можно определить форму и размеры желчного пузыря (до и после желчегонного завтрака или других фармакологических проб).

Этот метод наиболее физиологичен, точен и обладает большой информативностью для диагностики поражений печени (гепатиты, цирроз, кисты и опухоли), выявляет холестатические процессы, различные виды дискинетических нарушений, пороки развития желчного пузыря и т. д.

или:» и>ч ЫЮ

Ультразвуковое исследование печени, желчного пузыря и поджелудочной железы получило широкое распространение в клинике детского возраста. Оно практически безвредно и позволяет судить о размерах печени, о состоянии паренхимы печени (устанавливать разрастание соединительной ткани — цирроз печени, наличие кист, опухолей), желчного пузыря (размеры и форму, толщину стенок), определять диаметр общего желчного протока (холедох), а также размеры, положение и гомогенность паренхимы поджелудочной железы. Изменение анатомических размеров печени, желчного пузыря (толщины его стенок), поджелудочной железы способствует диагностике их поражения.

hi ку>...>...<... - > .

Эндоскопия различных отделов органов пищеварения (верхних и нижних), а также осмотр брюшной полости (лапароскопия) являются наиболее информативными методами для уточнения диагноза, глубины и распространенности поражения. Во время эндоскопии для верификации диагноза производят прицельную биопсию с последующим гистологическим исследованием слизистой оболочки или других образований.

Для диагностики поражения верхних отделов пищеварительного тракта применяется эзофагогастродуоденоскопия. Для осмотра используются специальные гибкие фиброскопы из волоконной оптики. Показания к эзофагогастродуоденоскопии следующие:

1. Кровотечения из верхних отделов пищеварительного тракта для установления источника кровотечения и лечения.
2. Подозрение на заболевания пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки.
3. Дисфагия и боли в животе неясного происхождения.
4. Несоответствие клинических, рентгенологических и функциональных показателей при заболеваниях верхних отделов **пищеварительного** тракта.
5. Динамический контроль за течением заболеваний верхних отделов пищеварительного тракта (особенно язвенной болезни, опухолей, эзофагитов, гастритов, дуоденитов, гастродуоденитов).

Выделяются следующие эндоскопические формы поражений желудка и двенадцатиперстной кишки: поверхностные, «гипертрофические», эрозивные, субатрофические (у детей очень редко наблюдаются истинно атрофические), смешанные формы гастритов и дуоденитов (рис. 55). Эндоскопия позволяет также оценить стадию язвенного поражения («свежая», начало эпителизации, рубцевания при выраженном гастродуодените, выздоровления — отсутствие изменений).

Для исследования нижних отделов желудочно-кишечного тракта применяют ректоромано- и колонофиброскопию. Если при ректороманоскопии удается осмотреть (а при необходимости и сделать прицельную биопсию слизистой оболочки) прямую кишку и частично сигмовидную, то при колонофиброскопии проводят осмотр всех отделов толстой кишки, включая илеоцекальный клапан, а у части больных — терминальный отрезок (20—25 см) подвздошной кишки. Эти методы применяются для диагностики колитов (особенно неспецифического язвенного, болезни Крона), опухолей (наиболее



Дуоденальное зондирование. В последние десятилетия наибольшее распространение получило фракционное зондирование, которое выполняется специальным тонким зондом с оливой. При этом анализу подвергается количество дуоденального содержимого и время его появления.

Первая фаза (от момента появления первых порций содержимого с желчью до введения стимулятора 25% раствора сульфата магния, ксилита и др.) отражает выделение желчи из холедоха. Она составляет в среднем  $1,2 \pm 0,3$  мл/мин. Вторая фаза так называемого закрытого сфинктера Одди определяется временем после введения стимулятора до появления новой порции желчи. В среднем это время составляет  $4 \pm 2$  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  $2,5 \pm 0,5$  мин. Четвертая фаза — пузырная — соответствует времени выделения пузырной желчи (в среднем равна  $25 \pm 5$  мин). При этом определяется также количество пузырной желчи (в норме  $33 \pm 11$  мл) и скорость (в норме  $1,5 \pm 0,5$  мл/мин). Пятой фазой считается скорость выделения порции С (в норме  $1,3 \pm 0,2$  мл/мин).

После получения всех порций повторно вводят раздражитель для суждения о полноте освобождения желчного пузыря.

Изменение нормального хода желчеотделения может указывать на дистонию сфинктера печеночно-поджелудочной ампулы (гипо- или гипертонию) и моторику желчного пузыря (гипо- или гиперкинезию).

Полученное дуоденальное содержимое подвергается микроскопическому и биохимическому исследованию. Определяются количество слизи, лейкоцитов и эпителиальных клеток, концентрация билирубина, холестерина, липидного комплекса, желчных кислот и др. в каждой порции дуоденального содержимого. Эти исследования способствуют диагностике заболеваний билиарной системы.

Двигательная активность. Нарушение двигательной активности желудка и двенадцатиперстной кишки в значительной мере определяет появление различных диспепсических симптомов. Эвакуаторная функция желудка определяется по остатку пробного завтрака при фракционном желудочном зондировании, рентгенологическим методом, по скорости эвакуации контрастного вещества — по скорости освобождения желудка от РФП — радиологическими исследованиями. Наряду с этими методиками в последние годы получила распространение наружная электрогастрография по М. А. Собакину, основанная на изучении биопотенциалов, возникающих при сокращении желудка.

Запись биопотенциалов проводится натощак и после пробного завтрака (у детей первого года жизни — кормление грудью или молочными смесями, а в более старшем возрасте — стакан сладкого чая и 100 г белого хлеба). Двигательная функция желудка выражается в условных единицах энергетического коэффициента по формуле:  $K = M \cdot n$ , где  $K$  — энергетический коэффициент,  $M$  — средняя амплитуда гастрограммы в милливольтгах;  $n$  — средняя частота желудочных сокращений в течение 1 мин.

Функциональное исследование поджелудочной железы. Поджелудочная железа выполняет экзокринную и эндокринную функции. Об экзокринной функции поджелудочной железы судят по бикарбонатной емкости сока, а также по активности трипсина, липазы, амилазы, химотрипсина и эластазы в дуоденальном содержимом до и после стимуляции. Используется панкреозимин-секретинный тест (из расчета 1 единица секретина на 1 кг массы тела). Дуоденальное содержимое извлекают дуоденальным зондом непрерывно (1 порцию в течение 30 мин натощак, затем

вводят стимулятор и продолжают откачивание в течение часа) Используют одинарный или двойной зонд (у последнего одно отверстие находится в желудке, а другое — в двенадцатиперстной кишке).

Определяют объем секрети (в миллиметрах), бикарбонатную емкость (титрованием), активность амилазы (по Вольгемуту или Смигу — Рою), трипсина (метод Фульда — Гросса), липазы (по Бонди), эластазы (по Тужилину).

Наряду с этим методом об активности амилазы, липазы в двенадцатиперстной кишке можно судить по скорости гидролиза специальными радиокапсулами на радиотелеметрической системе. Скорость гидролиза определяют по величине разложения субстрата в единицу времени

Поскольку часть ферментов поджелудочной железы попадает в кровь (так называемое уклонение ферментов), их определение в сыворотке крови дает также представление о функциональном состоянии поджелудочной железы. Синдром внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы у детей может быть врожденным, транзиторным (вследствие замедления созревания ферментобразования) или приобретенным (хронический панкреатит) При недостаточности поджелудочной железы нарушается полостное пищеварение, что в свою очередь ведет к поступлению в тонкий кишечник недостаточно гидролизованных пищевых веществ, которые не могут полностью подвергнуться мембранному (пристеночному) пищеварению и абсорбции, что клинически проявляется синдромом мальабсорбции (полифекалия, истощение). Наиболее часто такой синдром возникает у детей при кистозной фиброзе поджелудочной железы (муковисцидозе), реже — при врожденном дефиците трипсина или липазы.

### **Биохимические методы**

Биохимические методы исследования сыворотки крови занимают важное место в оценке функционального состояния желудочно-кишечного тракта, но особенно печени, которая, образно говоря, является центральной химической лабораторией оршнизма Поэтому многие ее заболевания (особенно острые гепатиты, в том числе и вирусный) сопровождаются повышением содержания билирубина, причем преимущественно за счет прямого, а также моноглоксидона. Гипербилирубинемия наблюдается и при гемолитических анемиях, при которых билирубин бывает непрямым

В печени также совершается большая часть химических процессов, связанных с обменом углеводов. В ней из глюкозы синтезируется гликоген, галактоза и фруктоза превращаются в глюкозу Для оценки углеводной функции печени исследуются гликемические кривые при нагрузке глюкозой, галактозой, левулезой и др. При остром паренхиматозном гепатите (вирусном или токсическом) изменяются гликемические кривые, особенно выражено это при нагрузке галактозой

Печень принимает большое участие в белковом обмене В ней синтезируются альбумины, фибриноген и некоторые другие белковые фракции, в том числе и многие факторы свертывания крови. Кроме того, в печени совершается дезаминирование аминокислот и образование мочевины

Для оценки белковосинтетической функции печени используется определение общего белка и различных белковых фракций, а также факторов свертывания крови [протромбин (Иф), проконвертин (УПф), проакцелерин (Уф), фибриноген и др.]

При циррозе печени всегда снижается уровень альбумина, что имеет дифференциально-диагностическое значение для отличия этого заболевания от хронических гепатитов.

Печень принимает значительное участие и в жировом обмене В ней происходит эстерификация холестерина, его превращение в желчные кислоты,

образование фосфолипидов. Снижается эстерификация холестерина при паренхиматозных гепатитах (острых и хронических), причем это уменьшение идет параллельно тяжести повреждения печени. При холестазах увеличивается содержание общего холестерина. Применяется также исследование общих липидов и их фракций.

Печень играет существенную роль в метаболизме витаминов, особенно жирорастворимых (А, D, E). Она, с одной стороны, является как бы их депо, а с другой — в ней происходит превращение витаминов в активные формы (например, гидроксилирование витамина D, превращение тиамина — в тиаминдифосфат и др.).

Печень — главный орган обезвреживания токсических веществ, попадающих в организм извне (например, при отравлениях) или образующихся в организме. Обезвреживание токсических веществ происходит посредством химических превращений в нетоксические соединения, их элиминации с желчью. В этом процессе важная роль отводится процессам глюкуронизации или соединений с другими кислотами.

У детей обезвреживающая функция печени ниже, чем у взрослого человека. Для исследования обезвреживающей функции печени используется ряд проб. Наиболее часто применяется проба Квика — Пытеля при нагрузке бензоатом натрия, реже сантониновая и др. При паренхиматозных поражениях снижается обезвреживающая функция.

О внешнесекреторной (эксcretорной) функции, кроме радиологических методов (динамической гепатобилисцинтиграфии), можно судить по результатам бромсульфалеиновой и вофавединовой проб. Эти пробы основаны на скорости очищения крови от введенных препаратов. При паренхиматозных поражениях происходит задержка этих веществ в крови, причем степень задержки параллельна тяжести поражения печени.

Модификация этих проб, когда эти красители определяются не только в крови после нагрузки, но и в желчи (в содержимом при дуоденальном зондировании), позволяет рассчитать печеночный клиренс, т. е. объем плазмы крови (в миллилитрах), которую за 1 мин печень полностью очищает от данного вещества. Кроме того, с помощью этой модификации можно исследовать время и объем пассажа желчи по билиарной системе.

Предложено множество различных методов исследования для оценки функционального состояния печени. В настоящее время все синдромы поражения гепатобилиарной системы принято делить на 4 группы. 1) синдром цитолиза, под которым понимается непосредственное поражение гепатоцитов (их разрушение); 2) синдром холестаза, под которым подразумевается нарушение пассажа желчи, который может быть внутри- и внеклеточным. Под первой его формой понимается переход желчи в кровь, а под второй — нарушение пассажа желчи по желчевыводящим путям; 3) синдром недостаточности гепатоцитов, который проявляется снижением содержания ряда веществ в организме (в том числе и крови), синтезируемых гепатоцитами; 4) синдром воспаления, отражающий преимущественно поражение ретикуло-гистиоцитарных элементов, которыми богата печень.

Каждый синдром может быть определен суммой (нередко минимальной) различных биохимических показателей.

О синдроме цитолиза говорят в тех случаях, когда в сыворотке крови обнаруживается возрастание содержания органоспецифических ферментов, преимущественно находящихся в гепатоцитах. Среди органоспецифических ферментов, исследуемых в повседневной клинической практике, наиболее часто определяют наличие трансаминазы (аспарагиновую и аланиновую), альдолазу, гамма-глутаматтранспептидазу, некоторые фракции лактат-(ЛДГ) или малатдегидрогеназ (МДЗз). Содержание других ферментов, специфичных для

поражения гепатоцитов (урокиназа, сорбитдегидрогеназа, орнитинкарбамилтрансфераза и др), определяют более редко

Повышение в сыворотке крови содержания органоспецифических для печени ферментов свойственно вирусному гепатиту, активным стадиям хронического гепатита, цирроза печени. Обычно при вирусном гепатите их активность в 10 раз и более возрастает по сравнению с их активностью у здоровых детей. При хронических же гепатитах их увеличение бывает менее выраженным. Незначительное (в 1/3—3 раза) повышение содержания этих ферментов наблюдается и при других заболеваниях (например, при миокардите обычно увеличивается аспарагиновая трансаминаза)

Синдром холестаза проявляется повышением уровня холестерина, [3-липидопротейна, возрастанием активности щелочной фосфатазы, лейцинаминопептидазы

При внутриклеточном холестазах, кроме того, всегда наблюдается гипербилирубинемия, повышение содержания желчных кислот. При внеклеточном холестазах возрастает активность лишь ферментов. Синдром внутриклеточного холестаза наблюдается при гепатитах (острых и хронических), циррозе печени, при полной обтурации желчных путей (сдавление опухолью, увеличенными лимфатическими узлами и др)

Внеклеточный («подпеченочный») холестаз развивается при дискинезии желчевыводящих путей (особенно при гипомоторном варианте), холецистохолангитах при сохранении проходимости желчных путей. При аномалиях развития желчных путей, опухолях, увеличении лимфатических узлов холестаз является уже органическим и требует хирургического лечения.

Синдром недостаточности гепатоцитов выражается обычно снижением содержания в сыворотке крови веществ, синтезируемых гепатоцитами (уменьшением содержания альбумина, реже — общего белка, эсгерифицированного холестерина, протромбина), уменьшением активности холинэстераз (псевдохолинэстеразы). Обычно синдром недостаточности гепатоцитов возникает, когда остается функционирующей 20—25% паренхимы печени. Этот синдром обычно более свойствен хроническим поражениям печени (цирроз печени), чем острым заболеваниям (вирусный гепатит).

Синдром воспаления сопровождается увеличением содержания вырабатываемых ретикуло-гистиоцитарными элементами печени различных фракций глобулинов (особенно  $\gamma$ -глобулинов), что вызывает изменение белковых осадочных проб (реакция Таката — Ара, проба Вельгмана и др.). Обычно это свойственно мезенхимальному гепатиту, но нередко наблюдается и при хронических гепатитах.

У некоторых больных могут наблюдаться сочетания различных синдромов, причем в динамике заболевания или при его осложнении преобладает тот или иной синдром. Например, при вирусном гепатите преобладающим является синдром цитолиза, при заболеваниях желчевыводящих путей — синдром холестаза, при циррозе печени — синдром недостаточности гепатоцитов, при хронических гепатитах (особенно персистирующих) — синдром воспаления. Выделение этих синдромов поражения печени позволяет строить патогенетически обоснованную терапию.

### Мисюды исс !с !<ививм кишечною пищеварения и абсорбции

Наиболее простым и доступным является определение массы фекалий, так как гидролиз пищевых веществ и их всасывание происходят преимущественно в тонком кишечнике. Поступление пищевого химуса в 10-кратную кишку в большем объеме, чем в норме, вызывает потифекалию (R норме у детей количество фекалий не должно превышать 2% от принятой пищи и жидкости)

Другим тестом является копрология, которая позволяет выделять ряд синдромов нарушения пищеварения

Простым ориентировочным методом оценки общей абсорбционной функции кишечника является йодкалийевый тест, основанный на времени появления йода в слюне после дачи внутрь калия йодита, который в норме у детей составляет  $8,4 \pm 1,3$  мин. Замедление йодкалийевого времени особенно значительно при целиакии, энтероколитах, в меньшей степени — при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, гастродуодените

При выявлении у больного на основании этих исследований отклонения прибегают к более трудоемким методикам. Последние можно разделить в зависимости от цели исследования, а именно на методы, характеризующие процессы пищеварения (полостного, мембранного и всасывания) отдельных пищевых ингредиентов — белков, жиров, углеводов, минеральных веществ и витаминов. Большинство этих методов основано на определении баланса сколько ребенок принимает с пищей того или иного вещества и сколько его выделяется с калом. Это дополняется в необходимых случаях определением концентрации того или иного ингредиента в крови и его элиминации с мочой

В педиатрической практике о состоянии гидролиза жира наряду с более точным — балансовым методом по Крамеру можно судить на основании уровня и характера стеатореи (наличие нейтрального жира указывает на недостаточность уровня липазы поджелудочной железы, а присутствие жирных кислот — на недостаточность внешнесекреторной функции печени — недостаток желчных кислот) и йодолиполовой пробы (определение элиминации йода с мочой в течение 2, 8 и 24 ч после нагрузки)

Считается, что абсорбция йодолипола в тонком кишечнике подобна абсорбции пищевых жиров. После блокады щитовидной железы калием йодида внутрь дают йодолипол (не более 5 г). Здоровый ребенок в возрасте до 1 года выделяет 10—25%, а дети старшего возраста — 40% введенного йода за сутки.

Уменьшение элиминации йода наблюдается при целиакии, муковисцидозе (кистофиброзе поджелудочной железы), при заболеваниях гепатобилиарной системы, язвенной болезни, тстродуоденитах, энтероколитах

Наряду с йодолиполовой пробой все большее распространение получает хроматография кала с целью определения различных жиров и жирных кислот. При этом обнаруживаются изменения элиминации различных жиров и жирных кислот (табл. 47).

Для оценки всасывания углеводов используется метод дифференцированных нагрузок ди- и моносахаридами: лактозой, сахарозой, глюкозой + галактозой, фруктозой и др. При этом определяется увеличение гликемии после нагрузки, которое для большинства дисахаридов не должно быть ниже 20 мг%.

Одновременно с нагрузкой сахарами определяется рН свежего кала. Расстройство стула и закисление кала (рН менее 6,0) свидетельствуют о нарушении резорбции отдельных ди- или моносахаридов. Кроме того, в это же время выполняется хроматография Сахаров фекалий.

Эти тесты являются основой для диагностики дисахаридазной недостаточности и недостаточности абсорбционных процессов моносахаров (их активации и абсорбции). Наряду с этими пробами в практике широко используется D-ксилозный тест, при котором внутрь дается 5 г D-ксилозы, а затем через 2 и 5 ч в моче определяется содержание D-ксилозы. В зависимости от процента выделенной с мочой D-ксилозы судят о всасывании этого углевода.

Нарушение D-ксилозного теста обычно свойственно атрофическому или субатрофическому еуниту, который наблюдается при целиакии, непереносимости белков коровьего молока, а также при воспалительных процессах — энтероколите. Меньшие нарушения наблюдаются при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

Таблица 47 Показатели всасывательной и ферментовыделительной функций кишечника у здоровых детей в возрасте от 1 мес до 14 лет ( $M \pm \tau$ )

Показатели	Возраст				
	первый год	1-3 года			12-14 лет
Экскреция D-ксилозы с мочой					
" за 5 ч	27,2 ± 2,50	38,7 ± 2,44	38,2 ± 1,61	34,3 ± 1,51	35,8 ± 1,50
» 2 »	13,2 ± 1,91	20,8 ± 2,16	20,0 ± 1,26	20,5 ± 1,41	19,2 ± 1,34
» 3 »	14,0 ± 1,24	14,9 ± 1,37	18,3 ± 1,41	13,7 ± 1,40	16,6 ± 1,56
Концентрация D-ксилозы в крови, мг %					
через 30 мин		20,6 ± 3,46	24,3 ± 1,74	25,3 ± 1,30	23,7 ± 2,17
» 60 »		31,7 ± 4,71	35,5 ± 3,20	36,4 ± 3,45	32,3 ± 3,52
» 120 »		21,0 ± 4,38	27,0 ± 3,4	32,0 ± 4,82	29,7 ± 5,98
Общие жирные кислоты, г/сут	3,42 ± 0,38	2,50 ± 0,37	1,20 ± 0,09	1,57 ± 0,15	1,80 ± 0,16
Свободные жирные кислоты, г/сут	0,83 ± 0,08	0,85 ± 0,18	0,57 ± 0,05	0,83 ± 0,07	0,92 ± 0,06
Коэффициент расщепления	3,1 ± 3,56	42,0 ± 3,76	51,0 ± 1,98	54,0 ± 2,89	56,0 ± 2,82
Суточная масса фекалий, г	68,0 ± 4,60	92,0 ± 8,21	118,0 ± 6,93	153,0 ± 12,53	157,0 ± 12,69
Кишечные ферменты					
энтерокиназа, ед/кг	725 ± 103,0	412 ± 53,08	61,0 ± 6,0	49,5 ± 6,2	36,5 ± 4,59
щелочная фосфатаза, ед/г	9210 ± 1359,0	1845 ± 283,3	442 ± 65,9	396 ± 47,6	304 ± 38,1

надцатиперстной кишки, дуодените, гастродуодените. Для последних свойственно уменьшение процента абсорбции D-ксилозы в течение первых 2 ч и в меньшей степени — через 5 ч. Это свидетельствует об изменении топографии абсорбционных процессов в тонком кишечнике.

Сейчас значительно усовершенствованы гистохимические методики определения активности ферментов в эпителиальных клетках (как внутри, так и на их поверхности) кишечных ворсин. Их активность меняется в зависимости от места определения, крипта — поверхность ворсин. В практике же нередко бывает достаточно трудно определять активность ферментов и в гомогенате слизистой оболочки.

Большие трудности возникают при оценке переваривания и усвоения белка. Балансовый метод дает лишь грубо ориентировочное представление. Это объясняется тем, что на 1 г принятого с пищей белка в просвет желудочно-кишечного тракта выделяется не менее 1 г эндогенного белка, а следовательно, в сутки около 100 г (белок пищеварительных соков, отторгающихся клеток кишечного эпителия, мукопротеинов и др.). Во то же время и метод хроматографии кала для определения отдельных белков пока еще недостаточно информативен. Поэтому сейчас имеется тенденция судить о гидролизе и всасывании белка с помощью радиоизотопных методов при метке различных белков (альбумина или отдельных аминокислот). К сожалению, этого нельзя пока делать в широкой клинической практике.

Таким образом, диагностика так называемой экссудативной энтеропатии, которая казалась несколько лет назад как будто простой, значительно усложнилась. Этот диагноз может быть поставлен лишь при следующих условиях: 1) при нормальном функциональном состоянии печени (белоксинтезирующей ее функции); 2) при отсутствии поражения почек; 3) при гипопроteinемии, 4) при выделении с калом большого количества белка.

О резорбционной функции отдельных минеральных солей и витаминов можно наиболее точно судить лишь с помощью радиоизотопных методик.

В последние годы сделаны попытки оценивать функцию кишечника по выделению с калом отдельных ферментов, синтез которых осуществляется

в кишечнике. Не отрицая значимости лого метода, можно лишь сказать, что концентрация ферментов в кале во многом зависит и от моторики кишечника

Сегодня доступно изучение усвоения витаминов и многих минеральных веществ. В этих случаях применяются радиологические методы исследования, при которых используются меченые препараты витаминов (например, витамины А, D, B<sub>12</sub>) или изотопы солей (например, железа)

### **Копрологические исследования**

Анализ испражнений подчас имеет решающее значение для диагностики заболеваний желудочно-кишечного тракта. Наряду с макроскопическим исследованием фекалии при копрологии широко применяется микроскопия. Последняя позволяет оценить виды и остатки непереваренной пищи (мышечные волокна, жир и жирные кислоты, крахмал), наличие слизи и крови, яйца гельминтов, простейших

(«реакция Давидовича мышечных волокон») наблюдается при ферментативной недостаточности желудка и поджелудочной железы, ускоренном транзите пищевого химуса

Соединительная ткань в фекалиях в большом количестве появляется в тех случаях, что и при колите.

Большое количество крахмала и клетчатки чаще наблюдается при панкреатической недостаточности, а также при энтеритах

Стеаторея (содержание нейтрального жира в большом количестве) — свидетельство недостаточности липазы поджелудочной железы (хронический панкреатит, кистозный панкреатит, кистозная дистрофия поджелудочной железы), большое количество жирных кислот — внешнесекреторная недостаточность печени (недостаточность желчных кислот). Стеаторея может появиться и при ускоренном транзите кишечного содержимого (например, при энтероколитах)

При копрологии всегда определяют также форменные элементы (лейкоциты, эритроциты), содержание белка, яйца глистов и простейших, а также ставят реакцию на скрытую кровь.

### **Основные синдромы поражения органов пищеварения**

Синдром «острый живот». Этот симптомокомплекс возникает при повреждениях и острых заболеваниях органов брюшной полости и брюшинного пространства, при которых требуется срочная медицинская (чаще хирургическая) помощь. Ведущим симптомом «острого живота» является боль в животе, которая может сопровождаться шоком, частой рвотой, задержкой стула и отхождением газов, реже поносом, меленой. Положение больного обычно малоподвижное, часто в определенной позе (с приведенными ногами к животу). Обычно выражение лица страдальческое, лицо гипократическое. Живот втянут (реже вздут). Как правило, выражены симптомы интоксикации и обезвоживания. Пальпация живота резко болезненная, мышцы передней брюшной стенки напряжены и имеется симптом Щеткина — Блюмберга.

Среди причин, сопровождающихся синдромом «острого живота», наиболее частыми являются повреждения органов брюшной полости, воспалительные заболевания с перитонитом (аппендицит, холецистит, острый панкреатит), перфорации полых органов (перфоративная язва желудка или кишечника), кровотечения в брюшную полость и в просвет желудочно-кишечного тракта (разрыв печени, селезенки, кровоточащая язва, дивертикул подвздошной кишки и др.), непроходимость кишечника (инвагинация, заворот и др.)

Больные с подозрением на «острый живо» должны находиться под наблюдением хирурга.

Острый гастроэнтероколит у детей наиболее часто является инфекционным (коли-инфекция, пищевые токсикоинфекции, сальмонеллез, брюшной тиф, дизентерия и др), реже возникает в связи с грубыми алиментарными погрешностями. Клинически он проявляется рвотой (чаще повторной, реже однократной), поносом, синдромом токсикоза. У детей первого года жизни в связи с многократной рвотой и поносом происходит быстрое развитие синдрома дегидратации (см «Водный обмен»). Происходит быстрое снижение массы тела, развивается сухость кожи и слизистых оболочек.

В зависимости от преимущественного поражения выделяют синдром гастроэнтерита или колита. При остром гастрите, который чаще возникает при пищевых токсикоинфекциях, в клинической картине преобладает рвота, которая бывает многократной. Наблюдаются боли в верхней половине живота (в эпигастрии)

При энтерите, который наблюдается при коли-инфекции, сальмонеллезе, брюшном тифе, в клинической картине наряду с токсикозом преобладает частый жидкий однородный стул желтого цвета (у детей первого года жизни с зеленоватым оттенком), обычно без видимых патологических примесей. У детей раннего возраста часто развивается синдром дегидратации. Колитный синдром свойствен дизентерии и некоторым формам коли-инфекции, редко простейшим (лямблиозу). Стул жидкий, содержит большое количество слизи, прожилки крови, каловых масс небольшое количество. Обычно синдром дегидратации выражен нерезко, преобладает синдром токсикоза.

Этиологическую диагностику определяет бактериологическое исследование рвотных масс и фекалий.

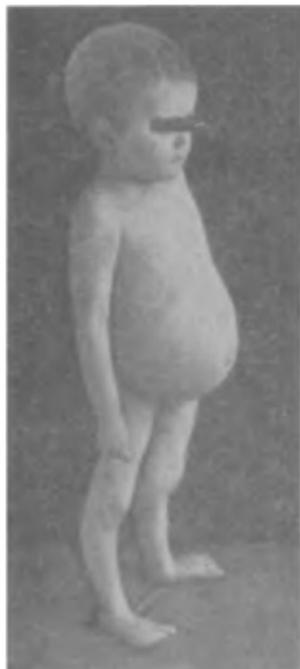
Синдром мальабсорбции проявляется поносом с полифекалией, нарастающим истощением больного. Как правило, при осмотре обнаруживается увеличенный в объеме живот вследствие скопления пищевого химуса в просвете кишечника, метеоризма (рис. 56).

Синдром мальабсорбции может быть связан с операциями на кишечнике (например, синдром короткой кишки после резекции значительного участка тонкого кишечника, образование межкишечных свищей), опухолевым поражением (диффузный лимфосаркоматоз, злокачественные лимфомы), воспалением (хронический энтероколит, хронический панкреатит с недостаточностью поджелудочной железы, болезнь Крона и др), ферментопатиями (недостаточность лактазы, сахаразы в кишечнике, а также с длительным использованием антибиотиков (синдром раздраженной кишки), массивной инвазией простейшими (например, лямблиоз), непереносимостью ипотена (целиакия), белков коровьего молока и др.

Синдром желтухи. Желтуха (icterus) — окрашивание в желтый цвет слизистых оболочек, склер и кожи. Желтушность кожи у новорожденного обычно появляется при увеличении содержания билирубина более 68,4—85,5 мкмоль/л (более 4—5 мг°). У детей же старше года желтушность обнаруживается, если уровень билирубина превысит 20,5—34,2 мкмоль/л, или 1,2-2 мг°.

Раньше всего прокрашиваются склеры, нижняя поверхность языка, небо, кожа лица. В легких случаях отмечается лишь иктеричность склер (subicterus). Интенсивность желтухи обычно тем выше, чем больше гипербилирубинемия. Желтушность лучше выявляется при естественном освещении и труднее — при электрическом освещении.

Желтуху, обусловленную гипербилирубинемией, следует отличать от экзогенной желтухи, обусловленной потреблением большого количества продуктов, содержащих красящие вещества (морковь, апельсины, мандарины, хурма



и др.), или медикаментов. Особенно часто экзогенные желтухи наблюдаются у детей первых 5 лет жизни, у которых разрушение и элиминация красящих веществ замедлены. Клиническим отличием экзогенных желтух является отсутствие окрашивания склер, цвета кала. Нормальный уровень билирубина подтверждает экзогенный характер желтухи.

Различают три основных вида истинной желтухи: паренхиматозную, механическую и гемолитическую.

У новорожденных чаще наблюдается так называемая конъюгационная желтуха, которая обусловлена возрастной незрелостью глюкуронилтрансферазной системы. Вследствие недостаточной активности глюкуронилтрансферазы, участвующей в превращении непрямого (водонерастворимого) билирубина в прямой (водорастворимый), в крови происходит накопление непрямого билирубина. Такой генез желтухи свойствен физиологической желтухе, которая развивается на 2-е сутки жизни, достигая максимума на 4—5-й день жизни, а затем быстро убывает. Желтуха у доношенных исчезает обычно к 7—10-му дню жизни.

Степень желтушности у недоношенных обычно более значительна, держится более длительное время (4 нед). Это объясняется большей незрелостью печени. Повышение концентрации билирубина в сыворотке более 205 мкмоль/л (12 мг%) у недоношенных детей создает опасность поражения мозга (билирубиновая энцефалопатия).

В отличие от физиологической желтухи при синдроме Криглера — Найра, который обусловлен наследственной недостаточностью глюкуронилтрансферазы, желтуха более выражена, а билирубинемия достигает очень высоких цифр (более 257—342 мкмоль/л, или 15—20 мг%), что нередко вызывает энцефалопатию. Желтуха держится длительное время.

У новорожденных желтуха также развивается при атрезии желчевыводящих путей и фетальном гепатите (см. ниже) и синдроме сгущения желчи, при котором затруднен пассаж желчи по билиарным путям.

Паренхиматозная желтуха чаще всего возникает при острых вирусном и токсическом гепатитах, агрессивном хроническом гепатите, циррозе печени, реже при вторичных гепатитах, развивающихся при различных инфекционных заболеваниях, например сепсисе.

Наблюдается желтушность кожи, склер, слизистых оболочек. Обычно она лимонного или красноватого оттенка. Стул периодически бывает обесцвеченным, а моча — темного цвета. При паренхиматозных желтухах содержание билирубина повышено, но преобладающей его фракцией является прямая. Печень увеличена.

Желтуха наблюдается при нарушении оттока желчи (обтурационная или механическая). Она может быть обусловлена механическим препятствием (атрезия желчных путей, обтурация камнем, сдавление желчных путей опухолевым процессом, увеличенными лимфатическими узлами) или сгущением желчи.

Клинически при этой форме проявления желтухи нарастают постепенно,

иногда она бывает перемежающейся. Желтушность кожных покровов приобретает зеленоватый цвет или серо-зеленую окраску. Обычно наблюдается кожный зуд, редко присоединяется геморрагический синдром. Отмечается увеличение печени разных размеров. Стул ахоличный (или частично), моча желтого цвета. В крови определяется прямой билирубин и синдром холестаза.

Желтушность кожи и склер также развивается вследствие усиленного гемолиза (различные формы гемолитической анемии, гемолитической болезни новорожденных) или по причине антигенной несовместимости крови плода и матери по системе резус и АВО, гемоглобинопатии, эритроцитопатии, отравления гемолитическими ядами).

В основе гемолитических желтух лежит гиперпродукция билирубина вследствие усиленного распада эритроцитов в сочетании с ограниченными возможностями его экскреции с желчью.

Гемолитическая желтуха обычно лимонно-желтого оттенка (больные чаще более бледны, чем желтушны). Печень может быть не увеличенной. Наоборот, селезенка чаще увеличивается. Кал, как правило, темной окраски. В моче билирубин отсутствует, а уробилина много. Функциональные пробы печени обычно не изменены. В крови определяется повышенное содержание непрямого билирубина. Нередко снижена резистентность эритроцитов, определяется высокий ретикулоцитоз.

**Синдром недостаточности печени.** Под этим синдромом понимаются глубокие нарушения многочисленных и крайне важных функций печени. Обычно печеночная недостаточность развивается при 75—80% поражении паренхимы. Различают острую и хроническую формы.

Острая форма развивается чаще у детей раннего возраста при вирусном гепатите (при «сывороточном» гепатите В), отравлениях гепатотропными ядами (например, грибами — бледной поганкой, строчками, мухоморами и др.). Хроническая печеночная недостаточность является как бы терминальным исходом хронических заболеваний печени (например, цирроза печени) и в отличие от острой развивается постепенно.

Клинически печеночная недостаточность проявляется изменениями поведения больного в виде адинамии, апатии, сонливости, реже наоборот, возбуждения, беспокойства. По мере развития этого синдрома при отсутствии эффекта больной впадает в коматозное состояние. Обычно усиливается желтуха. Значительно увеличивается гипербилирубинемия — появляется свободный (непрямой) билирубин. Возникают патологические формы дыхания (чаще типа Куссмауля, реже Чейна — Стокса). Из рта, от пота и мочи ощущается сладковатый запах («печеночный»), связанный с выделением метилмеркаптана. Нередко развивается геморрагический синдром в виде кровотечений из слизистых оболочек и кровоизлияний в кожу. Обычно размеры печени начинают уменьшаться. Вначале уплощается верхний ее купол, а затем уменьшается нижний край. Все печеночные пробы резко нарушены.

## ОРГАНЫ МОЧЕОБРАЗОВАНИЯ И МОЧКОИЗВЕЛЕНИЯ

### Развитие органов мочеобразования и мочеотделения

В нормальных условиях почки выполняют две основные функции. 1) регулируют состав внеклеточной жидкости и кислотно-основного состояния организма, 2) обеспечивают выведение из организма токсических веществ или продуктов метаболизма, подлежащих удалению.

По образному выражению, постоянство состава плазмы обеспечивается не тем, что поглощает рот, а тем, что задерживают почки.

Эффективность регулирующей функции почек подтверждается тем, что у здоровых людей имеются лишь незначительные колебания состава плазмы. Так, например, осмолярность плазмы имеет границы колебаний, не превышающие  $\pm 1.2\%$  средней осмотической концентрации, рН  $\pm 1\%$ , содержание натрия  $\pm 2,5\%$ , а хлора  $+2\%$  от средних величин

В настоящее время установлено, что процессы мочеотделения начинают формироваться у эмбриона уже на 9-й неделе внутриутробного развития. Однако ввиду внутриутробного периода основным выделительным органом эмбриона и плода является плацента, через которую происходит выделение продуктов обмена. Подтверждением этому служит рождение живых детей с агенезией почек. Однако эти дети после перерезки пуповины быстро погибают от почечной недостаточности.

Эмбриональное развитие почек проходит 3 стадии: пронефрос, мезонефрос и метанефрос. В конце 3-й недели эмбриональной жизни происходит образование пронефроса, который располагается забрюшинно в головном конце эмбриона. (1 стадия). Для развития человека эта стадия не имеет существенного значения. На 4-й неделе начинается II стадия — стадия мезонефроса. Образуются канальцы и выводной проток, который открывается в клоаку.

У эмбриона длиной 6 мм начинается III стадия развития почки — метанефрос (или постоянная почка). Метанефрос имеет двойное происхождение: частично он образуется из мезонефроса, а частично из мезодермы. Сначала образуется выпячивание протока мезонефроса, расположенного недалеко от клоаки. Это образование быстро увеличивается, и из него в дальнейшем формируются мочеточники, почечная лоханка, ее чашечки, собирательные канальцы. С ростом мезонефрологического дивертикула вокруг его дистального конца собирается мезодерма, которая плотно его окружает. Из мезодермального отдела в результате дифференцировки клеток происходит формирование капсулы почечного клубочка (боуменовы капсулы) и канальцевого аппарата будущего нефрона. Полость этой капсулы образуется вследствие того, что рост париетальных отделов опережает рост компактной массы будущего клубочка. Клетки висцерального слоя капсулы дифференцируются в подоциты, отростки которых проникают между недифференцированными клетками будущего клубочка. Вскоре в мезодерму начинают проникать кровеносные сосуды и происходит образование капиллярных петель клубочка. Одновременно с этим происходит развитие канальцевого отдела нефрона.

Постепенно образующиеся выделительные канальцы нефрона срастаются с собирательными канальцами, которые развиваются из мезонефротического выроста. Мембрана прорывается, и образуется сообщение между почечной лоханкой и нефроном. Нарушение этого процесса часто ведет к образованию кистозной почки. Клубочки образуются у плода до достижения им массы 2100—2500 г, а у недоношенных детей они формируются и после рождения. Считают, что образование новых нефронов завершается к 20-му дню постнатальной жизни.

Закладка постоянной почки происходит из части эмбриона. По мере роста и развития почка постепенно перемещается из тазовой части (7-я неделя эмбрионального развития) в брюшную полость. К 9-й неделе почка располагается уже выше бифуркации аорты. Здесь она доворачивается на 90° таким образом, что ее выпуклый край, вначале направленный дорсально, оказывается обращенным в латеральную сторону. В результате нарушения закладки и перемещения почки наблюдается ряд аномалий развития: односторонняя тазовая почка, подковообразная почка, дистопическая почка и т. д. До 7—8 лет почки лежат низко, так как они относительно велики, а поясничный

отдел позвоночника относительно короток. На фазе вдоха обе почки смещаются вниз • у младших детей — на 1 см, у старших — на 2 см. При отсутствии патологической подвижности почка смещается обычно на высоту тела I поясничного позвонка.

К рождению масса почки равна ,10-12цк к  $\wedge$ Аmsq ее масса удваивается, а к концу первого года утраивается (табл. 48) Затем масса ее нарастает более медленно, но в периоде полового созревания вновь наблюдается ее интенсивный рост В этот период (к 15 годам) масса почек увеличивается в 10 раз. До 7 лет увеличение площади почки за каждый год составляет в среднем 1 см<sup>2</sup>, а у детей 7—15 лет — 1,5 см<sup>2</sup>. Почечная лоханка определяется, как правило, на уровне тела II поясничного позвонка.

Таблица 48 Масса и размеры почек у детей

Возраст		Длина, см	Ширина, см		Площадь, см <sup>2</sup>
Новорожден-	11-12	4,2	2,2	1,8	—
5 мес	22,6-23,6	5,5	3,1	1,9	
	36-37	7,0	3,7	2,6	19,0
	55-56	7,9	4,26	2,76	32-34
11 »	82-84	9,8	5,15	3,3	41,3
15 »	115-120	10,7	5,3	3,5	48,7

Почки у детей имеют дольчатый характер, недостаточно развит корковый слой Сама ткань нежная, соединительнотканые прослойки выражены слабо. В почках новорожденных клубочки расположены компактно. На 1 см<sup>2</sup> поверхности их имеется 50, у 7—8-месячных детей—18—20, у взрослых — 7—8.

До двухлетнего возраста нефрон недостаточно дифференцирован. Висцеральный листок капсулы почечного клубочка у плодов и новорожденных состоит из кубического эпителия, при котором процесс фильтрации затруднен. До 2 мес кубический эпителий обнаруживается во всех почечных клубочках, на 4-м месяце в околосозговых клубочках уже появляется плоский эпителий; к 8-му месяцу его находят в периферических клубочках Между 2-м и 4-м годами жизни можно найти лишь остатки кубического эпителия, а после 5 лет строение клубочка такое же, как у взрослого человека. Диаметр клубочка у новорожденных — 85 мкм, в 1 год — 88 мкм, 5 лет — 150 мкм, 18 лет—190 мкм, 30 лет — 210 мкм, в 40 лет — 195 мкм. Наиболее интенсивно увеличиваются клубочки в 2—3 года, 5—6, 9—10 лет и у подростков 16—19 лет. Малыми размерами клубочков объясняется небольшая общая фильтрующая поверхность клубочков у новорожденных (около 30% нормы взрослого). У взрослых фильтрующая поверхность — 1,5 м<sup>2</sup> Лишь у детей после одного года жизни фильтрация мочи в клубочках приближается к таковой у взрослых

Анатомическое несовершенство строения капсулы почечного клубочка у детей первого года жизни дополняется анатомическими особенностями канальцевого аппарата. Канальцы у новорожденных знаштедьао крроче а их просвет почти в 2 раза уже, чем у взрослого человека То же самое относится и к петле нефрона (петля Генле). Это ведет к тому, что реабсорбция провизорной мочи, осуществляемая канальцевым аппаратом, у новорожденных и детей первого года жизни сужена

Почечные лоханки развиты относительно хорошо. Однако мышечная и эластическая ткань слабо развита Особенностью является тесная связь лимфатических сосудов почек с лимфатическими сосудами кишечника. Этим частично объясняется легкость перехода инфекции из кишечника в почечные ло-

Таблица 49 Состав мочи у детей

Возраст	Диурез, мл	Плотность мочи	Диурез, мл/сут	Количество на 1 кг массы тела в сутки						мочевина, мг
				натрий, г	калий, г	хлориды, г	фосфор, г	кальций, г	серв., мг	
Недоношенные	90—125	1005	50	—	—	—	—	—	—	14
	—	1012	75	—	—	—	—	—	—	20—40
Новорожденные	250	1009	80	0,001	0,02	0,033	0,001	—	—	—
	320	1009	—	0,001	0,06	0,025	0,003	—	—	2—7
1 мес	—	1012	—	0,001	0,08	0,05	0,06	—	—	2—8
6 »	—	1014	45	0,002	0,08	0,06	0,08	—	—	11
12 »	450	1015	40	0,1	0,1	0,18	0,08	—	—	20
2—5 лет	520	1016	36	0,1	0,1	0,25	0,01	—	—	50
5—8 »	700	1017	36	0,1	0,07	0,25	0,1	—	—	60
8—11 »	850	1018	30	0,1	0,07	0,25	0,1	—	—	60
11—15 »	1100	1018	20	0,1	0,04	0,25	0,1	—	—	45
1500	—	1018	—	—	—	—	—	—	—	—
Взрослые	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

ханки и развитие пиелонефрита. У детей младшего возраста наблюдается преимущественно внутриточечное расположение лоханки.

Диаметр мочеточников у детей относительно больше, чем у взрослых. Однако мочеточники имеют много изгибов. В среднем толщина мочеточника 0,3—0,4 см. В мочевом пузыре недостаточно развита эластическая и мышечная ткань, слизистая оболочка развита хорошо. Расположен мочевой пузырь выше, чем у взрослого, поэтому его легко прощупать. Внутреннее отверстие уретры находится у детей первого года жизни на уровне верхнего края лонного сочленения, к концу года — у нижнего края. Емкость мочевого пузыря у новорожденного 30 мл, а у ребенка в возрасте одного года — 35—50 мл, 1—3 лет — 50—90 мл, 3—5 лет — 100—150 мл, 5—9 лет — 200 мл, 9—12 лет — 200—300 мл, 12—15 лет — 300—400 мл.

Длина мочеиспускательного канала у мальчиков 5—6 см, (у взрослых — 14—18 см), в период полового созревания достигает 10—12 Д2и. Морфологически он отличается слабым развитием эластической ткани, соединительнотканной основы. Слизистая оболочка развита хорошо. Длина мочеиспускательного канала у девочек короче (всего 1—2 см), а его диаметр шире, чем у мальчиков. Это имеет большое практическое значение при проведении катетеризации и цистоскопии.

У детей количество, химический состав и плотность мочи в разные возрастные периоды различны (табл. 49).

Как видно из табл. 49, количество мочи увеличивается с возрастом. Суточное количество мочи можно рассчитать по формуле

$$1500 \text{ мл} \cdot \frac{S}{1,73 \cdot \text{м}^2},$$

где S — поверхность тела ребенка. Менее точная формула для расчета  $100 \cdot (и + 5)$ , где и — количество лет ребенка (эта формула используется для детей первых 10 лет жизни).

Например, суточное количество мочи у ребенка 6 лет будет.  $10.0 \cdot (6 + 5) = 1100$  мл.

Большое влияние на диурез оказывает температура воздуха. При высокой температуре количество мочи уменьшается, при низкой наоборот, увеличивается. Имеет значение и питьевой режим.

Другой особенностью мочеобразования является низкая плотность мочи. Как известно, плотность мочи в основном характеризует реабсорбционную функцию канальцевого аппарата. Существует относительная зависимость между плотностью мочи и ее осмолярностью.

Если проанализировать химический состав мочи у детей, то можно выявить различия. У детей после года происходит быстрое нарастание выделения фосфатов, калия, хлоридов. В то же время количество мочево́й кислоты остается на одном и том же уровне. Очень высокое содержание мочево́й кислоты и ее солей у новорожденного наблюдается на 3—4-й день жизни. В это время часто обнаруживается мочекишлый инфаркт почек (приблизительно у 75 % новорожденных).

### Функциональные особенности и "барьеры" мочи

В настоящее время мочеобразование рассматривается как совокупность процессов фильтрации, реабсорбции и секреции, которые происходят в функциональной единице почки — нефроне. Последний состоит из клубочка с капсулой почечного клубочка и дистального отдела канальцевого аппарата.

Процесс фильтрации происходит через полупроницаемую капсулу почечного клубочка. В результате фильтрации образуется первичная моча, которая по своему химическому составу является истинным ультрафильтратом плазмы, содержащим небольшое количество белков.

Фильтрация плазмы в клубочке и образование первичной мочи становятся возможными вследствие разности давлений по обе стороны висцеральной листки капсулы почечного клубочка. Это так называемое эффективное фильтрационное давление ( $P_{\text{эф}}$ ), которое представляет собой разность гидростатического давления крови в капиллярах клубочка ( $P$ ), с одной стороны, и суммы величин онкотического давления плазмы  $P_{\text{п}}$ , крови и гидростатического давления в клубочковой капсуле ( $P_{\text{к}}$  — с другой).

$$- P \sim (P_{\text{п}} + P_{\text{к}})$$

В настоящее время гидростатическое давление измерено в капиллярах клубочка. Оно составляет приблизительно 50—70% величины среднего давления в больших артериях (90 мм рт. ст.), достигая 45—65 мм рт. ст. В сравнении с капиллярами других органов это наиболее высокое давление. У детей среднее артериальное давление несколько ниже, чем у взрослого (см «Сердечно-сосудистая система»).

Высокое гидростатическое давление в клубочке определяется особенностями кровоснабжения почек, известно, что почечные артерии отходят непосредственно от аорты; кроме того, диаметр приносящего сосуда клубочка в 2 раза больше диаметра выносящего сосуда клубочка.

В настоящее время удалось измерить почечный кровоток не только у взрослых, но у детей различного возраста (почечный кровоток — количество крови, проходящее через кровеносные сосуды почек в единицу времени). У человека примерно каждые 5—10 мин вся циркулирующая кровь протекает через почки, а за сутки через почки проходит 1500 л крови, причем через корковый слой протекает 80—93% общего почечного кровотока. На единицу

массы тела корковое вещество почки получает в 20—30 раз больше крови, чем мозговое вещество. Веществом, которое почти полностью выводится почками, является парааминогиппуровая кислота (ПАГ).

Приводим возрастные особенности плазмотока у детей.

Возраст	Максимальная секреция ПАГ (в мг/мин на 1,73 м <sup>2</sup> )
Новорожденные недоно-	3-40
Новорожденные доношен-	12-30
Грудной	34-90
Старше года	55-100
Взрослые	80

Как видно из приведенных данных, плазмоток в почках у детей раннего возраста как в абсолютных, так и в относительных величинах (на поверхность тела) несколько меньше, чем у взрослого человека. С возрастом плазмоток быстро возрастает и у детей старше года становится равным плазмотoku взрослого человека. Чтобы определить кровоток, нужно величину плазмотока умножить на 2. Таким образом, почки являются органом, который очень обильно кровоснабжается. Именно этим можно объяснить высокую их чувствительность к гипоксии.

Онкотическое давление плазмы составляет 24 мм рт. ст (в среднем), а гидростатическое давление в клубочковой капсуле — приблизительно 15 мм рт. ст.

Таким образом, у здорового взрослого человека эффективное гидростатическое давление будет в среднем колебаться от 6 [45-(24 + 15)] до 26 мм рт. ст. [65-(24 + 15)]. Приведенная величина давления действительна лишь для начальной части капилляров клубочка. В начале же отводящего сосуда это давление становится нулевым.

У новорожденных онкотическое давление крови относительно ниже вследствие гипопроteinемии. Лишь к 3—6 мес онкотическое давление повышается. Таким образом, относительно низкое гидростатическое и онкотическое давление как бы взаимно уравновешивают друг друга

В педиатрической клинике для суждения о клубочковой фильтрации наибольшее распространение получил клиренс по эндогенному креатинину. Его величина изменяется в зависимости от возраста ребенка, что и характеризует важнейшую функцию почки, т. е. клубочковую фильтрацию (табл. 50).

Таблица 50 Показатели клиренса по эндогенному креатинину у детей

Возраст	Клиренс,	В % к клиренсу взрослых	Возраст	<b>Ж</b>	"°ipocZr"
Новорожденный (1 день)	10	7,5	6 мес	55	70
1 мес	28	40	12 »	65	85
2 »	30	45	Старше 1 го-	100 ± 20	100
3 »	37	50	Взрослые	100 ± 20	100

Как видно из табл. 48, клиренс у детей первого года жизни значительно ниже, чем у взрослых, что объясняется особенностью строения клубочков.

Сравнение показателей клубочковой фильтрации детей и взрослых показывает, что компенсаторные возможности у детей ограничены, что приходится учитывать в построении питания и водного режима детей раннего воз-

раста. Полученные показатели полностью обеспечивают гомеостазис ребенка раннего возраста при естественном вскармливании. Превышение границы функциональной выносливости почки нередко может приводить к расстройству пищеварения, которое в силу несовершенства регулирующих систем и особенностей водно-минерального обмена в грудном возрасте может осложняться токсическим состоянием с нарушением кровообращения, что будет способствовать нарушению почечных функций.

Как видно из приведенных данных, особенно низкие показатели клубочковой фильтрации отмечаются у новорожденных, что связано с особенностью строения клубочка (кубический эпителий висцерального листка капсулы клубочка, небольшие размеры, относительно низкое гидростатическое давление). Имеет также значение изменение путей выведения из организма продуктов обмена после рождения, что вызывает сразу нагрузку на почки (до рождения основным органом выделения у плода является плацента).

Вследствие этого наступает транзиторная почечная недостаточность, которая быстро исчезает. На первом году жизни клубочковая фильтрация быстро нарастает и уже к концу второго года достигает величин, свойственных взрослому человеку. Важнейшее значение для образования мочи имеют дальнейшие процессы, происходящие в нефроне, и прежде всего обратное всасывание в кровь основной массы воды, электролитов и других веществ.

Подсчитано, что через почечные каналцы в сутки реабсорбируется около 178,5 л воды, 1 кг хлорида натрия, 360 г карбонатов, 170 г глюкозы и т. д.

Процесс реабсорбции и секреции происходит в дистальном отделе нефрона, который состоит из трех частей: а) проксимального каналца, б) тонкого сегмента (U-образная часть петли нефрона), в) дистального каналца.

Дистальный отдел нефрона условно делится на 3 части потому, что каждой из них свойственны особые функции в процессе реабсорбции и секреции (рис. 57).

Проксимальный каналец расположен в корковом веществе почки. В нем происходит обратное всасывание большей части веществ, в том числе около 85 % профильтровавшейся воды, натрия и хлора, бикарбонатов, все количество глюкозы, почти целиком фосфаты, калий, аминокислоты, белки. В этом же отделе происходит активная секреция высокомолекулярных чужеродных организму веществ (например, связанный с белком диодраст). Как реабсорбция, так и секреция в проксимальном отделе осуществляются благодаря энзиматическим процессам.

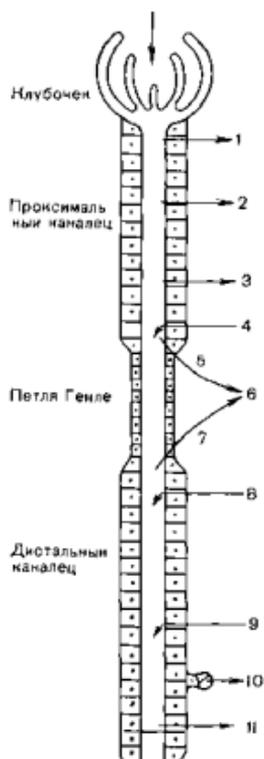
Тонкий сегмент петли нефрона расположен в мозговом слое. Благодаря U-образной форме этот отдел играет существенную роль в создании в мозговом слое почки среды с высокой осмотической активностью, а в связи с этим и возможности получения максимальной концентрации мочи при ее прохождении через собирательные трубки. Это осуществляется с помощью факультативной резорбции и секреции натрия и частично воды (натриевый насос).

Дистальный каналец расположен в корковом веществе. В этом отделе происходят реабсорбция остальных 14% профильтровавшейся воды, окончательная реабсорбция натрия, обратное всасывание бикарбонатов. Здесь осуществляется секреция ионов  $\text{H}^+$  и  $\text{K}^+$ , при которой путем ионообмена подкисляется моча, и здесь же в основном происходит экскреция проникших в организм чужеродных веществ (красители, антибиотики). Среди последних интерес представляет пенициллин, концентрация которого в 6—8 раз выше в каналце, чем в крови.

Собирательные трубки, хотя и не принадлежат по своему эмбриональному развитию к нефрону, ввиду их функционального значения следует считать продолжением дистальной части каналца. Именно в этом отделе происходит окончательная концентрация мочи, т. е. образуется конечная моча, выделяе-

Рис. 57. Схема нефрона и его функции

1 — декстроза, 2 — фосфаты, 3 — аминокислоты, 4 — связанный с белком диодрат, 5 — облизатино, 6 — натрий и хлор, 7 — факультативно, 8 —



мая наружу по мочевым путям. Величина реабсорбции различных веществ, происходящей в канальцевом аппарате нефрона, может быть определена по степени разницы между клубочковой фильтрацией, устанавливаемой по инулину и креатинину, и клиренсу по данному веществу.

Процессы реабсорбции и секреции в канальцевом аппарате нефрона у детей имеют ряд отличий. Особое внимание заслуживает водовыделительная функция почек. Способность энергично выводить воду при ее избытке, выделяя большое количество гипотонической мочи, или экономить воду при ее недостатке, образуя малые количества высококонцентрированной мочи, — наиболее важная функция почки человека. Хотя у ребенка плотность мочи низкая, однако это еще не означает, что почка ребенка хорошо выводит избыток воды. Наоборот, почки новорожденных не способны быстро освободить организм от избытка воды. Так, например, при водной нагрузке у взрослого человека через 2 ч полностью происходит выведение воды. У новорожденного одного дня жизни за то же время выводится всего около 15%, на 2—3-й день — 20—25%, на 7-й день — 45%, на 14-й — 60% введенной жидкости.

Осмолярная концентрация мочи у детей значительно меньше чем у взрослых. У детей в период так называемой физиологической убыли массы тела она приблизительно в 3 раза меньше, чем у взрослого человека.

Зависимость осмотического давления мочи от величины диуреза начинает проявляться у ребенка на 5-м месяце жизни, а у ребенка 7 мес она уже выражена так же, как у взрослого человека. По некоторым данным, окончательное формирование функции осморегуляции происходит примерно ко второму году жизни. Реабсорбция остальных веществ зависит от возраста ребенка. Реабсорбция глюкозы у детей первых месяцев жизни составляет всего 25% нормы взрослого. Поэтому у детей нередко наблюдается глюкозурия, которая может возникнуть при небольшой сахарной нагрузке. Способность концентрировать хлориды созревает на втором году жизни. У детей раннего возраста экскреция хлоридов с мочой составляет всего 1—10 мг/ч, а у детей старшего возраста — 740 мг/ч.

У детей раннего возраста механизмы почечной регуляции кислотно-основного состояния к моменту рождения также не созревают. Об этом свидетельствует очень быстрое развитие ацидоза при различных заболеваниях. За то же время почка ребенка выделяет в 2 раза меньше кислотных радикалов, чем почка взрослого человека.

Незрелостью почечных канальцев у детей первых недель жизни объясняется ограничение продукции аммиака, в связи с чем важнейший механизм экономии оснований практически не функционирует. Однако есть вещество,

которое канальцы детской почки реабсорбируют со значительно большей энергией, чем почечные канальцы взрослого. Таким веществом является натрий, который у детей легко депонируется в тканях. Задержка натрия ведет к развитию отеков и других проявлений гиперсалиемии.

Недостаточная реабсорбционная функция канальцевого аппарата главным образом связана с незрелостью эпителия дистальных канальцев. А. Г. Гинецинский и другие авторы показали, что у детей на первом году жизни не отмечаются реакции на введение антидиуретического гормона гипофиза, минералокортикоидов (введение альдостерона не вызывает у них изменений электролитного состава мочи — задержки Na), которые обнаруживаются у взрослых.

Процесс секреции в канальцах детской почки происходит медленнее, чем у взрослых. Например, почки новорожденных в 2 раза медленнее секреторируют парааминогиппуровую кислоту, чем почки взрослого. Активная секреция пенициллина возникает у ребенка лишь к 6 мес жизни. Все эти особенности следует учитывать при назначении различных медикаментов, введении солевых растворов и т. д.

### **Методика исследования pH мочи в мочеиспускании и мочеотделении**

**Анамнез.** При исследовании органов мочеотделения большое значение имеет тщательный расспрос матери или самого ребенка (если он старшего возраста) о тех или иных нарушениях мочеотделения и сроках их появления. Следует выяснить, какое количество мочи выделяет больной. Нет ли учащенного мочеиспускания (поллакиурия), болей при мочеиспускании? Важно выяснить, сколько пьет ребенок, имеется ли жажда. Когда она появилась? Что предшествовало настоящему заболеванию? Не болел ли до этого ребенок острыми респираторными заболеваниями, ангиной, скарлатиной? Не делались ли ребенку какие-либо прививки? Через сколько дней появились нарушения мочеотделения после перенесенного заболевания или вакцинации?

Следует выяснить цвет мочи. Окраска мочи буровато-красная (или цвета мясных помоев) вследствие примеси крови (гематурия), мутная — гноя (пиурия) или солей. Буровато-красный оттенок мочи может также появиться при гемоглобинурии (некоторые формы гемолитических анемий, переливание несовместимой крови, отравление бертолетовой солью и др.). Темная окраска мочи, появляющаяся при ее стоянии, может быть при алкаптонурии (нарушение обмена аминокислоты — тирозина). Кроме того, на цвет мочи могут влиять некоторые лекарственные вещества (красный — амидопирин, желтый — сантонин и т. д.), а также пища (большое количество в пище свеклы или других продуктов).

Из анамнеза можно выяснить ряд жалоб, характерных для заболеваний почек: головные боли, боли в пояснице, а также появление отеков и изменение цвета кожи (бледность — при нефрите, особенно с нефротическим компонентом, бледно-серый опенек — при пиелонефритах и т. д.).

**Осмотр.** При осмотре для почечных поражений характерно изменение цвета кожных покровов — бледность, одутловатость лица — *facies nephritica*. Отеки при болезнях почек вначале располагаются на лице, меньше — на туловище и конечностях. Однако отеки могут быть значительных размеров (нефротический компонент). Для выявления скрытых отеков используется систематическое взвешивание больного и определение гидрофильности тканей методом «волдырной пробы» Мак-Клора — Олдрича. Шприцем с тонкой иглой вводят внутривожно в предплечье 0,2 мл физиологического раствора, после чего на коже обрывается волдырь, который у здорового ребенка первого



года жизни рассасывается за 15—20 мин, от 1 года до 5 лет — за 20—25 мин, у детей старшего возраста и взрослых — после 40 мин.

Нужно обратить внимание на форму и величину живота, которые изменяются при развитии асцита. Иногда мочевого пузыря в наполненном состоянии у маленьких детей может выступать за лono.

При диффузных поражениях почек отмечается гипертония, которая может быть преходящей или держаться длительное время. Поэтому следует измерять артериальное давление. В связи с гипертонией при нефритах нередко отмечается изменение границ сердца (расширение влево), прослушиваются напряженные тоны [особенно I на верхушке, а во втором межреберье справа (аорта) — акцент II тона].

Пальпация. При пальпации живота можно прощупать почки (чаще правую) только у детей раннего возраста и с пониженным питанием. У здоровых детей старшего возраста нормальных размеров почка не прощупывается. Поэтому прощупывание почки указывает на ее увеличение или смещение (гидро- или пионефроз, подвижная почка и т. д.).

Пальпацию почек проводят у ребенка в лежачем положении на спине, так как при этом максимально расслабляется брюшной пресс (рис 58). Ребенок должен лежать со слегка согнутыми в коленях ногами, руки должны быть 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 оттеснить почку кпереди навстречу другой руке до соприкосновения. При этом определяются нижний полюс почки, характер ее поверхности (ровная, бугристая, плотноэластическая), а также болезненность. У детей можно использовать другую методику пальпации почек, когда кисть руки располагается на животе таким образом, что большой палец исследователя лежит спереди, а 4 остальных пальца сзади. Сжимая пальцы и перемещая руку снизу вверх, можно прощупать почку. При этом желательно (если это возможно) попросить ребенка глубоко вдохнуть (почка смещается вниз, что облегчает пальпацию).

У детей раннего возраста прощупывается мочевого пузырь в наполненном состоянии, так как он несколько выходит из полости малого таза. Перкуссии мочевого пузыря проводят следующим образом. палец-плексиметр кладут на переднюю брюшную стенку параллельно лобку на уровне пупка и перкутируют тихо сверху вниз по срединной линии живота.

Исследование мочи Клиническое исследование мочи заключается в определении ее физических свойств, химического состава и состава осадка мочи.

Нормальная моча прозрачна. Изменение прозрачности мочи может быть обусловлено избыточным содержанием солей, клеточными элементами,

слизью и жиром (липурия). Если при нагревании муть исчезает, то она обусловлена избытком уратов. Если муть при нагревании не исчезает, следует добавить несколько капель уксусной кислоты. Исчезновение муты в этом случае указывает на избыток фосфатов, а ее шипение при этом — на наличие карбонатов. При добавлении разведенной соляной кислоты к моче исчезновение муты указывает на наличие щавелевокислых солей. Если и в этом случае моча остается непрозрачной, то можно думать, что причиной является наличие клеточных элементов (выявляется при микроскопическом исследовании осадка), солей мочевой кислоты, слизи или жира. Для этого проводят соответствующие исследования.

Химическое исследование мочи заключается в определении в ней содержания белка, желчных пигментов, желчных кислот, уробилина, сахара, ацетона и др. В некоторых случаях приходится определять наличие гемоглобина и производить диазореакцию. При микроскопическом исследовании определяют форменные элементы в осадке мочи (лейкоциты, эритроциты, эпителиальные клетки, мочевые цилиндры — гиалиновые, зернистые, эпителиальные, восковидные, а также кристаллические и аморфные соли — ураты, оксалаты, фосфаты). При подозрении на врожденные тубулопатии нужно определить содержание аминокислот или других минеральных веществ в моче. Наряду с разовым анализом мочи часто используется исследование мочи, собранной в течение суток (метод Каковского — Аддиса) или за определенный промежуток времени (метод Нечипоренко).

### Методы исследования функционального состояния почек

Наиболее распространенными функциональными пробами является определение плотности и количества выделенной мочи. Применяется проба по Зимницкому, а также на разведение и концентрацию. В некоторых случаях используют более сложные пробы с нагрузками (с аммонием и другими веществами) для суждения об отдельных функциональных канальцах почки.

**Проба Зимницкого.** Преимущество этой пробы состоит в проведении функционального исследования почек при обычном режиме питания и приема жидкости. Поэтому при госпитализации ребенка в больницу ее проводят на 3-й день.

После того как утром натощак ребенок помочится (из этой порции делают общий анализ мочи), каждые 3 ч собирают мочу днем и ночью 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. Количество мочи во всех порциях дает представление о суточном диурезе, который сравнивают с количеством выпитой жидкости. При оценке суточного диуреза должна быть принята во внимание потеря воды с дыханием и испарением, которая у детей составляет около 20% введенной жидкости за сутки. Поэтому отклонение в пределах 20% выпитой жидкости и выведенной за это время мочи является допустимым.

Олигурия — уменьшение суточного количества мочи — наблюдается при недостаточном введении жидкости, при лихорадочных заболеваниях (вследствие усиления *perspiratio insensibilis* с дыханием), рвоте и поносе, сердечно-сосудистой недостаточности (в период декомпенсации и образования отеков), при острой почечной недостаточности, в начале нефритов (особенно в период образования отеков).

Об анурии говорят при диурезе менее 715 нормы. Анурия всегда свидетельствует о почечной недостаточности (особенно она характерна для острой формы).

Под термином «полиурия» понимают увеличение диуреза в 2 раза по

сравнению с нормой. Увеличение диуреза наблюдается при снижении реабсорбции воды в дистальном канальце. Понижение коэффициента реабсорбции воды всего на 1 % вызывает увеличение диуреза на 300—500 мл. Полиурия наблюдается в физиологических условиях, когда ребенок употребляет чрезмерное количество жидкости. Полиурия наблюдается при диабете (несахарном и сахарном), а также в период схождения отеков при сердечных и почечных заболеваниях. Она иногда бывает компенсаторной при развитии хронической почечной недостаточности или возникает при выздоровлении от острой почечной недостаточности.

Количество мочи в первых четырех порциях (9, 12, 15 и 18 ч) дает представление о величине дневного диуреза, а последующие 4 порции (21, 24, 3 и 6 ч) — о величине ночного диуреза. Дневной диурез в норме обычно выше ночного,  $\frac{2}{3}$  или даже  $\frac{1}{4}$  суточной мочи выделяется днем, остальное количество — ночью. Никтурия (количество выделенной мочи ночью превышает количество дневной мочи) также свидетельствует о заболевании почек или о недостаточности сердечно-сосудистой системы.

При нормальной функциональной способности почек величина каждой порции мочи и ее плотность в течение суток значительно колеблются. Однако одна из порций мочи должна иметь плотность не ниже 1015.

Для практических целей можно оценивать соотношение величин плотности мочи и диуреза. Показатели диуреза (в литрах) и последние две цифры плотности мочи дают сумму, равную 30. Если плотность повышается, то диурез снижается. При нефрите сумма указанных цифр обычно превышает 30, а при нефросклерозе диурез превышает плотность мочи.

Гипостенурия — низкая плотность мочи (1002—1005), наблюдается при обильном питье, в период схождения отеков, при несахарном диабете и как компенсаторная реакция в конечных стадиях хронического нефрита, что уже свидетельствует о выраженной почечной недостаточности. Изостенурией считается плотность мочи, равная плотности плазмы крови (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, т. к. в моче содержится много сахара, белка, солей.

Наряду с пробой Зимницкого также используют пробы на разведение и концентрацию. Изучение концентрации и разведения мочи у детей имеет ряд особенностей, так как дети с трудом переносят как ограничение, так и слишком большую водную нагрузку. С этой целью пользуются следующей методикой. Детям в возрасте 5—15 лет в 8 ч утра дают слегка подслащенную воду в количестве 25—30 мл/кг (5—10 лет) или 20 мл/кг (10—15 лет), в полдень и вечером — сухую пищу (хлеб, рис, мясо). К 8 ч утра освобождают мочевой пузырь, затем с 8 до 12 ч каждые 30 мин собирают мочу, потом с 12 до 20 ч — каждые 2 ч, а с 20 до 8 ч утра следующего дня мочу собирают, когда захочет ребенок. Измеряют каждую порцию мочи и ее плотность. У детей от 1 года до 5 лет исследование проводится так же, как и у более старших детей.

Грудным детям воду дают в 8 ч в количестве 30 мл/кг, затем ребенка кормят молоком.

Оценка. 1. Количество мочи в течение первых 4 ч должно быть больше введенной жидкости. 2. Плотность мочи должна быть ниже 1004. 3. Плотность мочи в дальнейшем увеличивается и должна быть выше 1025.

У детей до 3 мес концентрационная способность недоразвита. Поэтому плотность мочи мало изменяется. После 3—5 мес уже наблюдаются колебания плотности отдельных порций мочи.

До и через 4 ч после водной нагрузки ребенка взвешивают. Потеря массы тела за 4 ч должна несколько превосходить количество выделенной мочи, так

как часть жидкости ребенок выделяет через кожу и при дыхании (учитывается масса тела ребенка вместе с выпитой водой).

При снижении функции почек за 4 ч выделяется не вся принятая жидкость, количество мочи в порциях примерно одинаковое, а ее плотность не ниже 1006—1007 Это свидетельствует о том, что вся жидкость полностью не выделилась (иногда и в течение суток)

При значительном функциональном нарушении почек плотность мочи в первых порциях может оставаться на уровне 1010—1012 По пробе на выведение судят о повышенной реабсорбционной функции канальцев при нормальной клубочковой фильтрации и выведении азотистых шлаков

При недостаточной концентрационной способности почек количество мочи в отдельных порциях постепенно увеличивается, но ее плотность не выше 1020—1025 (гипостенурия вследствие понижения реабсорбционной способности канальцев)

Противопоказаниями к проведению такой пробы являются наличие отеков у больного, недостаточность сердечной деятельности, высокое артериальное давление, азотемия

Необходимо, однако, указать, что в регуляции водного обмена участвуют не только почки, но и другие органы (сердце, печень, нервная система, щитовидная железа, надпочечники, гипофиз), от состояния которых зависит в какой-то мере и результат пробы. На основании измерения плотности мочи можно судить и об ее осмолярности, между которыми существует определенная зависимость (см. ниже)

Биохимическое исследование крови. Поскольку одной из основных функций почек является элиминация из организма ненужных и вредных веществ (конечные продукты обмена, в особенности белкового обмена, соли, медикаменты, краски, токсины и др.), то для практики широкое распространение получило исследование остаточного азота крови или его компонентов

(мочевины, креатинина и др.). У новорожденного в течение первых 2—3 дней жизни отмечается транзиторное повышение остаточного азота (до 50 ммоль/л), которое быстро снижается (к 5—12-му дню жизни) до 17 ммоль/л.

У детей дошкольного возраста верхней границей считается 18 ммоль/л, а у школьников — до 20 ммоль/л На уровень остаточного азота крови оказывает большое влияние количество белка в диете ребенка При низком содержании белка уровень остаточного азота меньше, чем при диете, содержащей большее количество белка Увеличение количества остаточного азота и его фракций характерно для поражения почек (нефрит, пиелонефриты, врожденные аномалии развития и т. д.)

Исследование клубочковой фильтрации проводится с помощью определения коэффициента очищения от того или другого вещества. За коэффициент очищения принимается количество плазмы, которое полностью освобождается от исследуемого вещества в единицу времени С целью определения клубочковой фильтрации обычно используется коэффициент очищения по креатинину. Последний фильтруется в клубочках, почти не подвергаясь реабсорбции, и не выделяется в канальцах. Для определения коэффициента очищения (клиренс) исследуют концентрацию данного вещества в плазме крови ( $P$ ) и в моче ( $U$ )

Одновременно подсчитывают количество выделенной мочи в 1 мин (ми-

Плотность	Осмолярность, мОсм
1006	200
1012	400
1018	600
1024	800
1030	1000
1036	1200

нутный диурез  $V$ ). Если принять, что данное вещество, которое содержится в минутном объеме плазмы крови, целиком переходит в минутный объем мочи, т. е. наступает полное очищение плазмы от данного вещества, то тогда

$$P \cdot C = U \cdot V \text{ или } C = \frac{P}{V}$$

где  $C$  — клиренс по данному веществу. Эту величину рассчитывают на  $1,73 \text{ м}^2$  поверхности тела. Величина клубочковой фильтрации (клиренс) у здорового человека колеблется в пределах  $100 \pm 20$  мл/мин, причем самые низкие показатели отмечаются утром, а самые высокие — вечером.

Снижение клубочковой фильтрации особенно характерно для нефрита. Это снижение наблюдается даже тогда, когда все остальные пробы не изменены. При снижении клиренса на  $50$ — $70\%$  начинает выявляться нарушение и других показателей (нарастает остаточный азот, изменяется концентрационная способность почек).

Путем сопоставления клиренсов различных веществ легко определить абсолютное количество и проценты реабсорбированных веществ и воды, т. е. судить о реабсорбционной способности канальцевого аппарата почек. Для практических целей чаще других вычисляется коэффициент реабсорбции канальцами воды ( $\text{H}_2\text{O}\%$ ), который можно высчитать по формуле-

$$\text{H}_2\text{O}\% = \frac{C}{C_0} \cdot 100,$$

где  $C$  — клиренс,  $V$  — минутный диурез. В норме коэффициент реабсорбции воды составляет  $97$ — $99\%$ .

Особенно значительно изменяется коэффициент реабсорбции воды при несхарном диабете и хронических нефритах. При тубулопатиях клубочковая фильтрация обычно мало изменена, в то время как тубулярные клиренсы сильно понижены (например, фосфатные клиренсы при фосфатном диабете, глюкозный клиренс при почечном диабете и т. д.). Хотя клиренс-тесты весьма ценны, однако целостное представление о функциональном состоянии почек можно получить, используя все перечисленные выше методы в совокупности, особенно в динамике заболевания.

Мн. ПУМУ4.1 П.ШУ МСЮ1Ы вес К- КИСШИЙ

Обзорный рентгеновский снимок брюшной полости дает возможность ориентировочно определить положение, величину и форму почек, а также рентгеноконтрастные камни.

Экскреторная урография позволяет оценить рентгеноанатомическое и функциональное состояние мочевых путей, выявить признаки поражения почек, чашечно-лоханочной системы и мочеточников, а при длительном наблюдении за больным — осуществить контроль за динамикой патологического процесса.

Оценивая данные экскреторной урографии, прежде всего необходимо обратить внимание на положение почек. Простейшим измерением размеров почки является определение ее длины и ширины. В норме длина почки не превышает высоту тел 4 поясничных позвонков. Увеличение почки наблюдается при ее удвоении, гидронефрозе, поликистозе, уrolитиазе, опухоли. При заболеваниях, протекающих с преимущественным поражением одной из почек, часто выявляется значительная разница в длине правой и левой почек. Уменьшение почки отмечается, как правило, при ее гипоплазии, пиелонефрите, различных сосудистых аномалиях и нефросклерозе.

В диагностике имеет значение состояние чашечно-лоханочных систем, так как они страдают в первую очередь. При пиелонефрите рентгенологически обнаруживается уплощение сводов чашечек, деформация форниксов. Своды чашечек приобретают нечеткие контуры, концевые отделы сводов округляются и сглаживаются. При прогрессировании заболевания чашечка деформируется. Расширение просвета шеек чашечек наблюдается при обструкциях мочевых путей.

Микционная цистоуретрография (цистофлюорография) дает возможность диагностировать пороки развития мочевого пузыря и уретры.

Радиоизотопные методы исследования являются наиболее физиологичными в изучении деятельности мочевыделительной системы. Наибольшее распространение среди них получили радиоизотопная ренография, сканирование почек, динамическая нефросцинтиграфия.

Принцип радиоизотопного исследования основан на регистрации накопления в паренхиме почек и выделении в мочевые пути радиоактивных фармакологических препаратов

Применение радиоизотопной ренографии и динамической нефросцинтиграфии показано для оценки функционального состояния почек, а также для наблюдения за динамикой патологического процесса. Противопоказаний к исследованию нет.

Среди функциональных методов исследования нижних мочевых путей ведущее место занимают способы измерения внутрипузырного давления — ретроградная и прямая цистометрии. Используется также цистоскопия.

Противопоказаний к данному методу исследования практически не имеется, за исключением острых дизурических явлений и стриктуры уретры.

Почечная ангиография — инструментальный метод исследования сосудистой системы почек и состояния их кровоснабжения

Показаниями к производству почечной ангиографии у детей являются: 1) подозрение на порок развития или заболевание сосудистой системы почек;

2) артериальная гипертония неясной этиологии;

3) патологическая подвижность почки (нефроптоз). Она применяется с целью решения вопроса о показаниях к нефрэксии. В таких случаях одна из ангиограмм на артериальной фазе выполняется в вертикальном положении больного. По ней можно судить о степени перегиба почечной артерии в месте ее отхождения от аорты и снижении кровоснабжения паренхимы почки;

4) подозрение на внутритканевые пороки развития и объемные образования почек;

5) необходимость уточнения сосудистой архитектоники почек с целью выявления добавочных сосудов, выяснения сосудистых нарушений и их соответствия степени изменений почечной паренхимы при определении показаний к нефрэктомии, частичной резекции (удаление добавочной почки), реконструктивно-восстановительным операциям;

6) необходимость контрольной оценки эффективности реваскуляризации (регенерации) почки, особенно перед подобной операцией на второй стороне.

Ретроградная пиелография у детей проводится по крайне узким показаниям

Пресакральный пневморетроперитонеум или пневморен используют для выявления контуров почек, надпочечников и других образований забрюшинного пространства, которые основаны на введении кислорода в забрюшинное пространство с последующей рентгенографией.

Показаниями к проведению пресакрального пневморетроперитонеума являются: 1) отсутствие контуров почек и их секреторной функции на серии

эксcretорных урограмм, 2) подозрение на опухоль забрюшинного пространства; 3) подозрение на подковообразную почку

Противопоказанием к проведению указанных методов обследования является общее тяжелое состояние больного, наличие местных острых воспалительных процессов.

Биопсия почек является дополнительным и завершающим диагностическим методом в комплексном обследовании больных с заболеваниями мочевыводящей системы. Она применяется только в тех случаях, когда на основании клинических, лабораторных, рентгеноурологических и радионуклидных данных не удается установить характер процесса или возникает объективная необходимость в уточнении клинического диагноза сведениями о морфологии почечной паренхимы.

## Основные синдромы при заболеваниях почек и мочевыводящих путей

**Протеинурия.** В нормальной моче встречаются следы белка (0,002—0,006 г/л). При патологических состояниях происходит изменение клубочковой проницаемости и почка начинает выделять сывороточные белки (сначала альбумины, затем глобулины). Среди внепочечных протеинурий встречаются ортостатическая альбуминурия (при выраженном поясничном лордозе), протеинурий, возникающие у спортсменов и после пальпации, и др. Кроме того, внепочечные протеинурии могут быть обусловлены воспалительными заболеваниями мочевых путей. В этих случаях в осадке мочи находят большое количество лейкоцитов и бактерий. Почечные элементы почти не встречаются, а количество белка обычно невелико (приблизительно на каждые 1000 лейкоцитов в 1 мм<sup>3</sup> мочи приходится 1 г/л белка).

Большое количество эпителиальных клеток (в норме единичные) указывает на состояние гиповитаминоза А, а также наблюдается при воспалительных заболеваниях мочевыводящих путей.

**Пиурия.** В норме при обычном микроскопическом исследовании в моче содержится не более 5—6 лейкоцитов у мальчиков и до 10 — у девочек в препарате. По методу Каковского — Аддиса в сутки выделяется до 2 000 000 лейкоцитов, или до 1500 в минуту. Повышение числа лейкоцитов наблюдается при воспалительных заболеваниях мочевыводящих путей (пиелонефрит, инфекция мочевых путей и т. д.), реже при диффузных поражениях почек (нефриты). У девочек истинную лейкоцитурию (при заболевании мочевых путей) следует отличать от псевдопиурии, которая отмечается при заболеваниях половых органов (вульвит, вагинит). В этих случаях проводят пробу 3 стаканов или исследуют мочу, взятую катетером из мочевого пузыря.

Проба 3 стаканов состоит в том, что при мочеиспускании моча собирается раздельно — в начале, в середине и конце мочеиспускания. Микроскопию осадка проводят во всех порциях мочи. При обнаружении преимущественно изменений в первой порции можно предполагать о локализации воспалительных изменений в уретре (уретрит) или примеси их из вульвы (вульвит, вагинит). Наличие лейкоцитурии во второй и третьей пробах свидетельствует о воспалении мочевых путей (цистит, пиелонефрит, инфекция мочевых путей).

**Гематурия.** В норме при обычной микроскопии в моче могут встречаться единичные эритроциты в препарате. При исследовании по методу Каковского — Аддиса в сутки выделяется до 1 000 000 эритроцитов, или до 700 в минуту. Гематурия (макро- или микрогематурия) наблюдается при нефритах (высеченные эритроциты), при почечных кровотечениях (свежие, неизмененные эритроциты), возникающих нередко при отхождении камней или при геморрагических диатезах.

**Цилиндрурия.** Цилиндры при обычной микроскопии не определяют, но при исследовании в суточной моче выделяется до 2000 гиалиновых цилиндров. Более 2000 гиалиновых цилиндров встречается при нефритах и нефрозах и иногда у здоровых детей первого года жизни. Прямой зависимости цилиндрурии от тяжести почечного процесса нет.

**Бактериурия** Моча, полученная катетером, в норме не содержит бактерий. Они появляются при инфекции мочевых путей (пиелонефритах и т. д.).

Реакция мочи в норме бывает слабощелочной (рН 5—7) и зависит от характера питания. При длительном стоянии, при воспалительных процессах мочевыводящих путей, вызванных грамположительной флорой, моча становится щелочной.

**Синдром почечной недостаточности.** Почечная недостаточность может быть парциальной и тотальной. Под парциальной почечной недостаточностью понимается стойко выраженное снижение какой-либо функции почек (например, ацидогенеза и др.). При тотальной почечной недостаточности наблюдаются расстройства всех функций почек. Она обычно развивается, когда сохраняется функция лишь у 20% нефронов. По течению почечную недостаточность разделяют на острую и хроническую.

Острая почечная недостаточность может наблюдаться при гемолитико-уремическом синдроме, почечном некрозе, при различных тяжелых заболеваниях (сепсис и другие инфекции), а также в начале острого гломеруло- и пиелонефрита. Острая почечная недостаточность чаще возникает при случайном переливании несовместимой крови, при отравлениях барбитуратами, нефротоксическими ядами (соединения ртути, свинца) и антибиотиками. Основным ее симптомом является олигурия, переходящая в анурию, что сопровождается головной болью, анорексией, судорогами, жаждой, тошнотой и рвотой. При исследовании крови выявляется азотемия, гиперкалиемия, гипокальциемия. Быстро нарастает синдром токсикоза.

При доброкачественном течении ОПН обычно через 3—4 дня наступает полиурическая фаза, при которой выделяется с мочой большое количество солей, азотистых шлаков. После этого канальцевая функция восстанавливается.

Хроническая почечная недостаточность диагностируется, когда у детей с заболеваниями почек в течение 3 мес и более обнаруживается снижение клиренса по эндогенному креатинину  $20 \text{ (мл-мин)}/1,73 \text{ м}^2$  и менее, повышение уровня креатинина сыворотки крови более 2 мг %, или 177 мкмоль/л.

Хроническая почечная недостаточность развивается постепенно. В начале ее клинических проявлений не наблюдается, затем у больных появляется жажда и полиурия. При этом начинает развиваться азотемия, никтурия, гипостенурия. В последующем плотность мочи становится равной плотности плазмы крови (1010), возникают электролитные нарушения (гипокалиемия, гипонатриемия). У больных развиваются общая мышечная слабость, сонливость, головная боль, потеря аппетита, сухость во рту, слабое подергивание мышц (гипокальциемия), уремический запах изо рта. В дальнейшем наступает истинная картина уремии с потерей сознания, значительными расстройствами деятельности различных систем организма (сердечно-сосудистой, пищеварительной и т. д.) и обмена веществ.

В настоящее время все большее значение в развитии клинической картины истинной уремии придают не уровню остаточного азота (задержка шлаков в организме), а нарушениям электролитного обмена и кислотно-основного состояния. Как при острой почечной недостаточности, так и при истинной уремии обнаруживается значительное повышение содержания магния в крови (до 2,5 ммоль/л). При гипермагниемии наступают явления, подобные гиперка-

лиемии: расстройство центральной нервной системы вплоть до коматозного состояния и паралича; на ЭКГ — удлинение предсердно-желудочкового комплекса, высокий и остроконечный зубец *T*, уширение комплекса *QRS*. При диализе, при котором удаляется из организма избыток ионов магния, исчезают и уремические явления. При уремии происходит также задержка в организме щавелевой, серной и фосфорной кислот.

У детей развитие почечной недостаточности, как общей, так и изолированной, наблюдается более часто, причем скорость нарастания обычно более значительна, чем у взрослых. Это объясняется меньшими компенсаторными возможностями функций почек вследствие особенностей их строения, а также незрелостью регуляторных механизмов, осуществляемых нервной системой и эндокринными железами. Проницаемость клеточных мембран в детском возрасте более значительна, чем у взрослых. Это приводит к тому, что метаболиты более легко проникают в центральную нервную систему и другие органы, вызывая токсические их повреждение. Для оказания неотложной помощи таким больным нужно знать клиническую картину истинной уремии и состояний, сходных с ней.

В клинической практике наиболее часто приходится дифференцировать истинную уремию и почечную эклампсию (псевдоуремию, или эклампсическая уремия).

Почечная эклампсия развивается вследствие отека и спазма кровеносных сосудов мозга и наблюдается, как правило, при остром диффузном гломерулонефрите. Основными ее признаками являются внезапно наступающая головная боль, рвота, замедление пульса и нарушение зрения. При почечной эклампсии артериальное давление, как правило, значительно повышено. Если вовремя не оказать помощь больному, то внезапно разворачивается картина клонико-тонических судорог с потерей сознания. В последующем наблюдаются амавроз и афазия. Обычно признаков почечной недостаточности не наблюдается.

Другая форма, имеющая сходную клиническую картину с истинной уреимией, — гипохлоремическая уремия, которая развивается вследствие потери хлора и натрия у больных с заболеваниями почек, длительное время не получающих с пищей натрия хлорида. Характерным клиническим признаком гипохлоремической уремии является внезапно наступившая адинамия и мышечная слабость. Отмечается также значительное обезвоживание. Артериальное давление падает. Часто развивается гипотермия. Больные сонливы, апатичны и нередко впадают в коматозное состояние. При исследовании содержания хлоридов и натрия в сыворотке крови отмечается значительное его снижение, уменьшено также выделение хлоридов и натрия с мочой. В связи с извращением обмена веществ наступает распад клеточных белков, что вызывает повышение уровня остаточного азота. Последнее увеличивает трудности в дифференцировании истинной уремии от хлорпении. Объем циркулирующей крови уменьшается, повышается уровень гемоглобина. Обычно функциональная способность почек бывает ненарушенной.

Внутривенное введение больному натрия хлорида в виде гипертонического раствора с последующей перфузией физиологического раствора быстро приводит к улучшению общего состояния.

## Олті.ј ГОРЕНИЕ

Кроветворение во внутриутробном периоде развития начинается рано. Приблизительно к концу 3-й недели гестации в кровяных островках желточного мешка, стебле и хорионе образуются первые клетки крови — мегалобласты. К 22-му дню гестации кровяные клетки проникают в мезодерму эмбриона, формирующуюся сердечно-сосудистую систему, где также происходит образо-

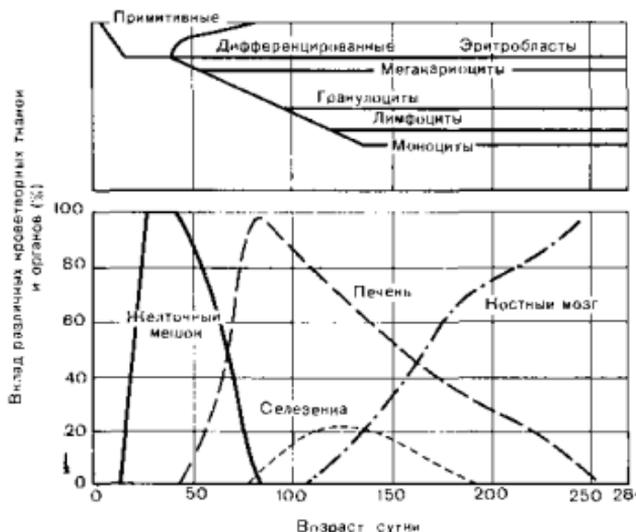


Рис. 59. Этапы кроветворного гестационного возраста

вание примитивных эритробластов. Начиная с 6-й недели гестации основным органом кроветворения становится печень, причем максимума кроветворная функция печени достигает на V месяце внутриутробного развития, а затем постепенно угасает к рождению. С этого времени наряду с эритроидными клетками начинают образовываться первые нейтрофилы и мегакариоциты, при этом мегалобластический тип кроветворения сменяется на нормобластический. Такая смена эритропоэза объясняется тем, что в слизистой оболочке фундального отдела желудка к этому времени начинают функционировать добавочные клетки, которые продуцируют гастромукопротени.

С III месяца внутриутробного развития кроветворение начинает также происходить в селезенке и прекращается к V месяцу внутриутробного развития. Лимфопозз возникает на 11 месяце. На 50—60-е сутки лимфоциты появляются в крови, вилочковой железе, селезенке, лимфатических узлах, миндалинах, групповых лимфатических фолликулах (пейеровы бляшки). Кровяные клетки моноцитарного ряда появляются на 18—20-й день гестации.

Костный мозг закладывается в конце III jMf^тга эмбрионального развития за счет мезенхимных периваскулярных элементов, проникающих вместе с кровеносными сосудами из периоста в костномозговую полость. С IV месяца начинается костномозговое кроветворение, которое к концу внутриутробного развития и на протяжении всего постнатального периода становится основным. Костный мозг в пренатальном периоде красный. Его объем с возрастом удваивается в 2 2/2 раза (например, на 9-й неделе объем костного мозга составляет 16 мл, а к рождению — 43 мл).

Основным отличием состава форменных элементов крови плода является постоянное нарастание числа эритроцитов, содержания гемоглобина, количества лейкоцитов. Если в первой половине внутриутробного развития (до 6 мес) в крови обнаруживается много незрелых элементов (эритробластов, миелобластов, про- и миелоцитов), то в последующие месяцы в периферической крови плода содержатся преимущественно зрелые элементы.

Схематично этапы кроветворения в этом периоде приведены на рис. 59.

Изменяется и состав гемоглобина. Вначале (9—12 нед) в мегалобластах находится примитивный гемоглобин (HbP), который заменяется фетальным (HbF). Он становится основной формой в пренатальном периоде. С 3-й неде-

ли гестации начинается синтез гемоглобина взрослого (НБА), интенсивность образования которого увеличивается с возрастом плода. Однако к рождению fetalный гемоглобин составляет приблизительно 150 %, а взрослый - 40 %, всего гемоглобина эритроцитов периферической крови. Важным физиологическим свойством примитивного и fetalного гемоглобинов является их более высокое сродство к кислороду, что имеет важное значение во внутриутробном периоде для обеспечения организма плода кислородом, когда оксигенация крови плода в плаценте относительно ограничена по сравнению с оксигенацией крови после рождения в связи с установлением легочного дыхания.

По современным представлениям, дифференцировка клеток крови осуществляется через ряд последовательных ступеней. Каждая следующая ступень означает возникновение клеток с меньшей степенью универсальности последующего направления развития и меньшей способностью к самоподдержанию.

Доказано существование единой полипотентной стволовой клетки, способной дифференцироваться в направлении миелопоэза, и лимфопоэза. Следующей ступенью дифференцировки в направлении миелопоэза является возникновение клетки-предшественницы миелоидного кроветворения. Затем следует ряд бипотентных клеток. Среди них выделены предшественницы: грануломоно-, гранулоэритро-, эритромегакариоцитопоэза. После них формируются клетки уже унипотентные — гранулоцито-, эозино-, базофилопоэза и тучных клеток, эритропоэза, мегакариоцитопоэза. На последних этапах возникают уже морфологически различимые на миелограмме промежуточные и зрелые клетки всех рядов костномозгового кроветворения (рис. 60).

В лимфоидном ряду кроветворения пока не удалось выделить родоналичную клетку для В- и Т-лимфопоэза с универсальностью последующей дифференцировки. Получены только отдельные родоналичные клетки для двух этих направлений. По стадиям формирования лимфоцитов выделяют следующие этапы: клетки-предшественницы или пре-В\* и пре-Т-лимфоциты, затем ранние В- и Т-лимфоциты и зрелые В- и Т-лимфоциты.

Интенсивность формирования клеток того или иного ряда зависит от действия гуморальных регуляторов — стимуляторов (поэтинов) или ингибиторов. Функцию лейкопоэтинов выполняют различные колониестимулирующие факторы. Ингибирование гранулоцитопоэза осуществляют лактоферрин и простатландины. Для эритроцитов стимуляторами являются эритропоэтин и бурстобразующий фактор, для тромбоцитов — тромбопоэтин, для Т-лимфоцитов — тимозин и Т-ростовой фактор.

Как видно из рис. 60, все фагоциты организма относятся к производным кроветворных клеток и являются потомством моноцитов, а не ретикулярных клеток и не эндотелия, как это считалось раньше (ретикулоэндотелиальная система). В настоящее время изучена скорость созревания, различных клеток в процессе кроветворения (табл. 51).

Таблица 51. Скорость созревания клеток в процессе кроветворения

Ряд кроветворения	Длительность созревания	Ряд кроветворения	«Мз/р/в/а/Тия»
Эритропоэз проэритробласты базофильные нормоциты полихроматофильные нормоциты окисильные нормоциты	2,4	промиелоциты	24-78
	11,3	миелоциты	17-126
	24,0	палочкоядерные сегментоядерные	89-108
	15,5-16,6	Тромбоцитопоэз	24-96
	9-32	мегакариоциты	12-120
Гранулоцитопоэз миелобласты			10-25 сут

Рис. 61. Масса всего костного мозга и красного костного мозга

У новорожденного масса костного мозга составляет  $100 \text{ г}$ . С возрастом увеличивается масса костного мозга и у взрослого человека составляет в среднем  $300 \text{ г}$ .

Красный костный мозг в пренатальном периоде развития присутствует во всех костях и отфильтровывается.

Лишь к концу гестации начинают появляться в костном мозге конечностей жировые клетки. После рождения в отдельных частях скелета красный костный мозг заменяется желтым (рис 61).

В процессе роста изменяется соотношение красного и желтого костного мозга (рис 62). С возрастом увеличивается и масса различных кровяных клеток в костном мозге (табл 52).

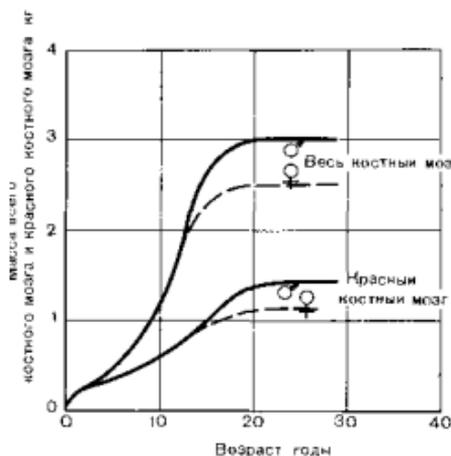


Таблица 52. Масса клеток отдельных ростков костного мозга

Клетки	Масса клеток, г	
	«Темн»	взрослых
Эритроциты	10,0	100
Лейкоциты		
гранулоциты	36,0	900
	7,5	100
Другие клетки (моноциты, плазмациты, эозинофилы, базофилы, тромбоциты)	11,7	200

Состав периферической крови в первые дни после рождения претерпевает значительные изменения. Сразу же после рождения красная кровь новорожденного характеризуется повышенным содержанием гемоглобина и большим количеством эритроцитов. В среднем сразу после рождения содержание гемоглобина равно  $180-240 \text{ г/л}$  (колебания  $180-240 \text{ г/л}$ ) и эритроцитов —  $5,38 \cdot 10^{12}/\text{л}$  (колебания  $7,2 \cdot 10^{12}/\text{л} - 5,38 \cdot 10^{12}/\text{л}$ ). Через несколько часов после рождения содержание эритроцитов и гемоглобина увеличивается за счет плацентарной трансфузии и гемоконцентрации, а затем с конца первых — начала вторых суток жизни происходит снижение содержания гемоглобина (наибольшее — к 10-му дню жизни), эритроцитов (к 5—7-му дню).

Красная кровь новорожденных отличается от крови детей более старших возрастов не только в количественном, но и в качественном отношении. Для крови новорожденного характерен отчетливый анемический оттенок, отмечаемый в течение 7-10 дней жизни. Диаметр эритроцитов, тем несколько больший в первые дни жизни, чем в более позднем возрасте.

Кровь новорожденных содержит много молодых еще не совсем зрелых форм эритроцитов, указывающих на активно протекающие процессы эритропоэза в первые часы жизни. Количество ретикулоцитов —  $1-2\%$ .

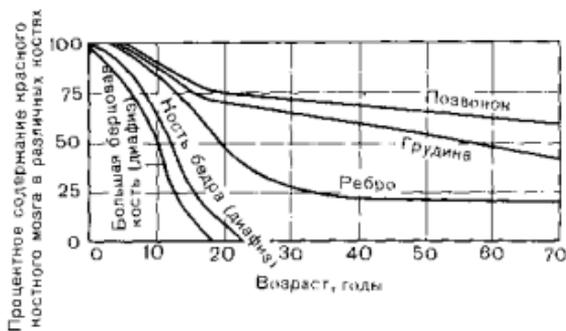


Рис. 62. Процентное содержание красного костного мозга в различных костях в зависимости от возраста

ни доходит до минимальных цифр. Кроме этих молодых форм эритроцитов, в крови новорожденных как вполне нормальное явление встречаются ядросодержащие формы эритроцитов, чаще нормоциты и эритробласты. В заметном количестве их удастся обнаружить только в течение нескольких первых дней жизни, а затем они встречаются в крови в единичном виде.

Наличие большого числа эритроцитов, повышенное количество гемоглобина, присутствие большого количества молодых незрелых форм эритроцитов в периферической крови в первые дни жизни свидетельствуют об интенсивном эритропоэзе как реакции на недостаточность снабжения плода кислородом в период внутриутробного развития, и в родах. Эритропоэз у детей при рождении составляет около  $4 \cdot 10^{12}/л$  в сутки, что в 5 раз выше, чем у детей старше года и взрослых. После рождения в связи с установлением внешнего дыхания гипоксия сменяется гипероксией. Это вызывает снижение выработки эритропоэтинов, в значительной степени подавляется эритропоэз и начинается падение количества эритроцитов и гемоглобина.

По литературным данным, эритроциты, продуцированные внутриутробно, обладают укороченной длительностью жизни по сравнению со взрослыми и детьми более старшего возраста и более склонны к гемолизу. Длительность жизни эритроцитов у новорожденных в первые дни жизни составляет 12 дней, что в 5—6 раз меньше средненормальной длительности жизни эритроцитов детей старше года и взрослых.

Имеются и отличия в количестве лейкоцитов. В периферической крови в первые дни жизни после рождения число лейкоцитов до 5-го дня жизни превышает  $18—20 \cdot 10^9/л$ , причем нейтрофилы составляют 60—70% всех клеток белой крови. Лейкоцитарная формула сдвинута влево за счет большого содержания палочкоядерных и в меньшей степени метамиелоцитов (юных). Могут обнаруживаться и единичные миелоциты.

Значительные изменения претерпевает лейкоцитарная формула, что выражается в падении числа лейкоцитов и увеличении количества лимфоцитов. На 5-й день жизни их число сравнивается (так называемый первый перекрест), составляя около 40—44% в формуле белой крови. Затем происходит дальнейшее возрастание числа лимфоцитов (к 10-му дню до 55—60%) на фоне снижения количества нейтрофилов (приблизительно 30%) (рис. 63). Постепенно исчезает сдвиг формулы крови влево. При этом из крови полностью исчезают миелоциты, снижается число метамиелоцитов до 1% и палочкоядерных — до 3%.

Последующие недели, месяцы и годы жизни у детей сохраняется ряд особенностей кроветворения, а баланс образования, созревания кровяных клеток и их потребления и разрушения определяют состав периферической крови детей различного возраста (табл. 53).

Таблица 53 Гемограмма ребенка

	Э . т ы	Гемоглобин, г/л	""Ш°9/л""	Лейкоцитарная формула, %					
					лимфоциты,	моноциты	эозинофилы	базофилы	СОЭ, мм/ч
2-4 <b>мес</b>	5,31	170,0	10,25	26,0	58,0	12,0	3,0	0,5	6
1-2 <b>мес</b>	4,49	142,8	12,1	25,25	61,25	10,3	2,5	0,5	6
2-3 »	<b>MI</b>		12,4	23,5	62,5	10,5	2,5	0,5	6
3-4 »	4,26				~ "59,0 - ~	<b>—ШБ</b>	~ " 7,У	0,5	5
4-5 »	4,45	129,2	11,7	27,5	57,75	11,0	2,5	0,5	6
5-6 »	4,55	132,6	10,9	27,0	58,5	10,5	3,0	0,5	7
6-7 »	4,22	129,2	10,9	25,0	60,75	10,5	3,0	0,25	6
7-8 »	4,56	130,9	11,58	26,0	60,0	11,0	2,0	0,5	7
8-9 »	4,58	127,5	11,8	25,0	62,0	10,0	2,0	0,5	8-7
9-10 »	4,79	134,3	12,3	26,5	61,5	9,0	2,0	0,5	8-7
10-11 »	4,69	125,8	13,2	31,5	57,0	9,0	1,5	0,25	6
11 <b>мес - 1 год</b>	4,67	129,2	10,5	<b>32Ю</b>	54,5	11,5	1,5	3У	7
-1-2 <b>года</b>		127,5	10,8	34,5	" 50,0	11,5	2,5	0,5	8-7
2-3 »	4,76	132,6	11,0	36,5	51,5	10,0	1,5	0,5	8-7
3-4 »	<b>313</b>	129,2	9,9	38,0	49,0	10,5	2,0	0,5	8
4-5 » <b>лет</b>							1,0	0,5	8
6-7 »	4,89	136,0	10,6	46,5	46,0		<b>ОР</b> ^		^8"
7-8 »	5,1	132,6	9,98	44,5	42,0	9,5	1,5	0,5	10
8-9 »	4,84				45,0	9,0	1,0	0,5	10
9-10 »					<b>35</b>	8,5	2,0	0,5	10
10-11 »	4,9				38,5	8,0	~2Д)	"O^B	~ПГ
10-11 »	4,91	144,5	8,2	50,0	36,0	9,5	2,5	0,5	8
11-12 »	4,83	141,1	7,9	52,5	36,0	9,0	2,0	0,5	8
12-13 »	5,12	132,4	8,1	53,5	35,0	8,5	2,5	0,5	8
13-14 »	5,02	144,5	8,3	56,5	32,0	8,5	2,5	0,5	8
14-15 »	4,98	146,2	7,65	60,5	28,0	9,0	2,0	0,5	8

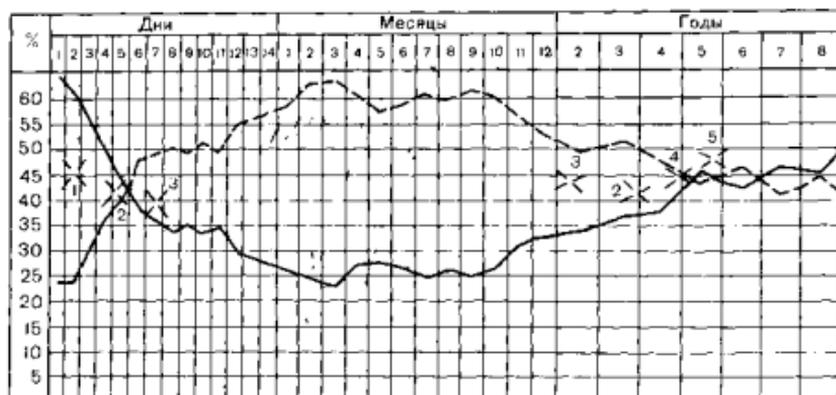


Рис. 63. Первый и второй перекрест кривой нейтрофилов и лимфоцитов  
 1 - по Липмани 2 - по Зиброди, 3 - по Карстантану, 4 - по Н П Гундобину 5 - по Рабиновичу

Как видно из табл. 53, в процессе роста ребенка наибольшие изменения претерпевает лейкоцитарная формула, причем среди форменных элементов особенно значительны изменения числа нейтрофилов и лимфоцитов (см. рис. 63) После года вновь увеличивается число нейтрофилов, а количество лимфоцитов постепенно снижается. В возрасте 4—5 лет вновь происходит перекрест в лейкоцитарной формуле, когда число нейтрофилов и лимфоцитов вновь сравнивается. В дальнейшем наблюдается нарастание числа нейтрофилов при снижении числа лимфоцитов. С 12 лет лейкоцитарная формула уже мало чем отличается от таковой взрослого человека.

Наряду с относительным содержанием клеток, входящих в понятие «лейкоцитарная формула», интерес представляет абсолютное их содержание в крови (табл. 54).

Таблица 54 Абсолютное число ( $\text{п} \cdot 10^9/\text{л}$ ) форменных элементов белой крови у детей

Возраст	Эозинофилы	Базофилы	Нейтрофилы	Лимфоциты	Моноциты
При рождении	0,15-0,7	0-0,100	12,0-14,0	5,0	1,8
На первом году жизни	0,150-0,250	0-0,100	2,5-3,0	5,0-6,0	0,6-0,9
С 1 года до 3 лет	0,150-0,250	0-0,100	3,5-4,0	5,0-5,6	1,0-1,1
С 3 до 7 лет	0,150-0,250	0-0,100	3,7-4,8	4,0-5,0	0,9-1,0
7-12 лет	0,150-0,525	0-0,075	4,0-4,5	3,0-3,5	0,7-0,9
Старше 12 лет	0,150-0,250	0-0,075	4,2-4,7	2,1-2,8	0,6-0,7

Как видно из табл. 54, абсолютное число нейтрофилов наибольшее у новорожденных, на первом году жизни их число становится наименьшим, а затем вновь возрастает, превышая  $4 \cdot 10^9/\text{л}$  в периферической крови. Абсолютное же число лимфоцитов на протяжении первых 5 лет жизни высокое ( $5 \cdot 10^9/\text{л}$  и более), после 5 лет их число постепенно снижается и к 12 годам не превышает  $3 \cdot 10^9/\text{л}$ . Аналогично лимфоцитам происходят изменения моноцитов. Вероятно, такой параллелизм изменений лимфоцитов и моноцитов объясняется общностью их функциональных свойств, играющих роль в иммунитете. Абсолютное число эозинофилов и базофилов практически не претерпевает существенных изменений в процессе развития ребенка.

## Эритроцит I арная сие i еіжк

Кровь грудного ребенка по сравнению с кровью новорожденных, а также детей более старшего возраста характеризуется более низким содержанием гемоглобина и эритроцитов. Количество гемоглобина резко уменьшается в течение первых месяцев жизни, снижаясь в большинстве случаев к 2—3 мес до 116—130 г/л, а иногда и до 108 г/л. Затем в связи с повышением выработки эритропоэтинов содержание числа эритроцитов и гемоглобина несколько повышается. Число эритроцитов превышает 4—4,5·10<sup>12</sup>/л, а содержание гемоглобина начинает превышать 110—120 г/л и уже количественно на протяжении всех периодов детства мало отличается от его уровня у взрослого человека. Только в течение первых двух месяцев жизни сохраняется анизотоз, полихроматофилия. Число ретикулоцитов на первом году жизни несколько выше и составляет в среднем 5—6%, а после года их число снижается (1%). Имеются сведения, которые объясняют транзиторный ретикулоцитоз развитием недостаточности меди в рационе питания детей 5—6 мес. С расширением питания, с включением блюд прикорма «медная» недостаточность исчезает.

Цветной показатель остается меньше единицы, что объясняется частой сидоропенией экзогенного генеза (относительно малым содержанием в рационе питания железа). При введении в питание достаточного количества мяса (50 г и более) сидоропения исчезает.

Большое значение имеет определение диаметра эритроцитов. Абсолютное большинство эритроцитов имеет диаметр 7—8 мкм. Встречаются, однако, отклонения, когда диаметр эритроцитов колеблется в пределах 4,75—9,5 мкм. Количественное соотношение эритроцитов различных диаметров выражается графически в виде эритроцитометрической кривой (кривая Ляпунова — Прайса—Джонса). Пик этой кривой на 1-й неделе жизни приходится на 8,5—9 мкм, затем размер эритроцитов несколько уменьшается и к 3 мес в среднем составляет 7,5—7 мкм. У детей старшего возраста средний размер эритроцита равен 7,2 мкм. Эритроциты диаметром более 7,7 мкм относятся к макроцитам. Имеет значение также определение толщины эритроцита, которую можно вычислить по формуле:

$$T = \frac{V}{S},$$

где  $T$  — толщина,  $V$  — объем,  $S$  — площадь его основания.

Объем эритроцита определяется с помощью гематокрита по соотношению эритроцитов и плазмы. Объем эритроцитов в период новорожденности несколько больше, чем в другие периоды детства. Средний объем их иногда достигает 113 мкм<sup>3</sup>, к 6 мес объем эритроцита в среднем составляет 77 мкм<sup>3</sup>, затем несколько увеличивается — 87 мкм<sup>3</sup> и удерживается на этих цифрах до периода полового созревания.

Площадь основания эритроцита ( $S$ ) вычисляется по формуле:

$$S = \frac{k}{r^2},$$

где  $k$  — константа, равная 3,14;  $r$  — половина среднего диаметра эритроцитов.

Средняя толщина эритроцита равняется 1,9—2,1 мкм. Соотношение диаметра и толщины ( $D/T$ ) в норме составляет 3,4—3,9; соотношение  $D/T$  ниже 3,4 означает тенденцию к сфероцитозу, выше 3,9 — тенденцию к planoцитозу.

Сфероцитоз с микроцитозом свойствен врожденной гемолитической анемии; наоборот, макроplanoцитоз часто наблюдается при заболеваниях печени и при некоторых формах приобретенных гемолитических анемий.

Резистентность эритроцитов определяется их стойкостью к гипотоническим растворам хлорида натрия различной концентрации. При минимальной резистентности наблюдаются первые признаки гемолиза. В норме она составляет 0,44—0,48% раствора хлорида натрия. При максимальной резистентности наблюдается полный гемолиз. В норме она составляет 0,32—0,36% раствора хлорида натрия.

В последние годы возникло функционально-морфологическое понятие «эритрон», под которым следует понимать систему клеток-предшественников эритропоэза в костном мозге, ретикулоцитов и эритроцитов крови. Общий объем эритрона у взрослого человека около 2000—3500 мл, масса около 2600 г, число эритроцитов достигает 25 трил. Десять миллионов эритроцитов ежесекундно распадается в ретикулоэндотелиальной ткани и столько же поступает в кровяное русло из органов кроветворения и резервных депо.

Суточная интенсивность эритропоэза у детей старше года 55—80·10<sup>12</sup>/л. Среднесуточное разрушение эритроцитов у детей старше года и у взрослых составляет 1,43% от общего их числа; от случайных причин разрушается 1% и вследствие старения — 0,43%. Эти цифры указывают на скорость обновления эритрона. Длительность жизни эритроцитов, установленная радиологической методикой, равна у детей старше года и у взрослых 80—120 дням.

## **, Гранулоцитарная система**

Общее число гранулоцитов в организме взрослого человека составляет 2·Ю<sup>11</sup> клеток. Из этого количества только 1% гранулоцитов приходится на периферическую кровь, 1% — на мелкие сосуды, остальные 98% — на костный мозг и ткани.

Время жизни гранулоцитов — от 4 до 16 дней, в среднем 14 дней, из них 5—6 дней происходит созревание, 1 день — циркуляция в периферической крови и 6—7 дней — пребывание в тканях.

Следовательно, в основном выделяется три периода жизнедеятельности гранулоцитов: костномозговой, 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 гранулоцитарный резерв костного мозга полностью заменяется каждые 6 дней. Число гранулоцитов костномозгового резерва превышает число гранулоцитов, циркулирующих в крови, в 20—70 раз. В норме, 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 ч. Затем нейтрофилы депонируются в капиллярной сети различных органов: в легких, печени, селезенке.

В зависимости от потребностей организма депонированные нейтрофилы легко переходят в периферическое русло или перераспределяются в капилляр-

ной сети других органов и тканей. Из капиллярной сети нейтрофилы мигрируют в ткани, где и проявляются их основные функции (фагоцитоз, трофика, иммунологические и аллергические процессы и т. д.). Возможность рециркуляции гранулоцитов не доказана.

### Лимфоидная система

Лимфоидная система состоит из вилочковой железы, селезенки, лимфатических узлов, циркулирующих лимфоцитов. Кроме того, в различных областях организма имеются скопления лимфоидных клеток, особенно значительные в миндалинах, гранулах глотки и групповых лимфатических фолликулах (пейеровы бляшки) подвздошной кишки. Вилочковая железа является главным органом лимфоидной системы. Это доказывается тем, что выполненная в эксперименте у плодов тимэктомия вызывает задержку в формировании и развитии других лимфоидных органов.

Вилочковая железа закладывается на 6-й неделе внутриутробного развития — раньше других образований лимфоидной системы. У эмбриона длиной 40—50 мм можно уже различить корковое и мозговое вещество, а с 11-12-й недели появляются тельца вилочковой железы (тельца Гассала) в мозговом слое. Тимоциты начинают образовываться с 7—8-й недели и к 14-й неделе располагаются преимущественно в корковом слое вилочковой железы. В последующем масса вилочковой железы быстро увеличивается, причем ее рост продолжается в постнатальном периоде. Максимальной массы вилочковой железа достигает к 6—12 годам. В последующие годы происходит постепенная инволюция вилочковой железы. Приводим среднюю массу вилочковой железы у детей.

Инволюция вилочковой железы проявляется в уменьшении паренхимы, нарастании жира и соединительной ткани.

Закладка селезенки появляется впервые у эмбриона длиной 10 мм (приблизительно на 5-й неделе) в виде скопления мезенхимных клеток в дорсальной брыжейке желудка, вблизи закладки поджелудочной железы. В процессе внутриутробного развития масса селезенки увеличивается, особенно во второй половине беременности. Однако к рождению селезенка не заканчивает своего полного развития: слабо развиты трабекулы и капсула. В то же время лимфатические фолликулы хорошо развиты и занимают большую часть органа. Масса селезенки у детей с возрастом увеличивается (табл. 55).

Возраст	Масса, г
Новорожденный	11,0
	19,5
1 - 3 года	23,0
	28,0
6-8 »	28,5
9-11 »	29,5
15-17 »	21,0
Взрослые	18,6

Таблица 55 Масса селезенки у детей

	Масса, г	Возраст	Масса, г
Новорожденный	11	3 года	37
1 -мес	12	4 »	39
2 »	13		58
4 »	16		69
6 »	17	11 »	87
12 »	26	12 »	94
2 года	33	Взрослые	150

Таблица 56 Размеры селезенки в зависимости от возраста

Возраст	Длина,	Ширина,	Толщина,
Новорожденный	5	3	1
1 год		4,2	2
		5	2
12 »	11	6	2,3
Взрослые	12		3-4

Хотя масса селезенки с возрастом увеличивается, однако по отношению к общей массе тела остается на протяжении детства постоянной, составляя 0,25—0,3%. С возрастом увеличиваются размеры селезенки (табл. 56).

Функции селезенки еще недостаточно изучены. Известно, что она является основным местом разрушения стареющих эритроцитов и тромбоцитов, где осуществляется активный фагоцитоз. Роль селезенки в иммунитете во многом остается невыясненной. Клинические наблюдения за детьми, которым в раннем возрасте по каким-либо причинам была удалена селезенка, показывает склонность этих детей к более частой заболеваемости, особенно инфекционной, причем течение заболеваний отличается особой тяжестью. Полагают, что в пульпе селезенки происходит частичный синтез иммуноглобулинов и антител, подобный тому, который наблюдается в лимфатических узлах.

Лимфатические узлы начинают формироваться со II месяца внутриутробного развития, причем вначале образуются шейно-подключичные, легочные, ретроперитонеальные и паховые. Остальные группы лимфатических узлов развиваются позже. К V месяцу развивается капсула лимфатических узлов. Однако окончательное их формирование (фолликулов, синусов, стромы) продолжается уже в постнатальном периоде. В светлых центрах фолликулов находятся В-лимфоциты, а в паракортикальной зоне — Т-лимфоциты. После рождения в связи с антигенной стимуляцией заметно укрупняются зародышевые центры лимфоидных фолликулов. На первом году жизни недостаточно развиты капсула и трабекулы, что в сочетании с относительно хорошо развитой подкожной жировой клетчаткой объясняет определенную трудность пальпации периферических лимфатических узлов. Максимальное количество лимфатических узлов достигается к 10 годам. У взрослого человека приблизительно насчитывается 460 лимфатических узлов, масса которых составляет около 1 % массы тела (500-1000 г).

Лимфатические узлы выполняют барьерную функцию. Поступающие с током лимфы бактерии, инородные тела и др. задерживаются в синусах лимфатических узлов и захватываются макрофагами. У детей первых двух лет жизни барьерная функция лимфатических узлов низкая, что объясняет в этом возрасте генерализацию инфекции (развитие сепсиса, менингитов, генерализованных форм туберкулеза и др.)

Первые скопления лимфоидной ткани в желудочно-кишечном тракте появляются в червеобразном отростке и тонком кишечнике (более выраженные — в подвздошной кишке) в период III—IV месяца внутриутробного развития. С IV месяца появляются групповые лимфатические фолликулы. Количество и масса их в тонком кишечнике постепенно увеличиваются, но даже к рождению их число невелико, так же как их масса.

Среднее количество групповых лимфатических фолликулов в тонком кишечнике у новорожденных составляет 100, у детей 1—12 мес—160, 1—5 лет - 161, 10-15 лет - 239-240, взрослых - 195.

Лимфоидный аппарат желудочно-кишечного тракта, как и других органов, имеющих непосредственный контакт с окружающей средой (дыхательная система), играет существенную роль не только в синтезе сывороточных иммуноглобулинов (предполагают, что лимфоидный аппарат кишечника, особенно групповые лимфатические фолликулы, в функциональном плане аналогичен фабрициевой сумке птиц, где в основном образуются В-лимфоциты), но также в местном иммунитете. Последний предохраняет организм от инвазии инфекционных агентов. Недостаточное развитие лимфоидного аппарата пищеварительного тракта к рождению объясняет легкую восприимчивость детей первого года жизни к кишечным инфекциям, раннюю алергизацию организма энтеральным путем.

Лимфоциты. В среднем у взрослого человека содержится около 1,5 кг

лимфоцитов, из которых 3 г находится в крови, 100 г — в лимфатической ткани, 70 г — в костном мозге и около 1300 г — во всех других органах и тканях, за исключением центральной нервной системы.

Длительность жизни лимфоцитов колеблется от 100 до 300 дней; исключение составляют лимфоциты с очень коротким сроком жизни — от 3 до 4 дней и с очень длительным сроком — более 1 V<sup>''''</sup>. Митотическая активность лимфоцитов ниже по сравнению с другими лейкоцитами. В крови лимфоциты могут заменяться в течение 4—12 дней за счет рециркуляции из тканей. Кинетика лимфоцитов в общих чертах повторяет кинетику нейтрофилов, однако лимфоциты в отличие от нейтрофилов способны к рециркуляции, поступая из тканей. Но лимфоциты, прежде чем попасть в кровяное русло, проходят через вилочковую железу. С возрастом у детей происходит постепенное снижение содержания лимфоцитов в периферической крови. Общая масса лимфоцитов и их распределение в организме имеют выраженные возрастные отличия (табл. 57)

Таблица 57 Общая масса и распределение лимфоцитов в зависимости от возраста

Возраст	22T,	отвесы	Распределение, %			
			красный	фатические узлы и др	кровь	органов
1 мес	150	3,75	4,9	16,3	0,3	78,4
3 »	365	6,4	4,7		0,3	79,2
6 »	650	8,6	3,1	11,6	0,2	85,1
9 »	650	7,3	3,1	11,6	0,2	85,1
12 »	650	6,5	3,1	11,6	0,2	85,1
	650	3,2	3,1	11,6	0,2	85,1
	700	2,9	3,2		0,2	85,5
10 »	900	2,8	4,3	9,4	0,2	86,1
15 »	1250	2,3	5,9	7,5	0,2	86,4
Взрослые	1400	2,1	7,1	7,2	0,2	84,9

Как видно из табл. 57, особенно интенсивно происходит увеличение массы лимфоцитов у ребенка на первом году жизни (к 3 мес их число увеличивается в 2½ раза, к 6 мес — в 4,3 раза). После 6 мес число лимфоцитов остается относительно стабильным до 8 лет, а затем вновь начинает нарастать. Эта динамика общей массы лимфоцитов сохраняет определенные закономерности и по отношению к массе тела. После рождения до 6 мес интенсивно увеличивается масса лимфоцитов на 1 кг массы тела. Затем происходит снижение, причем ко взрослому состоянию — в 4 раза. У детей раннего возраста имеется большее число лимфоцитов в лимфоидных органах, что отражает общую тенденцию развития лимфоидной системы вследствие антигенной стимуляции, особенно значительной в первые дни, недели и месяцы жизни. Возрастание числа лимфоцитов находит отражение в их процентном и абсолютном содержании в периферической крови в течение первых 5 лет жизни, особенно выраженное на первом году жизни.

### Тромбциты ТНОТЗ

Кровяные пластинки, или тромбоциты (бляшки Биццоцери), — образования круглой, овальной или веретенообразной формы, имеющие в среднем диаметр 2—3 мкм, играют существенную роль в механизме свертывания крови. Кровяные пластинки образуются из мегакариоцитов путем отщипывания частиц протоплазмы. Из одного мегакариоцита образуется 3000—4000 тромбоцитов

Тромбоциты человека не являются клетками в полном смысле, так как не содержат ядра, однако обладают многими свойствами клетки: подвижностью, антигенной и ферментативной активностью, интенсивным обменом веществ.

Количество тромбоцитов в периферической крови относительно постоянно и колеблется от 150-1С/л до 300-Ю^/л.

Постоянство числа тромбоцитов в крови обеспечивается уравновешиванием процесса новообразования их мегакариоцитарным аппаратом костного мозга и их разрушением в органах ретикулоэндотелиальной системы. Продолжительность жизни тромбоцитов равна 8—11 дням. Тромбоцитопоз составляет в среднем 100 - 10^/л тромбоцитов.

## УЛОСІМОСМІ сн«емы свер!ыванни крови

Система свертывания крови как одна из физиологических систем, поддерживающих кровь в жидком состоянии, благодаря динамическому равновесию свертывающих и противосвертывающих факторов формируется во внутриутробном периоде развития, причем некоторые факторы этих систем к рождению ребенка не достигают той степени зрелости, которые свойственны взрослому человеку.

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

Сосудистое звено гемостаза морфологически в основном заканчивает свое развитие к рождению ребенка. Однако вследствие недостаточности аргирофильного каркаса сосудов наблюдается повышенная ломкость и проницаемость капилляров, а также снижение сократительной функции прекапилляров. Последние две особенности, вероятно, являются механизмами, поддерживающими высокий обмен веществ, свойственный детям первых дней жизни. Уже к концу периода новорожденности механическая резистентность сосудов достигает показателей, свойственных детям старшего возраста и взрослым.

Плазменное звено гемостаза, в состав которого входят различные факторы свертывания крови, к рождению ребенка отличается следующими особенностями. Так, содержание в крови проакцеллерина (V фактор), антигемофильного глобулина А (VIII фактор), фибринстабилизирующего фактора (XIII) к рождению ребенка уже не отличается от уровня, свойственного взрослым. 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 факторы). Особенно низкая активность этих факторов наблюдается на 3-й день жизни. Затем их активность начинает возрастать, что объясняется как достаточным поступлением в организм витамина К, синтезируемого бактериальной флорой кишечника, так и созреванием белковосинтетической функции гепатоцитов.

Хотя количество тромбоцитов к рождению практически не отличается от таковое у взрослых, однако их функциональная активность (способность к агрегации под влиянием аденозиндифосфата и коллагена) снижена^ что объясняется особенностями метаболизма кровяных пластинок в-ЭТбт период.

Активность противосвертывающей системы у детей изучена недостаточно. Известно, что у новорожденного имеется высокий уровень гепарина, сохраняющийся в течение первых 10 дней жизни. Активность тканевого и плазменного антитромбопластинов, антитромбина III, антиактиваторов XI и X факторов, антитромбиновая активность снижены. Фибринолитическая активность крови сразу после рождения увеличена, она снижается до уровня

взрослых в течение нескольких дней. Уровень плазминогена у новорожденных значительно снижен и нормы взрослых достигает только к 3—6 мес.

Таким образом, почти все факторы свертывания у новорожденных детей имеют сниженную или низкую 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. В последние месяцы (к концу первого года жизни) показатели свертывающей и противосвертывающей систем крови приближаются к цифрам, свойственным взрослым. Хотя у детей старше одного года отмечаются индивидуальные колебания, показатели свертывающей системы крови отличаются определенным постоянством. Большие колебания отмечаются у детей в пре- и пубертатном периодах, что по-видимому, объясняется значительной гормональной перестройкой, наблюдаемой в этот период жизни (табл. 58).

Таблица 58 Уровень факторов свертывания крови у новорожденных и сроки их возрастания до уровня взрослых

Наименование факторов	Уровень факторов		
	при рождении	у детей старше 1 г	сроки их <sup>а</sup>
I (фибриноген), г/д	1,5-2,0	2,5-3,0	Через 2—4 дня
V (проакселлерин), %	24-65	100	» 10 дней
III (проактобинин), %	70-170	75-100	До рождения
II (протромбин), %	20-50	75-100	Через 2-12 мес
VIII (антигемофильный глобулин А), %	70-150	50-150	До рождения
IX (антигемофильный глобулин В), %	15-60	50-150	Через 3-9 мес
X (фактор Стюарта - Прауэра), %	20-55	100	» 2-12 »
XII (фактор Хагемана), %	15-70	100	» 1 -2 »
XIII (фибринстабилизирующий), %	25-55	100	» 9-14 »
XI (фактор Розенталя), %	100	100	До рождения
Антикоагулянты и фибринолитическая система			
Антитромбин II, %	60-80	75-125	Через 10 дней
Антитромбин III, %	55-75	70-125	» 3-6 мес
Гепарин, с	7	4-5	» 10-30 дней
Плазминоген, %	20-45	100	» 3-6 мес
Фибринолизин, %	20-45	85-115	» 2-3 »

Остальные показатели у детей практически не отличаются от показателей у взрослых (время свертывания крови, длительность кровотечения, время рекальцификации плазмы, толерантность плазмы к гепарину). Лишь протромбиновый индекс и время и тромбиновое время у новорожденных транзиторно снижены или замедлены.

### Метлика исследования больных с заболеваниями системы крови

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

внимание на большой живот, особенно 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).

Геморрагические диатезы, например геморрагический васкулит (болезнь Шенлейна — Геноха), тромбocyтopenическая пурпура (болезнь Верльгофа), часто возникают после предшествующих острых респираторных инфекций, ангины, 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 развиваются агранулоцитозы, гипопластические анемии. При собирании анамнеза важно у больного с заболеванием крови тщательно выяснить наследственность. Например, имеются ли среди родственников больные гемофилией, болезнью Виллебранда, микросфероцитозом (болезнь Минковского — Шоффара), гемоглобинозы, которые имеют доминантную или рецессивную передачу. Некоторые из них связаны с полом (например, гемофилия) или имеют аутоcомный тип наследования (больны как мальчики, так и девочки).

Осмотр больного при заболеваниях крови дает ценные результаты. 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 — 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 (петехии) 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.

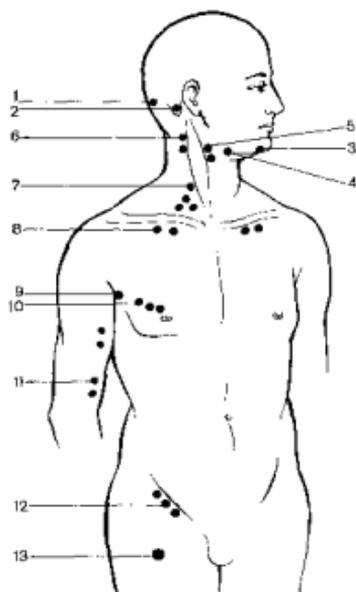
Для клинического исследования доступны поверхностно расположенные лимфатические узлы, а также абдоминальные и торакальные (при их значительном увеличении) (рис 64)

Различают следующие группы периферических лимфатических узлов: 1) затылочные, 2) в области сосцевидного отростка, 3) подчелюстные, 4) подбородочные, 5) переднейшейные, или тонзиллярные, 6) заднейшейные, 7) надключичные, 8) подключичные, 9) подмышечные, 10) торакальные, 11) локтевые, или кубитальные, 12) паховые, 13) подколенные.

Для исследования лимфатических узлов применяются осмотр и скользящая пальпация. Необходимо их пальпировать системно с двух сторон. При исследовании лимфатических узлов нужно определить их величину и количе-

Рис. 64. Периферические лимфатические узлы (схема)

1 — затылочные 2 — в области сосцевидного отростка 3 — подбородачные, 4 — подчелюстные, 5 — переднешейные, 6 — заднешейные 10 — торакальные, 11' — локтевые, 12 — паховые 13 — бедренные



ство, подвижность, отношение к коже, подкожной жировой клетчатке и между собой, чувствительность. У здоровых детей обычно пальпируется не более 3 групп лимфатических узлов (подчелюстные, подмышечные и паховые).

Если в каждой группе пальпируется не более 3 узлов, то принято говорить о единичных лимфатических узлах. Если пальпируется более 3, то говорят о множественных.

Величина лимфатического узла недоступна точному измерению и обычно сравнивается с величиной зерна проса, гороха, косточки вишни, боба, лесного ореха и т. д. Условно принято различать следующие размеры лимфатических узлов: величина просяного зерна (I степень), чечевицы (II степень), горошины (III степень), боба (IV степень), волошского 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). Консистенция лимфатических узлов у здоровых детей эластичная, пальпация безболезненна. Прощупывание лимфатических узлов зависит и от состояния подкожной жировой клетчатки. У детей на первом году жизни из-за хорошо развитого подкожного жира, недостаточного развития капсулы лимфатических узлов последние с трудом пальпируются.

Увеличение лимфатических узлов может быть симметричным, распространенным или изолированным и достигать такой степени, что они становятся видимыми при простом осмотре.

Подвижность лимфатических узлов имеет также определенное значение в диагностике. Болезненность их указывает на острый воспалительный процесс.

Консистенция лимфатических узлов в значительной мере зависит от давности их поражения и характера воспалительного процесса. Если лимфатические узлы увеличились недавно, то они обычно мягкой консистенции. При хронических процессах они бывают плотными.

Затылочные лимфатические узлы расположены в области затылочной кости. Они собирают лимфу с кожи волосистой части головы и задней части шеи. Для их пальпации руки исследователя располагаются плашмя на затылочной кости. Круговыми движениями, методически передвигая пальцы и прижимая их к коже ребенка, удается ощупать всю поверхность затылочной кости. У здоровых детей затылочные лимфатические узлы не прощупываются.

Лимфатические узлы, расположенные на сосцевидном отростке, собирают лимфу из среднего уха, с кожи, окружающей ухо, ушных раковин и наружного слухового прохода. Для их определения тщательно прощупывается область сосцевидного отростка.

Подбородачные лимфатические узлы собирают лимфу с 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 с 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 пальпируются, величиной до мелкой горошины. За лимфатический узел можно принять увеличение подчелюстной слюнной железы. Для их различия нужно помнить, что слюнные железы покрыты плотной фасцией и их обычно не удается захватить пальцами руки. Лимфатические узлы, наоборот, легко захватываются и пальпируются.

Переднейшейные, или тонзиллярные, лимфатические узлы собирают лимфу с кожи лица, околоушной железы, слизистых оболочек носа, зева и рта. Они расположены впереди от *m.sternocleido-mastoideus*. Их пальпация проводится в этой области. У здоровых детей удается прощупать узлы величиной с горошину. Их увеличение характерно при поражениях зева (ангины, скарлатина, дифтерия зева и др.).

Заднейшейные лимфатические узлы расположены сзади *m.sternocleido-mastoideus* и трапециевидной мышцей. Они собирают лимфу с кожи шеи, отчасти гортани. При их пальпации пальцы рук перемещают параллельно ходу мышечных волокон. У здоровых детей эти узлы обычно не прощупываются.

Надключичные лимфатические узлы расположены в области надключичных ямок. Они собирают лимфу с кожи верхней части груди, плевры и верхушек легких. Пальпируются между *m. sternocleido-mastoideus* и *t. trapecius*. У здоровых детей не прощупываются.

Подключичные лимфатические узлы расположены в подключичных областях и собирают лимфу с кожи грудной клетки, плевры. Пальпируются под ключицей по ходу верхних ребер. Обычно не прощупываются.

Подмышечные лимфатические узлы расположены в подмышечных ямках. Они собирают лимфу с кожи верхних конечностей, за исключением V, IV и III пальцев и внутренней поверхности кисти, для которых регионарными лимфатическими узлами служат локтевые, или кубитальные. Для прощупывания подмышечных лимфатических узлов больного просят отвести руки в стороны для того, чтобы исследователь мог ввести свои пальцы в подмышечные области. После этого больной спускает руки и исследователь может прощупать эти узлы на поверхности грудной клетки.

Для исследования локтевых узлов А. Ф. Тур предлагает следующий способ: захватив кистью левой руки нижнюю треть плеча противоположной руки обследуемого ребенка, сгибают руку последнего в локтевом суставе под прямым углом и затем указательным и средним пальцами правой руки продольными скользящими движениями прощупывают *sulcus bicipitans medialis* в области локтя и несколько выше. У здоровых детей эти лимфатические узлы не прощупываются.

Торакальные лимфатические узлы расположены кнутри от *ln. axillaris anterior* под нижним краем *m. pectoralis major*. Они собирают лимфу с кожи грудной клетки, с париетальной плевры, отчасти с легких и грудных желез. Их прощупывают на передней поверхности грудной клетки под нижним краем *m. pectoralis* (в норме они не прощупываются).

Паховые лимфатические узлы расположены по ходу паховой связки. Они собирают лимфу с кожи нижних конечностей, нижней части живота, ягодиц, промежности, от половых органов, заднего прохода. Обычно прощупываются у здоровых детей. Величина их до горошины.

Медиастинальная группа лимфатических узлов доступна для исследова-

ния методом перкуссии и рентгеновским. Абдоминальная группа в основном расположена в области прикрепления корня брыжейки слева от пупка.

Кроме клинического исследования лимфатических узлов, для более точной диагностики их поражения применяются биопсия, пункция и лимфография пораженных лимфатических узлов.

Биопсия производится путем оперативного извлечения лимфатического узла с последующим гистологическим исследованием. Для исследования необходимо извлекать не менее 2—3 узлов, так как степень изменения в них может быть различной.

Пункция лимфатического узла с цитологическим исследованием пунктата в некоторых случаях позволяет точно установить диагноз поражения и исключает необходимость оперативного вмешательства. Однако нужно помнить, что не всегда при пункции удается достичь благоприятных результатов и поэтому приходится прибегать к биопсии.

Лимфография используется для прижизненного исследования лимфатических коллекторов у человека, она проводится в специально оборудованном рентгеновском кабинете. Различают поверхностную и глубокую лимфографию. Лимфография используется для выявления увеличенных забрюшинно расположенных лимфатических узлов при опухолевых процессах (лимфогранулематоз, лимфолейкоз и т. д.), для решения вопроса о распространенности процесса, выявления пороков развития лимфатических сосудов.

Очень большую роль играет осмотр полости рта: на миндалинах, слизистой полости рта и зева можно обнаружить некротические поражения и кровоизлияния при острых лейкозах, при тромбоцитопении - кровоизлияния.

При осмотре живота иногда зрительно видно увеличение его в объеме в верхних отделах за счет увеличения печени и селезенки, что иногда наблюдается при лейкозах, лимфогранулематозе и др.

Пальпация. Метод пальпации дополняет осмотр и уточняет поражение органов кроветворения. Особенно важна пальпация лимфатических узлов, печени, селезенки. Пальпацией также можно обнаружить болезненность костей (лейкозы), дефекты в плоских костях черепа (ретикулез).

При заболеваниях системы крови и органов кроветворения в процесс, как правило, вовлекаются другие органы и системы.

Наиболее часто обнаруживается увеличение селезенки. Определяются размеры селезенки методом пальпации и перкуссии. При простукивании селезенки больной лежит на спине; левая рука исследователя фиксирует левое подреберье, а правой, начиная снизу, проводят пальпацию; при этом постепенно смещают пальцы снизу вверх, пытаясь определить нижний ее полюс. Если размеры селезенки несколько увеличены, то тогда больного просят вдохнуть. В этом случае селезенка смещается вниз и ее удается ощупать. Определяют ее плотность и на сколько сантиметров она выступает из-под подреберья. У здоровых детей селезенка не прощупывается (ее размеры приведены в разделе «Лимфоидная система»)

Пальпация селезенки свидетельствует об ее увеличении по сравнению с нормой не менее чем в  $\Pi/\Gamma^2$  раза (рис. 65). Если селезенку не удастся прощупать на спине, то тогда аналогичным способом ее пальпируют в положении больного на правом боку. При этом обычно удается обнаружить ее увеличение (спленомегалия). В отличие от опухолевого процесса в брюшной полости, увеличения почки при пальпации селезенки всегда следует обнаружить ее вырезку. Для исследования также используется перкуссия, особенно в случаях, если пальпаторно не удается прощупать нижний полюс селезенки. Применяется тихая перкуссия. При этом определяют ее поперечный размер (по среднеподмышечной линии) и длину. Задняя граница определяется перкусией со стороны спины (обычно по VIII—IX ребру), а передняя — со стороны



Рис. 65. Методика пальпации

живота по направлению ее длины. В норме нижний полюс селезенки не должен выходить за край реберной дуги или за линию costo-articularis, соединяющую левое грудинно-ключичное соединение с лежащим свободно X ребром. Спленомегалии наблюдаются при самых разнообразных заболеваниях:

инфекционных (брюшной тиф, нередко гепатит, малярия, лейшманиоз, инфекционный мононуклеоз и др.), системы крови (лейкоз, лимфогранулематоз и др.), синдроме portalной гипертензии и др.

При болезнях крови часто вовлекается в процесс сердечно-сосудистая система. Можно выслушать громкие тоны, тахикардию, систолический шум и своеобразный шум «волчка».

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 поражения крови и органов кроветворения имеют лабораторные методы исследования крови, костномозгового пунктата и т. д. Исследование периферической крови у детей не имеет каких-либо отличий от методики, применяемой у взрослых. Анализ состава периферической крови следует вести по рядам кроветворения, помня возрастные особенности.

Вначале определяются число эритроцитов, содержание гемоглобина, цветной показатель, количество ретикулоцитов, форма эритроцитов, их размеры и резистентность. Затем переходят к оценке количества лейкоцитов и лейкоцитарной формулы (см. ниже). Потом анализируются число тромбоцитов, длительность кровотечения по Дукке и время свертывания крови.

При наличии геморрагического синдрома выполняется тромбоэластография, а также определяются показатели свертывающей и противосвертывающей систем крови. При подозрении на гемоглобинопатии исследуют тип гемоглобина, активность ферментов эритроцитов (реже тромбоцитов и лейкоцитов). Для диагностики иммунных форм гемолитических анемий ставят прямую и непрямую реакции Кумбса, а при тромбоцитопениях определяют наличие антитромбоцитарных антител.

Пункция костного мозга. После тщательной дезинфекции и местной анестезии кожи, подкожной клетчатки и надкостницы стерильной иглой Кассирского с мандреном по срединной линии, приблизительно на уровне II—IV ребер (в области тела грудины), делают прокол костной пластинки (lamina externa), который сопровождается характерным хрустом. На иглу надевают шприц и насасывают небольшое количество костного мозга. Затем иглу извлекают, рану смазывают настойкой йода и заклеивают колло-

днем. Из полученного пунктата делают обычным способом мазки, которые окрашивают и затем исследуют под микроскопом.

Во избежание прокола глубокой пластинки (*lamina interna*) у детей в зависимости от возраста щиток устанавливают на расстоянии 0,4—0,6 см. Пункцию производят при положении больного лежа.

С целью избежания ранения органов грудной клетки предложена пункция большеберцовой кости, подвздошной кости и т. д.

При анализе миелограммы (табл. 59) обращается внимание на соотношение элементов белой и красной крови (миелоэритробластический коэффициент — М/Е), которое у детей еще в грудном периоде устанавливается почти на постоянном уровне (3.1). В периоде новорожденности коэффициент М/Е сильно колеблется.

Таблица 59 Миелограмма здоровых детей (в %)

Клетки	Возраст		
	1 мес - 1 год	1-2 года	старше 3 лет
Ретикулярные	0-5	0-5	0,1-1,5
Бласты			0,2-1,9
Миелобласты	1-8	1-2	0,7-6,7
Микромислобласты	1,5-11,5	2,5-11	0,2-6,4
Нейтрофильный ряд			
промиелоциты	1-8	1,5-6,0	0,5-4,0
миелоциты	12-32	17,5-30	4,1-13,9
	9-30	15-24	7,1-19,4
Палочкоядерные нейтрофилы	9-23	9-23	4,1-18,3
Сегментоядерные »	1,5-10	1,0-9,5	10,7-20,6
Миелоциты эозинофильные	0-7	0-2,5	0,0-3,5
Метамелоциты »	0-3	0-2,5	0,0-5,7
Палочкоядерные »	0-0,2	0-1,5	0,0-0,9
Сегментоядерные »	0-4,0	0-1,0	0,9-5,1
Базофилы	0-2,0	0-2,0	0,0-0,6
Лимфоциты	6-16,5	10-16,5	2,0-8,0
Моноциты	0-9,0	2-8	0-0,3
Плазматические клетки	0-3	0-2	0-2
Прозеритробласты	0-1	0-1	0-1,5
Эритробласты полихроматофильные	7-20	0-22	0-1,6
Нормобласты	0-4	0-4	0-4,1
Нормобласты оксифильные	0-10	1-10	0,2-7,3
Мегакариобласты	0-2,5	0-3,5	0-0,4
Промегакариоциты			0-0,2
Мегакариоциты	0-10	0-2	0-1,2
Лимфоидные клетки			0-0,6
Всего клеток эритроидного ряда	28-39,5	19-34	14,9-25,6
Миелоэритробластическое соотношение	2,0-4,5 1	2,8-4 1	2,9-5,7 1
Индекс созревания нейтрофилов	1-6,3 1	1,5-4,3 1	0,7-1,45 1

Уменьшение клеток эритроидного ряда наблюдается при гипо- и апластических анемиях, наоборот, их повышение характеризует высокую регенерацию и встречается при анемиях (постгеморрагических, гемолитических и др.).

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 клеток по степени их зрелости. Количество наиболее незрелых из них (миелобласты) не должно превышать 5—8%, а каждая из остальных групп (миелоциты, палочкоядерные, сегментоядерные) составляет около 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 ряда инфекционных заболеваний — малярии, лейшманиоза и др.

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, особенно раннего возраста, наиболее часто наблюдается анемия. Под анемией понимается снижение количества гемоглобина (менее 110 г/л) или числа эритроцитов (менее  $4 \cdot 10^{12}/л$ ) или того и другого. В зависимости от степени снижения гемоглобина различают легкие (Hb 90—110 г/л), среднетяжелые (Hb 60—80 г/л) и тяжелые (Hb менее 60 г/л) формы анемии. 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 отмечаются железодефицитные анемии, у детей школьного возраста — постгеморрагические, развивающиеся после выраженных или скрытых кровотечений (особенно желудочно-кишечных, почечных и маточных).

У больных, страдающих анемиями, важно знать регенераторную способность костного мозга. С этой целью определяется число ретикулоцитов. Ретикулоцитоз всегда указывает на достаточную регенераторную функцию костного мозга. В то же время отсутствие ретикулоцитов в периферической крови или очень низкие их цифры (не соответствующие степени анемии) могут быть одним из признаков гипоплазии (гипопластических анемий).

При анемии, как правило, обнаруживается неправильная форма эритроцитов — пойкилоцитоз и разная их величина — анизоцитоз.

Особое место занимают гемолитические анемии. Последние могут быть врожденными и приобретенными. Клинически гемолиз часто сопровождается повышением температуры, бледностью и различной степенью желтухой, увеличением печени и селезенки (рис. 66). При гемолитической анемии Минковского — Шоффара наблюдается микросфероцитоз. При приобретенных гемолитических анемиях размеры эритроцитов обычно не изменены.

Часто синдром гемолиза наблюдается при эритроцитопатиях, в основе которых лежит снижение активности ферментов в эритроцитах, при гемоглинопатиях, при которых имеется врожденное нарушение структуры глобиновой части гемоглобина.

Особое место занимает гемолитическая болезнь новорожденных, обусловленная антигенной несовместимостью эритроцитов плода и матери. Эта несовместимость может быть по резус-фактору (Rh) или по системе АВ0. Первая форма протекает более тяжело. В этих случаях эритроциты плода проникают в кровоток матери и вызывают выработку гемолизина. Материнские гемолизины по мере увеличения гестационного возраста трансплацентарно переходят к плоду и вызывают гемолиз эритроцитов, что клинически при рождении проявляется анемией, тяжелой желтухой (вплоть до ядерной), увеличением печени и селезенки. При особенно тяжелых формах может быть гибель плода (водянка плода).

**Синдром лейкоцитоза и лейкопении.** Изменения белой крови могут выражаться в увеличении и снижении числа лейкоцитов. Повышение



числа лейкоцитов (у детей выше  $10 \cdot 10^9/\text{л}$ ) называется лейкоцитозом, снижение (менее  $5 \cdot 10^9/\text{л}$ ) — лейкопенией. Важно знать, за счет каких форменных элементов белой крови происходит повышение или снижение числа лейкоцитов. Изменение числа лейкоцитов может чаще происходить за счет нейтрофилов или лимфоцитов. Реже наблюдается изменение числа эозинофилов и моноцитов.

Нейтрофильный лейкоцитоз — абсолютный нейтрофилез — свойствен септическим и гнойно-воспалительным заболеваниям (сепсис, пневмония, гнойные менингиты, остеомиелит, аппендицит, гнойный холецистит, пиелонефрит и др.).

Обычно нейтрофилез при гнойно-септических заболеваниях сопровождается некоторым отклонением — сдвигом лейкоцитарной формулы влево до палочкоядерных и юных, реже до миелоцитов. Менее выражен нейтрофилез при дифтерии, скарлатине.

При злокачественных заболеваниях крови — гемопатиях (особенно при лейкозах) — может наблюдаться особенно 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, когда в периферической крови присутствуют как особенно незрелые клетки, так и в небольшом числе зрелые (сегментоядерные нейтрофилы) без переходных форм.

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

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), глистным 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 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 др., используемых при лечении онкологических больных, а также сульфаниламидов, амидопирина), в период выздоровления от брюшного тифа, при бруцеллезе, в период сыпи при кори и краснухе, 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).

**Геморрагический синдром.** 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.

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 (рис. 67). Гематомный тип характерен для гемофилии А и В (дефицит VIII и IX факторов).

2. Петехиально-пятнистый, или микроциркуляторный, тип характеризуется петехиями, экхимозами на коже и слизистых оболочках, спонтанными или возникающими при малейших травмах кровотечениями: носовыми, десневыми, маточными, почечными (рис. 68). Гематомы образуются редко, опорно-двигательный аппарат не страдает. Послеоперационные кровотечения, кроме 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.

3. Смешанный (микроциркуляторно-гематомный) тип характеризуется сочетанием двух вышеперечисленных 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 внутрисосудистой свертывания крови, передозировкой антикоагулянтов.

4. Васкулитно-пурпурный тип обусловлен экссудативно-воспалительными явлениями в микрососудах на фоне иммуноаллергических и инфекционно-токсических нарушений (рис. 69). 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. Может быть волнообразное течение, «цветение» элементов от багряного до желтого цвета с последующим мелким шелушением кожи.

При васкулигно-пурпурном типе возможны абдоминальные кризы с обильными кровотечениями, рвотой, макро- и микрогематурией (чаще).

5. Аш и оматозный тип характерен для различных форм телеангиэктазий. 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 — носовое, кишечное, реже — гематурия и легочные.

Клиническое выделение этих вариантов кровоточивости позволяет определять комплекс лабораторных исследований, необходимых для уточнения диагноза или причины геморрагического синдрома.

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

1. Острое увеличение одной группы лимфатических узлов (регионарное) в виде местной реакции кожи над ними (гиперемия, отек), болезненности возникает при стафило- и стрептококковой инфекции (пиодермия, фурункул, ангина, отит, инфицированная рана, экзема, гингивит, стоматит и др.). Иногда лимфатические узлы нагнаиваются, что сопровождается повышением температуры.

Диффузное увеличение затылочных, заднешейных, гонзиллярных и других лимфатических узлов отмечается при краснухе, скарлатине, инфекционном мононуклеозе, острых респираторно-вирусных заболеваниях.

У детей старшего возраста реакция подчелюстных и тонзиллярных лимфатических узлов отчетливо выражена при лакунарной ангине, дифтерии зева.

2. При острых воспалениях лимфаденит почти всегда быстро исчезает. Он держится длительное время при хронических инфекциях, например при туберкулезе.

Туберкулез периферических лимфатических узлов ограничивается определенной областью, чаще всего шейной группой. Лимфатические узлы представляют собой значительный, плотный, безболезненный пакет, обнаруживающий тенденцию к казеозному распаду и образованию свищей, после которых остаются неровные рубцы. Узлы спаяны между собой, кожей и подкожной клетчаткой. Иногда туберкулез шейных лимфатических узлов сравнивают с ошейником. Внутривенная вакцинация против туберкулеза в редких случаях может сопровождаться реакцией подмышечных лимфатических узлов (так называемый бежежит). Вспомогательными методами диагностики являются туберкулиновые пробы, диагностические пункции или биопсия.

Генерализованное увеличение лимфатических узлов может наблюдаться при диссеминированном туберкулезе и хронической туберкулезной интоксикации. Характерно хроническое течение, в пораженных лимфатических узлах развивается фиброзная ткань («железы-камушки», по А. А. Киселю). Иногда при диссеминированном туберкулезе возможны казеозный распад и образование свищей.

Другая хроническая инфекция — бруцеллез — сопровождается диффузным увеличением лимфатических узлов до размера лесного ореха, малобольных. Одновременно отмечается увеличение селезенки.

Из протозойных заболеваний лимфаденопатия наблюдается при токсоплазмозе. Некоторые ее формы характеризуются увеличением шейных лимфатических узлов. Для уточнения диагноза поражения используют внутрикожную пробу с юксоплазмином и реакцию связывания комплемента.



Рис. 70. Увеличение шейных лимфатических узлов при лимфогранулематозе (а, б)

Генерализованное увеличение лимфатических узлов можно наблюдать при грибковых заболеваниях гистоплазмозе, кокцидиомикозе и др.

3. Лимфатические узлы увеличиваются также при некоторых вирусных инфекциях. Затылочные и заушные лимфатические узлы увеличиваются в продроме краснухи, позднее может быть диффузное увеличение лимфатических узлов; они болезненны при надавливании, эластичной консистенции. Периферические лимфатические узлы могут быть умеренно увеличены при кори, гриппе, аденовирусной инфекции. Припухшие лимфатические узлы обладают плотной консистенцией и болезненны при пальпации. При болезни Филатова (инфекционный мононуклеоз) увеличение лимфатических узлов более выражено в области шеи, обычно с обеих сторон, реже увеличены другие группы, вплоть до образования пакетов.

Увеличение регионарных лимфатических узлов с явлениями периаденита (спаивность с кожей) отмечается при болезни «кошачьей царапины». Одновременно может быть озноб, умеренный лейкоцитоз. Нагноение редко.

4. Лимфатические узлы могут увеличиваться при инфекционно-аллергических заболеваниях.

Аллергический субсепсис Висслера — Фанкони характеризуется диффузной микрополиаденией.

Парентеральное введение чужеродного белка нередко вызывает сывороточную болезнь, которая сопровождается диффузной лимфаденопатией. Более значительное увеличение регионарных лимфатических узлов у места введения сывотки.

5. Значительное увеличение лимфатических узлов наблюдается при заболеваниях крови (рис. 70).

В большинстве случаев при острых лейкозах отмечается диффузное увеличение лимфатических узлов. Оно появляется рано и лучше всего выражено в области шеи; размеры их, как правило, невелики — до лесного ореха. Однако при опухолевых формах размеры могут быть значительными. При этом увеличиваются лимфатические узлы шеи, средостения и других областей, образуя большие пакеты.

Хронический лейкоз — миелоз — у детей встречается редко, лимфатические узлы при нем увеличиваются и нерезко выражены.

6 Лимфатические узлы часто становятся центром опухолевых процессов — первичных опухолей или метастазов в них.

При лимфосаркоме увеличение лимфатических узлов можно видеть или прощупать в виде больших или малых опухолевых масс, которые вследствие прорастания в окружающие ткани неподвижны и могут давать симптомы сдавления (отек, тромбоз, паралич)

Увеличение периферических лимфатических узлов является основным симптомом при лимфогранулематозе увеличиваются шейные и подключичные лимфатические узлы, которые представляют собой конгломерат, пакет с нечетко определяемыми узлами. Они вначале подвижны, не спаяны между собой и окружающими тканями. Позднее они могут быть спаяны друг с другом и подлежащими тканями, становятся плотными, безболезненными или умеренно болезненными. Характерно обнаружение клеток Березовского — Штернберга в пунктате или гистологическом препарате.

Увеличенные лимфатические узлы могут быть обнаружены при хлороме, множественной миеломе, ретикулосаркоме.

Метастазы в регионарные лимфатические узлы наблюдаются часто при злокачественных опухолях Пораженные узлы увеличиваются и становятся плотными

7 Синдром увеличения периферических лимфатических узлов может отмечаться при ретикулогистиоцитозе «Х» (болезни Летерере — Зиве, Хенда — Шюллера — Христиана), когда отмечается увеличение шейных, подмышечных или паховых лимфатических узлов

« к 1 ЪЪННОЧ. 1 и И\!М> , v | „ > ДМ НИ

Иммунная система в организме человека призвана осуществлять иммунологический надзор — контроль над генетическим постоянством внутренней среды организма. Следовательно, иммунитет — это способ защиты организма от живых тел и веществ, несущих в себе признаки чужеродной информации. Нарушение иммунного надзора приводит к ослаблению противомикробной резистентности, к угнетению противоопухолевой защиты, аутоиммунным расстройствам и иммунодефицитным состояниям

Функция защиты организма от патологических агентов обеспечивается как неспецифическими факторами резистентности, так и специфическими иммунологическими реакциями клеточного (Т-лимфоциты) и гуморального (В-лимфоциты) типов в кооперации с макрофагальной системой организма.

Неспецифические факторы защиты, система фагоцитоза имеют разнообразный спектр действия. Их значение достаточно велико, так как они выполняют функцию первого барьера защиты организма и обнаруживаются на коже, слизистых оболочках, в тканях, лимфе и сыворотке крови

К таким неспецифическим факторам резистентности относятся молочная и жирные кислоты в содержимом потовых и сальных желез, лизоцим, пропердин, комплемент, другие бактерицидные субстанции, интерферон и система фагоцитоза

Неспецифические факторы защиты, являясь филогенетически более древними, созревают и участвуют в защитно-приспособительных реакциях, опережая иммунные факторы и беря на себя основную функцию защиты до окончательного созревания более совершенных иммунных механизмов, что имеет важное значение как у плода, так и у детей первых дней и месяцев жизни.

Учение о фагоцитозе связано с именем И. И. Мечникова. Фагоцитоз филогенетически является одной из наиболее древних реакций защиты организма. В процессе эволюции фагоцитарная реакция значительно усложнилась и усовершенствовалась. Различают микрофаги и макрофаги. Микрофагами

являются нейтрофилы, а макрофагами — крупные мононуклеарные клетки, относящиеся к моноцитам.

Микрофагальная функция нейтрофилов в процессе внутриутробного развития формируется на 20—23-й неделе, а по некоторым данным — еще раньше, на 6—12-й неделе. Несколько позже формируется у плода макрофагальная реакция. Фагоцитоз, по-видимому, является ранним защитным механизмом плода. По мере развития плода активность фагоцитоза нарастает и к рождению ребенка достигает уровня, свойственного взрослому человеку. Однако качественно фагоцитоз новорожденного еще недостаточно зрел. Если поглотительная способность у новорожденных достаточно развита, то завершающая фаза фагоцитоза еще несовершенна и формируется в более поздние сроки (через 2—6 мес). Это в первую очередь имеет отношение к патогенным микроорганизмам. У детей первых 6 мес жизни содержание неферментных катионных белков, участвующих в завершающей стадии фагоцитоза, низкое ( $1,09 + 0,02$ ), затем оно повышается ( $1,57 + 0,05$ ). К катионным белкам относятся лизоцим, лактоферрин, миелопероксидаза и др.

На протяжении жизни процент фагоцитоза, начиная с 1-го месяца жизни, noticeably колеблется, составляя около 40. Оказалось, что пневмококки, *Klebsiella pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* не подвергаются фагоцитозу, чем, вероятно, и объясняется более высокая заболеваемость детей, особенно раннего возраста, пневмонией и ее более тяжелое течение, дающее нередко осложнения (деструкция легких). Кроме того, показано, что стафилококки и гонококки даже сохраняют способность размножаться в протоплазме фагоцитов.

У детей могут наблюдаться первичные и вторичные дефекты фагоцитоза. Первичные дефекты могут касаться как микро- (нейтрофилов), так и макрофагов (мононуклеаров); они могут передаваться из поколения в поколение, т. е. наследоваться. Передача дефектности фагоцитарной реакции может быть сцеплена с X-хромосомой (хроническая гранулематозная болезнь) или аутосомальной, чаще рецессивного типа, что проявляется снижением бактерицидных свойств крови.

Обычно дефекты фагоцитарных реакций проявляются увеличением лимфатических узлов, частыми кожными и легочными инфекциями, остеомиелитом, гепатоспленомегалией и др. При этом особенно высока склонность детей к заболеваниям, вызываемым *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Candida albicans* (молочница).

Исследование морфологических (активности миелопероксидазы, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы) и функциональных (например, подвижности микро- и макрофагов) свойств макрофагов подтверждает мнение, что в основе патологического процесса лежит нарушение фагоцитоза. Вторичное нарушение фагоцитоза, как правило, приобретенного характера развивается на фоне медикаментозной терапии, например длительного применения цитостатических препаратов.

Лизоцим (мурамидаза) является ферментом, разрушающим (лизирующим) мукополисахариды бактериальных оболочек, особенно грамположительных микробов. Он содержится в слезах, слюне, крови, слизистых оболочках дыхательных путей и кишечника и различных тканях органов.

У человека наиболее богаты лизоцимом (в граммах на 1 кг массы тела) лейкоциты (10) и слезы (7), менее — слюна (0,2), плазма крови (0,2) и др.

Лизоцим играет важную роль в местном иммунитете. Он действует в содружестве с секреторными иммуноглобулинами.

Доказано, что содержание лизоцима в сыворотке крови к рождению высокое и даже превышает уровень взрослого человека.

Приводим среднее содержание лизоцима у детей.

Возраст	лифо <sup>4</sup> ИМГ/ед/мл	Возраст	лифоама <sup>4</sup> ед/мл
При рождении недоношенные доношенные	2,5 + 0,2	1-3 года	2,53 + 0,12 2,53 + 0,12 1,76 + 0,1
	3,24 + 0,08	3-7 лет	
	3,24 + 0,11	Старше 7 лет	
6-12 мес	2,98 + 0,12	Взрослые	

Пропердин является одним из важных факторов, обеспечивающих устойчивость организма. Он принимает участие в альтернативном пути активации комплементарной реакции. Содержание пропердина в момент рождения низкое, но буквально в течение первой недели жизни быстро нарастает и держится на высоком уровне на протяжении всего детства.

Среднее содержание пропердина у детей следующее:

Возраст	пропердина, ед/мл	Возраст	Содержание
При рождении недоношенные	0,9 + 0,2	1-3 года	3,59 + 0,16 3,72 + 0,1 3,13 + 0,15 2,67 + 0,13
	1,52 + 0,14	3-7 лет	
	3,18 + 0,13	Старше 7 лет	
6-12 мес	3,07 + 0,18	Взрослые	

Интерферон обладает свойством подавлять размножение инфекционных и онкогенных вирусов. Он обладает видовой специфичностью и низкой антигенной активностью. Его образование в организме обычно идет параллельно с размножением вируса. Период выведения интерферона из крови исчисляется несколькими минутами. Интерферон проявляет свое действие на внутриклеточном этапе репродукции вируса.

Интерферон синтезируется тотчас после вирусной инвазии, причем его продуцируют те клетки, которые первично поражаются вирусами. Наиболее активными продуцентами интерферона являются лейкоциты. Кроме противовирусного, интерферон оказывает действие и на внутриклеточные паразиты (трахомы, малярийных плазмодиев, токсоплазм, микоплазмы и риккетсий), а также обладает антитоксичными свойствами в отношении экзо- и эндотоксинов. Низкие дозы интерферона способствуют антителообразованию, а также в какой-то степени активации клеточного звена иммунитета. Интерферон усиливает фагоцитоз.

Способность к образованию интерферона сразу после рождения высокая, но у детей одного года жизни она снижается и только с возрастом постепенно увеличивается, достигая максимума к 12—18 годам.

Особенность возрастной динамики интерферонообразования служит одной из причин повышенной восприимчивости детей раннего возраста к вирусной инфекции и ее более тяжелого течения, особенно ОРВИ.

Комплемент представляет сложную систему белков сыворотки крови, способную лизировать сенсибилизированные антителами бактерии и клетки, усиливать фагоцитоз, вируснейтрализующее действие антител, образовывать иммунные комплексы, усиливать хемотаксис нейтрофилов (микрофагов) и т. д.

Система комплемента состоит из 9 компонентов и 3 ингибиторов. Первый компонент комплемента включает три субкомпонента. C1g, C1i и C1s. Компоненты комплемента находятся в крови в виде предшественников, которые не соединяются со свободными антигенами и антителами. Взаимо-

действие между C1g с агрегированными IgG или M (комплекс антиген + анти-тело) запускает активацию классического пути комплементарной реакции.

Другой системой активации комплемента является альтернативный путь, основой которого является пропердин.

В результате активации всей системы комплемента проявляется его цитолитическое действие. Наряду с цитолитическими компонентами, C3a и C5a являются анафилатоксинами, так как вызывают выделение гистамина тучными клетками и усиливают хемотаксис нейтрофилов, а C3c усиливает фагоцитоз нагруженных комплементом клеток. Альтернативный путь активации системы комплемента обеспечивает элиминацию из организма вирусов и измененных эритроцитов.

Система комплемента обладает защитной функцией, но может также способствовать повреждению собственных тканей организма, например при гломерулонефрите, системной красной волчанке, миокардите и др. Общая комплементарная активность выражается в гемолитических единицах.

Активность системы комплемента у новорожденных низкая и, по некоторым данным, составляет около 50% активности взрослых (это касается C1, C2, C3, C4). Однако в первую неделю жизни уровень комплемента сыворотки крови быстро нарастает и с возраста 1 мес не отличается от уровня взрослых.

Приводим общую комплементарную активность (ед/мл) сыворотки крови у детей.

Возраст	Содержание комплемента, ед/мл	Возраст	Содержание комплемента, ед/мл
При рождении			
доношенные	32,0 + 3,3	1-3 года	46,8 + 1,74
1 нед — 6 мес	41,8 + 1,8	3-7 лет	54,5 + 1,69
6-12 мес	53,2 + 2,52	Старше 7 лет	51,8 + 1,53
	52,8 + 2,6	Взрослые	50,6 + 1,43

О содержании в сыворотке крови отдельных компонентов комплемента в зависимости от возраста ребенка пока не получено определенных сведений. Полагают, что у детей имеется более высокий уровень C1, C3 и C4. Однако на фоне более низкой комплементарной активности их абсолютные величины, по-видимому, низкие при рождении, но в течение первой недели жизни их активность возрастает.

В настоящее время описан ряд заболеваний, в основе которых лежит генетически обусловленная недостаточность различных компонентов комплемента. Наследование чаще аутосомно-рецессивное (C1r, C2, C3, C4, C5, C6, C7, C3b-ингибитора). Только недостаточность C1-ингибитора аутосомно-доминантная.

Недостаточность C1-ингибитора клинически проявляется ангионевротическими отеками, которые обычно безболезненны. При этом, как правило, не наблюдается покраснения кожи. Если отек локализуется в гортани, то это может вызывать дыхательную недостаточность вследствие обструкции. Если аналогичная картина возникает в кишечнике (чаще в тонком), то у больного появляются боли, рвота (нередко с желчью), частый водянистый стул. При недостаточности C1r, C2, C4, C5 возникают клинические проявления, свойственные системной красной волчанке (СКВ-синдром), геморрагическому васкулиту (болезнь Шенлейна — Геноха), полимиозиту, артритам.

Снижение C3i (в норме его содержится 1—2 г/л), C6 проявляется рецидивирующими гнойными инфекциями, включая пневмонию, сепсис, отиты.

Специфические иммунологические реакции выполняет, как было указано, иммунная система организма, состоящая из центральных

и периферических органов иммуногенеза. Конкретный иммунологический ответ при воздействии определенного антигена осуществляется Т- и В-лимфоцитами

Дифференцировка на Т- и В-лимфоциты появляется еще во внутриутробном периоде развития. Так, В-лимфоциты определяются в печени с 10—12-й недели, а в селезенке — с 12-й недели. Однако антителообразование в этот период незначительно. При внутриутробном антигенном стимулировании образование плазматических клеток и антител отчетливо выявляется с 20-й недели.

Т-Лимфоциты начинают образовываться на 10—11-й неделе, на III месяце уже отмечается положительная реакция бластной трансформации на фитогемагглютинин, что совпадает с делением в вилочковой железе на кору и медуллярную часть. К 9—15-й неделе жизни появляются признаки клеточного иммунитета. Реакция гиперчувствительности замедленного типа формируется на более поздних стадиях внутриутробного развития и наибольшего функционирования достигает после рождения к концу первого года жизни.

После рождения соотношение Т- и В-клеток в крови новорожденных значительно колеблется. С возрастом ребенка происходит некоторое снижение в периферической крови Т- и В-лимфоцитов (табл. 60).

Таблица 60. Общее содержание лимфоцитов, Т- и В-лимфоцитов в периферической крови (в  $10^6/\text{л}$ ) в зависимости от возраста

	Число лимфоцитов	В-лимфоциты			Т-лимфоциты	
		фл:Торес-	тарные ро зеткообра-	образую	% стимулированных	
					без добавле-	с добавле-
Новорож-						
5-12 лет	2-11 2-5	1,7 + 0,15 0,37 + 0,5	0,8 + 0,3 0,3 + 0,1	3,7 + 0,6 1,5 + 0,3	18,2 + 2,4 6,7+1,5	54,9 + 3,8 41,8 + 5,8
17-30 »	0,8-5,0	0,5 + 0,2	0,29 + 0,2	1,1+0,3	8,6+1,2	43,4±5,5

Как видно из табл. 60, содержание в периферической крови Т- и В-лимфоцитов у новорожденных выше, причем с возрастом оно снижается (рис. 71). Обращает на себя внимание и более выраженная реакция бластной трансформации — как спонтанная, так и стимулированная фитогемагглютинином. Однако в функциональном отношении лимфоциты менее активны, что объясняется, с одной стороны, иммунодепрессией веществами, полученными плодом от матери, которые развиваются в организме женщины во время беременности, а с другой — отсутствием антигенной стимуляции плода внутриутробно. Доказательством последнего положения является повышение уровня иммуноглобулинов А и в меньшей степени иммуноглобулинов М у новорожденных, перенесших внутриутробную инфекцию или страдающих ею.

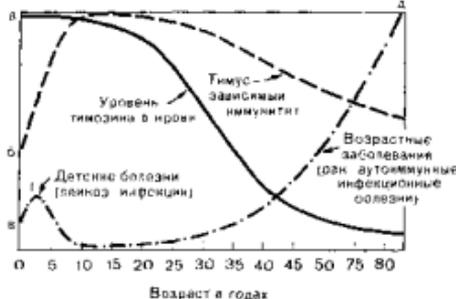
Иммунодепрессия женщины при беременности — это эволюционно развившееся приспособление, позволяющее, несмотря на антигенное различие организма матери и плода, обеспечить нормальное течение беременности и рождение детей в срок.

**Иммуноглобулины.** В организме человека имеется 5 классов иммуноглобулинов: А, М, G, E, D. Каждый класс иммуноглобулинов имеет отличия как по величине молекулярной массы, коэффициента седиментации, так и их участию в иммунных реакциях. Содержание иммуноглобулинов является одним из важных показателей гуморального звена иммунитета.

В состав IgG входят антитела, играющие ведущую роль в защите от многих вирусных (корь, оспа, бешенство и др.) и бактериальных инфекций, пре-



Рис. 71. Возрастное изменение тимус-зависимого иммунитета у человека



имуущественно вызываемых грамположительной микрофлорой, а также от столбняка и малярии, антирезусные гемолитины, антиотосины (дифтерийный, стафилококковый и др.) IgG-антитела губительно действуют с помощью компонента, опсонизации, активации фагоцитоза, обладают вируснейтрализующим действием

Иммуноглобулин М играет важную роль в защите орга-

низма от инфекций. В его состав входят антитела трамотрицательных бактерий (шиггелл, брюшного тифа и др.), против вирусов, а также гемолитины системы ABO, ревматоидный фактор, противоорганные антитела. Антитела, относящиеся к классу IgM, обладают высокой агглютинирующей активностью и способны активировать комплемент по классическому пути.

Роль и значение сывороточного IgA до сих пор недостаточно изучены. Он не участвует в активации компонента, не принимает участие в лизисе бактерий и клеток (например, эритроцитов). В то же время обосновано предположение, что сывороточный IgA является основным источником для синтеза секреторного IgA. Последний же образуется лимфоидными клетками слизистых оболочек пищеварительной и дыхательной систем и, таким образом, участвует в системе местного иммунитета, препятствуя инвазии патогенных агентов (вирусов, бактерий и др.) в организм. Это так называемая первая линия защиты организма от инфицирования

О функции антител, относящихся к IgD, пока известно мало. IgD обнаруживается в ткани миндалин и аденоидов, что позволяет предполагать его роль в местном иммунитете. Установлено также, что IgD активирует комплемент по альтернативному типу и обладает антивирусной активностью.

C IgE связывают наличие реагинов, участвующих в аллергических реакциях немедленного типа. IgE также активирует макрофаги и эозинофилы, что может усиливать фагоцитоз или активность макрофагов (нейтрофилов).

Способность к синтезу иммуноглобулинов возникает внутриутробно. Наиболее рано организм плода приобретает способность образовывать IgM (с III месяца), несколько позже IgG (с V месяца) и A (с VII месяца). Сроки синтеза IgE и IgD во внутриутробном периоде недостаточно изучены. Однако синтез иммуноглобулинов в период внутриутробного развития весьма ограничен и усиливается лишь при антигенной стимуляции (например, внутриутробной инфекции). В то же время в период внутриутробного развития плоду трансплацентарно переходят некоторые иммуноглобулины матери. Среди последних такой способностью обладает IgG; переход материнского IgM плоду возможен лишь вследствие повышенной проницаемости плаценты. Как правило, это наблюдается лишь при гинекологических заболеваниях матери, например при эндометритах. Остальные классы иммуноглобулинов матери (A, E, D) трансплацентарно не переходят.

В постнатальном периоде происходит синтез собственных иммуноглобулинов, а переданный трансплацентарно IgG матери в течение первых месяцев жизни разрушается (табл. 61).

Таблица 61 Содержание (среднегеометрическое) иммуноглобулинов в сыворотке (г/л) здоровых детей в зависимости от возраста

	Возраст										
	1-15 сут	1-3 мес	4-6 мес	7-12 мес	1-2 года	2-4 года	4-5 лет	6-8 лет	9-11 лет	12-16 лет	взрослые
IgG	8,52	3,90	3,92	6,38	7,89	8,22	8,83	9,67	9,45	9,44	10,86
IgA	-	0,23	0,71	0,77	0,85	1,24	1,43	1,82	2,18	2,58	3,21
IgM	0,11	0,49	0,85	0,95	0,92	0,80	0,84	1,02	0,93	0,91	1,06

Таблица 62 Среднее содержание иммуноглобулинов в сыворотке крови у детей

Возраст	Иммуноглобулины, г/л						
	G		M		A		E в КЕ/л
	по Тиммер	по Елиз	по Тиммер	по Елиз	по Тиммер	по Елиз	
Новорожденные							
кровь пупочной вены	14,00 ± 2,00	10,86 ± 2,90	0,144 ± 0,01	0,14 ± 0,06	0,01 ± 0,01	0,14 ± 0,06	0
кровь периферической вены	10,0 ± 2,0	10,86 ± 2,90	0,165 ± 0,05	0,14 ± 0,06	0,01 ± 0,01	»	0
1-3 мес	4,3 ± 1,2	5,12 ± 1,52	0,44 ± 0,2	0,28 ± 0,14	0,17 ± 0,1	0,16 ± 0,1	10 ± 7
4-6 »	4,25 ± 1,8	5,20 ± 1,52	0,48 ± 0,17	0,36 ± 0,18	0,28 ± 0,18	0,36 ± 0,18	10 ± 7
7-12 »	6,6 ± 2,2	7,42 ± 2,26	0,60 ± 0,21	0,76 ± 0,27	0,40 ± 0,18	0,54 ± 0,17	10 ± 7
1-2 года	7,7 ± 2,0	9,45 ± 2,7	0,60 ± 0,23	0,88 ± 0,36	0,56 ± 0,2	0,67 ± 0,19	20 ± 10
3-4 »	8,9 ± 1,8	10,31 ± 1,52	0,72 ± 0,16	0,89 ± 0,34	0,71 ± 0,37	0,94 ± 0,23	20 ± 10
5-6 лет	9,3 ± 2,3	11,50 ± 2,44	0,86 ± 0,22	1,26 ± 0,31	0,93 ± 0,27	0,87 ± 0,24	40 ± 30
7-8 »	9,3 ± 2,5	11,87 ± 2,89	0,73 ± 0,20	1,08 ± 0,37	1,24 ± 0,45	1,47 ± 0,35	60 ± 60
9-11 »	11,25 ± 2,3	12,17 ± 2,61	0,79 ± 0,20	1,04 ± 0,4	1,31 ± 0,6	1,46 ± 0,38	120 ± 100
12-16 »	11,1 ± 2,0	12,48 ± 2,21	0,82 ± 0,2	0,96 ± 0,31	1,48 ± 0,63	1,68 ± 0,54	120 ± 100
Взрослые		12,74 ± 2,80	-	1,27 ± 0,46	-	2,27 ± 0,53	-

Примечание. Содержание иммуноглобулинов G, M, A определялось методом иммунодиффузии по Манчини, IgE — радиоиммунным методом

Как видно из табл 62, при рождении отмечается высокое содержание IgG, который плод получил трансплацентарно от матери. В это же время отсутствуют (или имеются следы) иммуноглобулины М, А, Е, D. Это объясняет, с одной стороны, относительно высокую резистентность детей 1 мес жизни к вирусным инфекциям (например, кори), а с другой — необычайно легкую восприимчивость к инфекциям, особенно бактериальным, что вызвано практически отсутствием первой линии защиты организма, обусловленной чрезвычайно низким содержанием IgA.

В течение первых 3—6 мес полностью разрушаются материнские иммуноглобулины и начинается синтез собственных иммуноглобулинов. Обращает на себя внимание, что В-лимфоциты преимущественно синтезируют IgM, уровень которого быстрее достигает показателей, свойственных взрослым, чем остальные классы иммуноглобулинов. Синтез же собственного IgG происходит медленно. Еще позже происходит синтез IgA, причем, как сейчас установлено, у детей 1-го месяца жизни практически отсутствует секреторная форма IgA. Нарастание в сыворотке крови уровня IgA наблюдается в более поздние сроки, чем IgM и IgG. Темп нарастания содержания иммуноглобулинов в течение первых 3 лет жизни происходит следующим образом: к концу первого года у ребенка приблизительно обнаруживается 50 % количества IgM и IgG и только 20% IgA, к концу второго года жизни содержание IgM и IgG достигает 60%, а IgA — 33%; к 30 мес содержание IgM и IgG уже составляет 70—75%, а IgA — 40% уровня взрослого человека. Можно считать, что уровень взрослого человека содержание IgM достигает к 4—5 годам, IgG — в 5-6 лет, а IgA — лишь к 10—12 годам.

Низкое содержание иммуноглобулинов в течение первого года жизни объясняет легкую восприимчивость детей к различным заболеваниям (органов дыхания, пищеварения, гнойничковым поражениям кожи). С увеличением контакта между детьми на втором году жизни на фоне относительно низкого уровня иммуноглобулинов в этот период наблюдается особенно высокая их заболеваемость по сравнению с детьми других периодов детства.

Имуноглобулин D в сыворотке крови у новорожденных имеет концентрацию 0,001 г/л. Затем она нарастает после 6-й недели жизни и достигает цифр, свойственных взрослым к 5—10 годам.

В сыворотке крови содержится практически очень незначительное количество IgE. Его концентрация нарастает с возрастом, что отражает увеличение после года жизни уровня заболеваемости аллергическими и другими заболеваниями (бронхиальная астма, нейродермит и др.) (рис 72).

Гетероагглютинины, относящиеся к классу IgM, обнаруживаются к 3 мес жизни, затем их титр увеличивается, но более заметно в 2—2½ года. У новорожденных содержание стафилококкового антитоксина равно уровню его у взрослого человека, а затем его титр снижается. Вновь его достоверное повышение наблюдается к 24—30 мес жизни. Динамика стафилококкового антитоксина в крови ребенка позволяет предполагать, что первоначально высокий его уровень обусловлен трансплацентарной передачей его от матери. Собственный же синтез происходит позднее, чем и объясняется большая частота гнойничковых поражений кожи (пиодермии) у детей раннего возраста. При заболевании детей кишечными инфекциями (сальмонеллез, колиэнтерит, дизентерия) антитела к ним у детей первых 6 мес жизни обнаруживаются редко, в возрасте от 6 до 12 мес — лишь у 1/4 больных, а у детей на втором году жизни — почти у 60%. При заболевании острыми респираторными инфекциями (аденовирусная, парагрипп) сероконверсия у детей одного года жизни обнаруживается лишь у >1/3 переболевших ими, а на втором году — уже у 60%. Это еще раз подтверждает особенности становления гуморального звена иммунитета у детей раннего возраста (рис. 73).

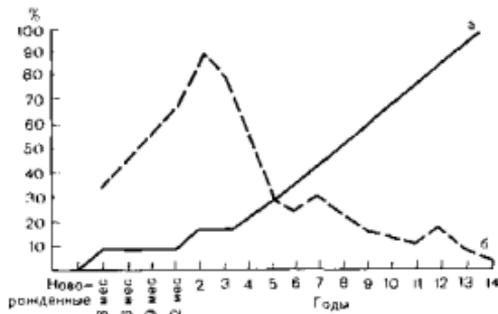


Рис. 72. Содержание IgE (а) и уровень заболеваемости аллергией (бронхиальная астма) (б) детей различного возраста

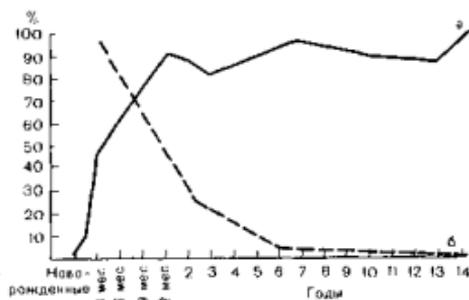


Рис. 73. Содержание IgM (а) и уровень заболеваемости коли-инфекцией (б) детей различного возраста

Как было указано, к рождению у ребенка отсутствуют секреторные иммуноглобулины. Их следы начинают обнаруживаться с конца первой недели жизни. Их концентрация постепенно нарастает, причем содержание секреторного IgA достигает максимальных значений лишь к 10—12 годам (рис. 74).

Низкое содержание секреторного IgA обнаруживается у детей первого года жизни в секретах тонкого и толстого кишечника, а также в фекалиях. В основе защитного действия секреторного IgA лежит его антисорбционное действие, благодаря чему проникающие извне в организм бактерии не прикрепляются к поверхности эпителиальных клеток, без чего патогенные свойства соответствующих возбудителей не реализуются. Низкое содержание IgA в секретах органов пищеварения объясняет легкую восприимчивость детей раннего возраста к кишечным инфекциям, даже вызванным условно-патогенной флорой. Молозиво и свежее женское молоко, содержащее большое количество IgA, макрофагов и лимфоцитов, как бы компенсируют незрелость местного иммунитета кишечника у детей первых недель и месяцев жизни. В смывах из носа детей первого месяца жизни секреторный IgA отсутствует и очень медленно нарастает в последующие месяцы (до 2 лет). Только в дальнейшем содержание IgA в секрете носа нарастает более быстро. Этим объясняют более легкую заболеваемость детей раннего возраста респираторными инфекциями.

Повышение уровня сывороточных и секреторных иммуноглобулинов к 5 годам (более уровня иммунодефицита взрослого) совпадает со снижением уровня заболеваемости в этот период детства, а также с более доброкачественным течением болезней (рис. 75).

Недостаточность иммунитета у детей может быть наследственной (генетически детерминированной), транзиторной (обусловленной замедлением созревания иммунитета, чаще гуморального его звена) и приобретенной (вследствие, например, длительного применения с лечебной целью лекарственных препаратов, особенно цитостатиков). Можно выделить три основных типа иммунодефицитов: клеточный, гуморальный и смешанный. Схематично дефицит клеточного иммунитета проявляется вскоре после рождения и клинически характеризуется хроническим поносом, гепатоспленомегалией. Дети с клеточным иммунодефицитом страдают кандидозом слизистых оболочек и кожи, частыми вирусными инфекциями (цитомегалия), генерализацией инфекций и вакцин (например, БЦЖ). Лимфопения развивается спустя много месяцев.

Дефицит гуморального звена иммунитета может быть тотальным или ча-

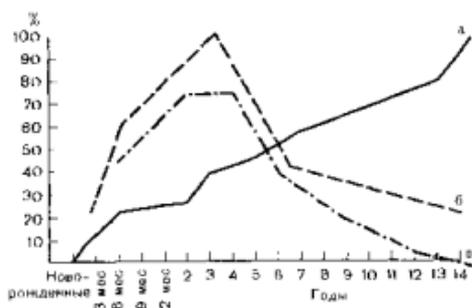


Рис. 74. Содержание JgA (а) и уровень заболеваемости ОРВИ (б) и коклюшем (в) детей различного возраста

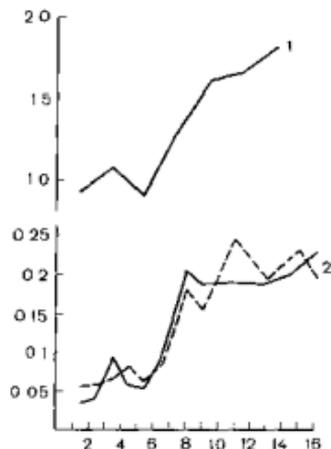


Рис. 75. Возрастная динамика концентрации JgA, исследованных с помощью сыворотки анти-JgA (сплошная линия) и дити-Sc (пунктирная) в сыворотке крови (1) и в слюне (2) По оси абсцисс — возраст в годах по оси ординат — концентрация JgA (г/л)

стачным. Тотальный иммунодефицит гуморального звена (болезнь Брутона) встречается в 1 случае на 3 млн. человек. Раньше это заболевание называлось агаммаглобулинемией, «синдромом иммунологического о» безмолвия. Клиника появляется обычно через 6—8 мес после рождения (это совпадает с исчезновением трансплацентарно переданных материнских иммуноглобулинов, содержащих антитела) и характеризуется бактериальной генерализованной инфекцией (септикопемия, менингит). В то же время вирусные инфекции у них протекают без особенностей (если не присоединяется бактериальная инфекция).

Парциальный дефицит гуморального звена иммунитета проявляется различными формами (типами) дисиммуноглобулинемий (табл. 63).

Таблица 63 Классификация дисиммуноглобулинемий

Европейская	Американская	G		M
I	II	G(N)	a(i)	m(I)
II	I	g(i)	a(i)	M(I)
III	IV	g(i)	A(N)	M(N)
IV	III	G(N)		M(N)
V	V	G(N)	A(N)	M(i)
VI	VI	G(N)	A(N)	M(N)
VII	VII	gU)	A(N)	

Примечание G, A, M - норма или повышено, g, a, m - отсутствие

Наиболее часто генетически обусловленным являются дефициты иммуноглобулинов A и M, которые встречаются в 1 случае на 700 человек. Однако чаще у детей наблюдается транзиторная и приобретенная формы дисиммуноглобулинемий, причем первая форма наблюдается у 5—8% детей первых 18 мес жизни.

Рис. 76. Содержание IgG (а) и уровень заболеваемости пневмонией (б) детей раз-

Дефицит IgA клинически проявляется рецидивирующими бактериальными инфекциями кишечника и органов дыхания

При дефиците IgM наблюдаются тяжелые инфекции, преимущественно вызываемые грамотрицательными бактериями, сопровождающиеся нередко тромбоцитопенией.

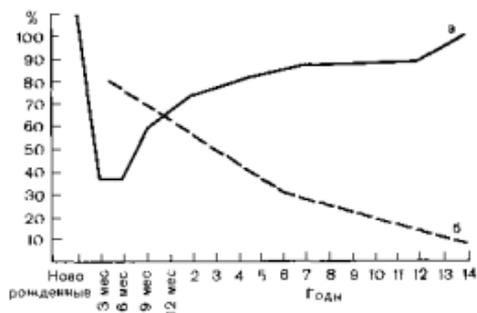
Дисиммуноглобулинемия в связи со снижением IgG чаще наблюдается спорадически, хотя и описаны семейные случаи. Дети с недостаточностью IgG часто страдают бронхитами, пневмониями, синуситами, целиакоподобной энтеропатией (рис 76) Нередко инфекция принимает генерализованный характер (сепсис)

Как видно из табл 63, могут наблюдаться не только изолированные формы дефицита какого-либо класса иммуноглобулинов, но и их сочетанное снижение Тогда у детей наблюдаются различные комбинации клинических симптомов Окончательно диагноз дисиммуноглобулинемии подтверждается лабораторным определением содержания классов иммуноглобулинов.

Итак, благополучие здоровья определяется иммунным процессом, который обеспечивает предупреждение инвазии в организм болезнетворных веществ и определяет меру реакции на них Чрезмерное повышение активности защитных механизмов может вести к аллергии и гиперчувствительности. Понижение защитной роли иммунной системы — иммунодефицит — проявляется склонностью к рецидивирующим и тяжелым инфекциям.

При рождении ректальная температура у новорожденного составляет 37,7—38,2 °С, т е очень близка к температуре тела матери. В течение ближайших 2—3 ч происходит значительное снижение температуры, достигающее 1,5—2,0 С, а затем вновь начинается постепенное повышение Аксиллярная температура составляет при рождении 37,2 °С, через 2 ч достигает 35,7 °С, к 4—5-му часу постепенно нарастает до 36,5 °С, а к 5-му дню жизни составляет 37,0 С Снижение температуры тела в первые часы после рождения называется транзиторной гипотермией новорожденных Оно обусловлено резкой сменой температуры внешнего окружения. У детей физиологически незрелых и недоношенных, а также больных наблюдается более выраженная гипотермия, которая сохраняется несколько суток

У части (0,3—0,5%) новорожденных на 3—5-й день жизни наблюдается подъем температуры до 38—39 С Это явление носит название транзиторной гипертермии новорожденного и объясняется предположительно влиянием бактериального заселения кишечника и некоторым обезвоживанием организма. В целом в первые дни жизни отмечаются неустойчивость температуры, ее быстрые изменения при перепеленании, после кормления. Циклические суточные колебания температуры тела устанавливаются к 1/1—2 мес жизни, что совпадает с формированием суточной ритмики частоты дыхания и сердечных сокращений. У недоношенных детей суточная цикличность температуры устанавливается значительно позднее, чем у доношенных



Размах колебаний температуры тела в течение суток при стабильной температуре окружающего воздуха в первые дни жизни составляет всего около  $0,3^{\circ}\text{C}$ , к 2—3 мес увеличивается до  $0,6^{\circ}\text{C}$ , а к 3—5 годам достигает  $1,0^{\circ}\text{C}$ . Наиболее высокая температура наблюдается между 17 и 19 ч, а самая низкая — от 4 до 7 ч утра. Колебания температуры отражают состояние физической и психоэмоциональной активности здоровых детей.

Критериями зрелости системы терморегуляции являются следующие: стабильность ректальной температуры при температуре воздуха  $20—22^{\circ}\text{C}$ , наличие разности между ректальной и температурой подмышечной впадины или между температурой кожи на груди и на стопах, возникновение суточной периодики температуры тела, а также температурной реакции при различных инфекционных заболеваниях. Ребенок периода новорожденности по уровню развития терморегуляции уже может считаться гомойотермным, однако диапазон внешних температур, при котором поддерживается ее постоянство, является меньшим, чем у детей старшего возраста и взрослых. У недоношенных он еще более суживается.

В становлении и особенностях терморегуляции выделяют отдельные звенья и механизм этой системы. Аффекторное звено терморегуляции представляет собой комплекс периферических (кожных) и центральных терморепцепторов. Кожные рецепторы достаточно хорошо развиты как у доношенных, так и недоношенных детей. Наиболее чувствительной зоной терморепции является кожа лица, иннервируемая тройничным нервом. О функции центральных терморепцепторов, расположенных в шейном отделе спинного мозга, у детей известно мало.

Центральное звено терморегуляции — гипоталамические центры. Регуляция теплопродукции (химическая терморегуляция) осуществляется преимущественно задними ядрами гипоталамуса, регуляция теплоотдачи (физическая терморегуляция) — передними его ядрами. Созревание гипоталамического звена совпадает с установлением правильной суточной ритмики температуры тела. Гипоксия, внутричерепная травма, инфекции, поражающие центральную нервную систему, равно как и аномалии ее, могут быть причиной неадекватной терморегуляции.

Эффекторное звено терморегуляции следует рассматривать отдельно по механизмам теплопродукции и теплоотдачи. Способность ребенка к теплопродукции выражена достаточно хорошо с первых часов жизни. При значительной степени недоношенности теплопродукция менее адекватна теплотермам ребенка. В механизмах теплопродукции у новорожденного на первое место ставят так называемый несократительный термогенез, т. е. теплообразование в жировой ткани, прежде всего в бурой, количество которой у доношенного новорожденного составляет около 25—35 г в зависимости от массы тела. Белая жировая ткань новорожденного также способна к прямому теплообразованию, но в гораздо меньшей степени.

Сущность химического несократительного термогенеза состоит в следующей последовательной цепи событий: холодовая экспозиция — реакция кожных терморепцепторов — освобождение норадреналина в симпатических нервных окончаниях — деполяризация клеточных мембран энергетически активной ткани — активация аденилциклазы — увеличение уровня циклического 3,5-аденозинфосфата — активация протеникиназы — активация гормоночувствительной липазы — гидролиз триглицеридов до жирных кислот и глицерина.

Активированные жирные кислоты подвергаются конечному окислению в митохондриях и отдают тепло. Вместе с тем даже у доношенных детей запасы теплообразующей жировой ткани, в том числе и бурой, быстро уменьшаются, достигая минимума к 3—4-й неделе после рождения.

Второй компонент теплопродукции — сократительный термогенез — повышение мышечной активности и тонуса при охлаждении, который является важной частью теплового баланса, уже с первых часов жизни ребенка резко возрастает при холодовом раздражении кожи. Особенно важное значение он приобретает к периоду уменьшения бурой жировой ткани. Все механизмы теплопродукции могут быть нарушены у детей при гипоксии, заболеваниях органов дыхания и кровообращения. Некоторые лекарственные препараты (ф-блокаторы) избирательно выключают несократительный термогенез.

Пассивная теплоотдача у новорожденных выше (относительно), чем у детей старшего возраста и взрослых. Это обусловлено большей поверхностью тела на единицу массы, а также особенностями строения кожи (богатая васкуляризация, тонкость изолирующего слоя, часто недостаточность подкожного жирового слоя). Созревание активно регулируемой теплоотдачи отстает от развития теплопродукции и фактически завершается только к 7—8-летнему возрасту. При этом более рано созревает сосудистая теплоотдача. О ней можно судить по формированию разности температуры на груди и конечностях у обнаженного при комнатной температуре ребенка. Выраженные различия этих температур у части детей выявляются в возрасте нескольких месяцев жизни, а у некоторых только к 1—1½ годам.

Адекватная регуляция теплоотдачи испарением (потоотделением) формируется позднее. Более позднее развитие теплоотдачи по сравнению с теплопродукцией и ее меньшая эффективность приводят к тому, что перегревание детей первых месяцев и лет жизни более опасно, чем охлаждение.

Относительная недостаточность теплопродукции у новорожденных и особенно недоношенных детей требует создания для них оптимального температурного окружения и знания границ, так называемой термонеutralной зоны. Ее границами является диапазон температур воздуха, окружающего ребенка, при котором постоянная и нормальная температура тела поддерживается при минимальном напряжении механизмов производства тепла. Для новорожденных, родившихся с нормальной массой тела и лежащих обнаженными, такая термонеutralная зона имеет границы от 32 до 35 °С, а для глубоконедоношенного ребенка — от 35 до 36 °С. Для запеленутого ребенка с нормальной массой тела зона смещается к 23—26 °С, а для глубоконедоношенного — к 30—33 °С. К месячному возрасту пределы термонеutralной зоны смещаются вниз на 1,5—2,0 °С, а их диапазон возрастает на 0,3—0,5 °С.

Пеленание является важным фактором экономии энергии, а значит, и адаптации ребенка. Пеленание при открытом лице или головке дополнительно улучшает возможность термоадаптации в связи с включением механизмов активной терморегуляции с рецепторов лица. У детей периода новорожденности необходимо строго соблюдать все условия, приближающие их к температурному оптимуму и снижающие напряжение теплопродукции. Нарушение этих условий быстро отражается на состоянии здоровья новорожденных. Процент выживания детей с разной массой гена при рождении при их содержании в кюветках закрытого типа существенно изменяется (табл. 64).

Показано, что незначительные степени охлаждения детей влияют на их заболеваемость и отрицательно сказываются на развитии головного мозга в первые недели и месяцы жизни. Все это приводит к необходимости особо строгого соблюдения температурного режима, особенно в родильных домах. Новорожденных сразу заворачивают в подогретую

Таблица 64. Выживание новорожденных с различной массой тела в кюветках с различной температурой (в %)

Масса тела	Температура в кюветках, X	
	31,7	28,9
Более 1500 г	93,5	79,0
1000-1500 г	86,0	77,0
Ниже 1000 г	50,0	14,0

стерильную пленку, их осмотр и обработку проводят на подогретом пеленальном столике. Недоношенных, незрелых и больных детей с нарушенной терморегуляцией выхаживают в кюветзах с автоматическим поддержанием постоянной температуры и влажности воздуха.

Непосредственные механизмы повреждающего действия охлаждения связаны с относительной недостаточностью энергетического обмена, возникновением метаболического ацидоза, нарушением микроциркуляции и внутрисосудистого свертывания крови. Это так называемая холодовая травма, которая утяжеляет состояние ребенка, усугубляет расстройство дыхания, кровообращения, приводит к активации очагов инфекции.

Перегревание ребенка не менее опасно, чем охлаждение. Длительное и даже умеренное перегревание, в том числе и такое, которое возникает при систематическом перекутывании в жарком помещении, приводит к обезвоживанию с заметным нарушением микроциркуляции. Значительное перегревание детей может вызывать тепловой удар или шок с нарушением функций центральной нервной системы и жизненно важных органов.

Такая ситуация может возникать и при гипертермии, вызванной вирусными или бактериальными заболеваниями. В таком случае повышение температуры может терять свое защитное значение и стать причиной тяжелого состояния или смерти. Поэтому гипертермические состояния у детей вызывают необходимость оказания им неотложной помощи. Чаще гипертермический синдром наблюдается у детей в возрасте от 6 мес до 3—4 лет, когда способность к теплопродукции уже достаточно высока, а механизмы теплоотдачи еще несовершенны.

Все сказанное выше подтверждает необходимость создания для детей специальной температурной среды, предохраняющей их в равной степени и от охлаждения, и от перегревания. Чем меньше ребенок, тем больше он в этом нуждается. Для выхаживания новорожденных, родившихся с низкой массой тела, больных или функционально незрелых, применяется система закрытых кюветзов с поддержанием необходимой температуры и влажности воздуха. Эти параметры среды внутри кюветза регулярно меняются в связи с увеличением возраста или изменениями общего состояния ребенка (табл. 65).

Таблица 65 Температура воздуха (°С) в кюветзах для детей с разной массой тела

Масса тела, г	Возраст в днях			
	1	2—3	4—7	8 и более
До 1500	34—36	33—35	33—34	32—33
1500—2000	33—34	33	32—33	32
2000—2500	33	32—33	32	32
Более 2500	32—33	32	31—32	30—31
Влажность, %	60—80	50—60	50	50

Кроме закрытых кюветзов, используются и открытые — кровати-грелки с температурой 28—29 °С, которая затем постепенно снижается. При увеличении массы тела и появлении способности поддерживать относительно постоянную температуру тела при температуре воздуха 24—25 °С ребенка переводят в обычную кровать без обогрева.

Существенным элементом температурного режима для детей является контроль за микроклиматом помещений, где они находятся. При относительной влажности воздуха (30—60%) и скорости движения воздуха 0,12—0,2 м/с зона теплового комфорта для детей первого года жизни находится в диапазоне от 21 до 22 °С; с 2 лет нижняя граница зоны комфорта смещается до 18 °С, а для относительного оптимума теплового состояния даже до 16 °С.

Важно соблюдать основные правила одевания детей. Число слоев одежды в зимнее время на улице должно составлять 4—5 с учетом обеспечения ветропроницаемое™ верхнего слоя. Оптимальным является применение полукombineзонов или комбинезонов. В помещении ребенок в зависимости от температуры воздуха может иметь от 1—2 слоев одежды (температура воздуха в помещении 23 °С и выше) до 3 слоев (при температуре воздуха 16—17 °С).

Наряду с мерами по предупреждению охлаждения и перегревания детей широкое применение получают методы их закаливания. Под закаливанием понимается система мероприятий, направленных на повышение устойчивости организма к охлаждению, причем оно всегда сопровождается и повышением резистентности к возникновению различных заболеваний, улучшением физического и нервно-психического развития. Поэтому закаливание является неразрывной частью воспитания ребенка. Основным условием закаливания является обязательное сохранение нормального теплового баланса, недопустимость охлаждения ребенка. Закаливание направлено на тренировку рецепторного аппарата кожи и слизистых оболочек, вегетативного аппарата и систем теплопродукции к холодовому воздействию. Тренировка достигается систематическим использованием кратковременного (импульсного) холодового раздражения. По мере постепенного формирования адаптивности длительность такого раздражения, как и его интенсивность, могут нарастать, но ни при каких обстоятельствах процедуры закаливания не должны вызывать снижение внутренней температуры тела. Большое разнообразие вегетативных и химических (энергетических) ответных реакций на холодovou стимул требует строгой индивидуализации техники закаливающих процедур и врачебного контроля за закаливанием. В повседневной практике детских учреждений используются такие формы закаливания, как сон на воздухе, воздушные ванны, обтирание, общее обливание, ножные ванны и обливание ног, контрастное обливание ног с чередованием воды различной температуры. В детских поликлиниках используется закаливание плаванием для грудных детей с включением в процедуру плавания кратковременного подплывания к струе холодной воды и т. д. Получают распространение и другие формы закаливания.

Изменения температуры тела у детей могут быть вызваны различными причинами. Длительное пребывание в условиях неблагоприятного температурного окружения (жара или холод) может обусловить недостаточность механизмов и резервов термостатирования и привести к значительному повышению температуры тела (перегревание или экзогенная гипертермия) или ее снижению (экзогенная гипотермия). Эти явления особенно часто возникают у незрелых и недоношенных детей. Вместе с тем существуют некоторые заболевания, при которых адекватная теплоотдача невозможна даже при умеренном перегреве ребенка. Это бывает при муковисцидозе вследствие уменьшения потоотделения и сгущения пота, а также при эктодермальной дисплазии, где нарушено формирование потовых желез и снижены возможности сосудистой терморегуляции. Такие дети могут перегреваться при умеренном повышении температуры в помещении или на улице, когда все другие дети на жару не реагируют.

Умеренное повышение температуры тела может наблюдаться в дневные часы у значительной части здоровых детей. Чаще это субфебрильная температура — 37,3—37,5 °С при совершенно нормальном самочувствии и поведении. Причиной такого повышения температуры может быть специфически-динамическое действие пищи или активация энергетического обмена под влиянием физической подвижности или психоэмоционального возбуждения ребенка. У детей с повышенной психической возбудимостью колебания температуры тела в течение дня могут быть более выражены. Наоборот, при неадекватном

психоинтеллектуальном развитии ребенка дневные колебания температуры тела могут вообще исчезать.

Лихорадкой называют изменение теплового баланса, вызванное действием на гипоталамические центры терморегуляции эндогенных пирогенов. При лихорадке всегда отмечается увеличение теплопродукции и либо увеличение теплоотдачи, не соответствующее приросту теплопродукции, либо даже ее снижение. Теплопродукция повышается прежде всего за счет несократительно-го термогенеза, но часто присоединяется и сократительный термогенез. В таких случаях возникает озноб.

Человеческий пироген образуется в очагах воспаления при бактериальных и вирусных инфекциях, при воспалительных процессах аллергической природы и возникающих при травмах, кровоизлияниях, опухолевом росте. В генезе активации гипоталамических центров, кроме пирогена, могут принимать участие простагландины, катехоламины и циклический аденозинмонофосфат, повышение которых сопровождается текущие воспалительные процессы.

Гипоталамус у незрелых и недоношенных детей может быть нечувствительным к пирогенам и перечисленным медиаторам лихорадки. Поэтому у детей недоношенных и незрелых даже тяжелые гнойно-воспалительные заболевания могут протекать без лихорадки.

По характеру изменений температуры тела в процессе развития болезни различают несколько типов температурных кривых:

1. Монотонный тип — при малом диапазоне колебаний между утренней и вечерней температурой тела

2. Ремиттирующий тип — утренняя температура выше нормы, но к вечеру значительное повышение температуры.

3. Интермиттирующий тип — утром температура тела нормальная, но к вечеру значительное повышение.

4. Инверсный тип — обратные соотношения: утренняя температура выше вечерней.

5. Атипичная лихорадка — отсутствие закономерных изменений температуры.

6. Возвратный тип — чередование периодов пирексии и апирексии с их длительностью от 24 ч до нескольких суток

Большинство инфекционных заболеваний у детей протекает с лихорадкой ремиттирующего или интермиттирующего типа, но в остром периоде нередко наблюдается монотонная лихорадка. Отдельные инфекции (тифы, малярия) сопровождаются возвратной лихорадкой. Инверсионный тип свойствен некоторым ревматическим заболеваниям (субсепсис Висслера — Фанкони, ревматоидный артрит).

Лихорадка при инфекционных заболеваниях носит преимущественно защитный приспособительный характер. Исходы инфекционных заболеваний, сопровождающихся повышением температуры тела, всегда лучше, чем протекающих без повышения температуры тела или при ее искусственном фармакологическом снижении (применение жаропонижающих средств). Вместе с тем у детей раннего возраста лихорадка при инфекционных заболеваниях достаточно часто переходит в гипертермическое состояние и теряет свое защитное значение. При гипертермическом состоянии имеет место неадекватность терморегуляции со стойким повышением теплопродукции и уменьшением теплоотдачи. Температура достигает крайне высоких цифр (выше 39,5—40,0 °C), состояние ребенка резко ухудшается, нарастает угнетение центральной нервной системы, тахипноз и тахикардия постепенно переходят в брадипноз и брадикардию, снижается артериальное давление, возникают нарушения сердечного ритма. Гипертермическое состояние само может привести ребенка к смертельному исходу вследствие возникающих при нем энергетического ис-

тошения, внутрисосудистого свертывания крови и отека головного мозга. У детей с выраженным истощением (гипотрофия), дыхательной недостаточностью, а также при поражениях центральной нервной системы (энцефалопатия) переход лихорадки в гипертермическое состояние может произойти и при сравнительно умеренных степенях повышения температуры (38–38,5 °C)

В практике наблюдается так называемая злокачественная гипертермия — повышение температуры до 43—44 °C в послеоперационном периоде после применения некоторых анестетиков. Она носит наследственный характер и обусловлена ферментными аномалиями мембран мышечных клеток

Другие нелихорадочные гипертермии (просто гипертермии) у детей носят, как правило, вполне доброкачественный характер, и повышение температуры при них редко превышает 38—38,5 °C. Так, при некоторых эндокринных заболеваниях, например тиреотоксикозе, феохромцитоме, может наблюдаться гипертермия, связанная с активацией энергетического обмена через гипоталамические центры. Наконец, могут наблюдаться гипертермии в связи с изменением порога регулирования температуры тела центрами гипоталамуса. Чаще это наблюдается при врожденных или приобретенных поражениях центральной нервной системы. В этих случаях повышенная температура тела поддерживается гипоталамическими центрами так же, как у здоровых детей поддерживается нормальная температура

Наконец, выделяют и такую форму гипертермии (субфебрилитета), при которой нельзя констатировать увеличение теплопродукции и повышение температуры обусловлено только снижением теплоотдачи за счет повышения тонуса периферических сосудов кожи. Некоторые специалисты называют такое состояние лихорадopodobным синдромом. Оно нередко выявляется у детей как основа субфебрилитета. Характеризуется повышением температуры тела только в периоде бодрствования, ее увеличением при двигательной активности и эмоциональном напряжении, часто нормализацией температуры в летние месяцы. У детей с лихорадopodobным синдромом обычно обнаруживаются и другие проявления невротического состояния.

Снижение температуры тела ниже 36,2—36,1 °C практически не наблюдается у здоровых неохлажденных детей. Снижение температуры тела всегда отражает несостоятельность энергетического обмена и наблюдается, как правило, при тяжелых заболеваниях. Это заболевания, в патогенезе которых имеют место выраженное истощение (дистрофия), тяжелая сердечная и (или) сосудистая недостаточность, недостаточность печени, почек, снижение уровня сахара крови (гипогликемия), снижение функциональной активности щитовидной железы или надпочечников. Остро снижается температура тела при анафилактическом шоке или его эквивалентах (коллапсы аллергического происхождения).

## ЭНДОКРИННАЯ ( Ш I I. М \ V и II и

### Гипофиз

Гипофиз развивается из двух отдельных зачатков. Один из них — вырост эктодермального эпителия (карман Ратке) — закладывается у эмбриона человека на 4-й неделе внутриутробной жизни, и из него в дальнейшем формируются передняя и средняя доли, составляющие аденогипофиз. Другой зачаток — вырост межзачаточного мозга, состоящий из нервных клеток, из которого образуется задняя доля, или нейрогипофиз.

Гипофиз начинает функционировать очень рано. С 9—10-й недели внутриутробной жизни удается уже определить следы АКТГ. У новорожденных масса гипофиза равна 10—15 мг, а к периоду половой зрелости увеличивается

примерно в 2 раза, достигая 20—35 мг У взрослого гипофиз весит 50—65 мг Размеры гипофиза с возрастом увеличиваются, что подтверждается увеличением турецкого седла на рентгенограммах. Средняя величина турецкого седла у новорожденного 2,5 x 3 мм, к 1 году — 4x5 мм, а у взрослого — 9x11 мм. В гипофизе различают 3 доли: 1) переднюю — аденогипофиз; 2) промежуточную (железистую) и 3) заднюю, или нейрогипофиз Большую часть (75 %) гипофиза составляет аденогипофиз, средняя доля равна 1—2%, а задняя доля—18—23% от всей массы гипофиза В аденогипофизе новорожденных доминируют базофилы, причем часто они дегранулированы, что указывает на высокую функциональную активность. Клетки гипофиза постепенно увеличиваются с возрастом.

В передней доле гипофиза образуются следующие гормоны:

- 1 АКТГ (адренкортикотропный гормон).
- 2 СТГ (соматотропный)
3. ТТГ (тиреотропный).
- 4 ФСГ (фолликулостимулирующий).
5. Л Г (лютеинизирующий)
6. ЛТГ или МГ (лактогенный — пролактин).
7. Гонадотропные.

В средней, или промежуточной, доле образуется меланофорный гормон. В задней доле, или нейрогипофизе, синтезируются два гормона а) окситоцин и б) вазопрессин или антидиуретический гормон

Соматотропный гормон (СТГ) — гормон роста — через соматомедины влияет на метаболизм, и, следовательно, рост В гипофизе содержится около 3—5 мг СТГ. СТГ повышает синтез белка и снижает распад аминокислот, что сказывается на увеличении запасов белка СТГ угнетает в то же время окисление углеводов в тканях. Это действие в значительной мере так же опосредовано через поджелудочную железу. Наряду с влиянием на белковый обмен СТГ вызывает задержку фосфора, натрия, калия, кальция Одновременно увеличивается распад жира, о чем свидетельствует нарастание в крови свободных жирных кислот. Это все приводит к ускорению роста (рис. 77)

Тиреотропный гормон стимулирует рост и функцию щитовидной железы, повышает ее секреторную функцию, аккумуляцию железой йода, синтез и выделение ее гормонов. ТТГ выпущен в виде препаратов для клинического применения и используется для дифференциации первичной и вторичной гипофункции щитовидной железы (микседемы)

Адренкортикотропный гормон влияет на кору надпочечников, размеры которой после введения АКТГ могут в течение 4 дней увеличиваться вдвое В основном это увеличение происходит за счет внутренних зон Клубочковая же зона в этом процессе почти не участвует

АКТГ стимулирует синтез и секрецию глюкокортикоидов кортизола кортикостерона и не влияет на синтез альдостерона При введении АКТГ отмечается атрофия тимуса, эозинофилия, гипергликемия. Это действие АКТГ опосредовано через надпочечник. Гонадотропное действие гипофиза выражается в увеличении функции половых желез.

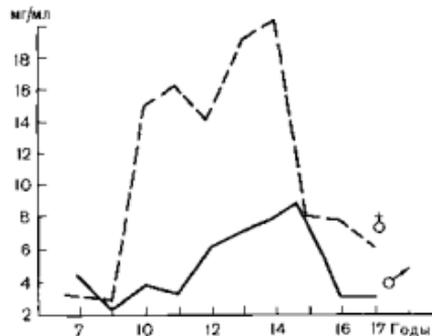
Исходя из функциональной активности гормонов складывается клиническая картина поражений гипофиза, которые могут быть классифицированы следующим образом:

I. Болезни, возникающие вследствие гиперактивности железы (гигантизм, акромегалия)

II. Болезни, возникающие вследствие недостаточности железы (болезнь Симмондса, нанизм).

III. Болезни, при которых нет клинических проявлений эндокринопатии (хромобластная аденома).

Рис. 77. Содержание гормона роста у детей разного возраста



В клинике очень часты сложные сочетанные нарушения. Особое положение занимает возраст больного, когда возникают те или иные нарушения гипофиза. Например, если гиперактивность аденогипофиза возникает у ребенка, то у больного имеется гигантизм. Если болезнь начинается во взрослом состоянии, когда рост прекращается, то развивается акромегалия.

В первом случае, когда не произошло закрытия эпифизарных хрящей, происходит равномерное ускорение роста, однако в конечном счете присоединяется и акромегалия.

Болезнь Иценко — Кушинга гипофизарного происхождения проявляется вследствие чрезмерной стимуляции АКГГ функции надпочечников. Ее характерными признаками являются ожирение, полнокровие, акроцианоз, тенденция к появлению пурпуры, багровые полосы на животе, гирсутизм, дистрофия половой системы, гипертония, остеопороз, тенденция к гипергликемии. При ожирении вследствие болезни Кушинга характерно чрезмерное отложение жира на лице (лунообразное), туловище, шее, в то время как ноги остаются худыми.

Ко второй группе заболеваний, связанных с недостаточностью железа, относится гипопитуитаризм, при котором гипофиз может поражаться первично или вторично. При этом может наблюдаться понижение выработки одного или нескольких гормонов гипофиза. Если этот синдром возникает у детей, он проявляется отставанием в росте с последующим проявлением карликовости. Одновременно поражаются и другие эндокринные железы. Из них вначале вовлекаются в процесс половые, затем щитовидная железа и в последующем кора надпочечников. У детей развивается микседема с типичными изменениями кожи (сухость, слизистый отек), снижением рефлексов и повышением уровня холестерина, непереносимостью холода, уменьшением потоотделения.

Надпочечниковая недостаточность проявляется слабостью, неспособностью адаптироваться к стрессорным воздействиям и пониженной сопротивляемостью.

Болезнь Симмондса — гипофизарная кахексия — проявляется общим истощением. Кожа морщинистая, сухая, волосы редкие. Основной обмен и температура снижены, гипотония и гипогликемия. Зубы разрушаются и выпадают.

При врожденных формах карликовости и инфантилизма дети рождаются нормального роста и массы тела. Их рост обычно продолжается и некоторое время после рождения. Обычно с 2—4 лет начинают замечать отставание в росте. Тело имеет обычные пропорции и симметрию. Развитие костей и зубов, закрытие эпифизарных хрящей и половое созревание заторможены. Характерен несоответствующий возрасту старческий вид — прогерия. Кожа морщинистая и образует складки. Распределение жира нарушено.

При поражении задней доли гипофиза — нейрогипофиза развивается синдром несахарного диабета, при котором с мочой теряется огромное количество воды, так как снижается реабсорбция  $H_2O$  в дистальном канальце нефрона. Вследствие невыносимой жажды больные постоянно пьют воду. Полиурия и полидипсия (которая вторична, так как организм стремится компенсировать гиповолемию) могут возникать и вторично при некоторых заболеваниях (са-

харный диабет, хронический нефрит с компенсаторной полиурией, тиреотоксикоз). Несахарный диабет может быть первичным вследствие истинной недостаточности продукции антидиуретического гормона (АДГ) или нефрогенным вследствие недостаточной чувствительности эпителия дистального канальца нефрона к АДГ.

Для суждения о функциональном состоянии гипофиза, кроме клинических данных, используют и различные лабораторные показатели. В настоящее время это прежде всего прямые радиоиммунологические методы исследования уровней гормонов в крови ребенка.

Гормон роста (СТГ) в наибольшей концентрации находится у новорожденных. При диагностическом исследовании гормона определяют его базальный уровень (около 10 нг в 1 мл) и уровень во время сна, когда происходит естественное повышение выделения гормона роста. Кроме того, используют провокацию выделения гормона, создавая умеренную гипогликемию введением инсулина. Во сне и при стимуляции инсулином уровень гормона роста возрастает в 2—5 раз.

Адренокортикотропный гормон в крови новорожденного составляет 12—40 нмоль/л, потом его уровень резко снижается и в школьном возрасте составляет 6—12 нмоль/л.

Тиреотропный гормон у новорожденных исключительно высок — 11—99 мкЕД/мл, в другие возрастные периоды его концентрация в 15—20 раз ниже и составляет от 0,6 до 6,3 мкЕД/мл.

Лютеинизирующий гормон у мальчиков в младшем возрасте имеет концентрацию в крови около 3—9 мкЕД/мл и к 14—15 годам возрастает до 10—20 мкЕД/мл. У девочек за этот же возрастной интервал концентрация лютеинизирующего гормона увеличивается от 4—15 до 10—40 мкЕД/мл. Особенно показательно увеличение концентрации лютеинизирующего гормона после стимуляции гонадотропин-рилизинг-фактором. Реакция на введение рилизинг-фактора возрастает по мере полового созревания и из 2—3-кратной становится 6—10-кратной.

Фолликулостимулирующий гормон у мальчиков от младшего к старшему школьному возрасту возрастает с 3—4 до 11—13 мкЕД/мл, у девочек за эти же годы — от 2—8 до 3—25 мкЕД/мл. В ответ на введение рилизинг-фактора выделение гормона возрастает примерно вдвое независимо от возраста.

## Щитовидная железа

Зачаток щитовидной железы у зародыша человека отчетливо выявляется к концу 1-го месяца внутриутробного развития при длине зародыша всего 3,5—4 мм. Он располагается в дне ротовой полости и представляет собой утолщение эктодермальных клеток глотки по средней линии тела. Из этого утолщения в подлежащую мезенхиму направляется вырост, формирующий эпителиальный дивертикул. Удлиняясь, дивертикул приобретает в дистальной части двудольчатое строение. Стебель, соединяющий тиреоидный зачаток с языком (щитовидный проток), истончается и постепенно фрагментируется, а его дистальный конец дифференцируется в пирамидальный отросток щитовидной железы. Кроме того, в образовании щитовидной железы принимают участие и два латеральных тиреоидных зачатка, которые образуются из каудальной части эмбриональной глотки. Первые фолликулы в ткани железы возникают на 6—7-й неделе внутриутробного развития. В цитоплазме клеток в это время появляются вакуоли. С 9—11-й недели среди массы клеток фолликулов появляются капли коллоида. С 14-й недели все фолликулы заполнены коллоидом. Способность к поглощению йода щитовидная железа приобретает к моменту появления в ней коллоида. Гистологическая структура эмбриональ-

ной щитовидной железы после образования фолликулов сходна с таковой у взрослых. Таким образом, уже к IV месяцу внутриутробной жизни щитовидная железа становится вполне сформированной структурно и функционально активной. Данные, полученные по внутритиреоидному обмену йода, подтверждают, что и качественно функция щитовидной железы плода в это время не отличается от ее функции у взрослых. Регуляция функции щитовидной железы плода осуществляется прежде всего собственным тиреостимулирующим гормоном гипофиза, так как аналогичный гормон матери через плацентарный барьер не проникает. Щитовидная железа новорожденного имеет массу от 1 до 5 г. Примерно до 6-месячного возраста масса щитовидной железы может уменьшаться. Затем начинается бурное увеличение массы железы до 5—6-летнего возраста. Затем темп роста замедляется вплоть до препубертатного периода. В это время снова ускоряется рост размеров и массы железы. Приводим средние показатели массы щитовидной железы у детей различного возраста.

Возраст	Масса щитовидной	Возраст	Масса щитовидной
Новорожденные	1,5 + 0,7	4-10 лет	5,31 + 2,1
1-5 нед	1,4 + 0,6	10-14	9,6 + 5,1
12-52 »	2,0 + 0,9	14-18	14,2 + 5,2
1-2 года	2,6+1,4		
2-4 »	3,9+2		

С возрастом в железе увеличивается величина узелков и содержание коллоида, исчезает цилиндрический фолликулярный эпителий и появляется плоский, увеличивается количество фолликулов. Окончательное гистологическое строение железа приобретает только после 15 лет.

Основными гормонами щитовидной железы являются тироксин и трийодтиронин (Т<sub>4</sub> и Т<sub>3</sub>). Кроме того, щитовидная железа является источником еще одного гормона — тиреокальцитонина, который продуцируется С-клетками щитовидной железы. Являясь полипептидом, состоящим из 32 аминокислот, он имеет огромное значение в регуляции фосфорно-кальциевого обмена, выступая антагонистом паратгормона во всех реакциях последнего на повышение уровня кальция крови. Осуществляет защиту организма от избыточного поступления кальция, уменьшая реабсорбцию кальция в канальцах почки, всасывание кальция из кишечника и увеличивая фиксацию кальция в костной ткани. Выделение тиреокальцитонина регулируется как уровнем кальция крови, так и изменениями секреции гастрина при приеме пищи, богатой кальцием (коровье молоко).

Функция щитовидной железы по выработке кальцитонина созревает рано, и в крови плода имеется высокий уровень кальцитонина. В постнатальном периоде концентрация в крови снижается и составляет 30—85 мкг %. Значительная часть трийодтиронина образуется не в щитовидной железе, а на периферии путем моноидодирования тироксина. Основным стимулятором образования Т<sub>3</sub> и Т<sub>4</sub> является регулирующее влияние гипофиза через изменение уровня тиреостимулирующего гормона. Регуляция осуществляется через механизмы обратной связи: повышение в крови уровня циркулирующего Т<sub>3</sub> тормозит выброс тиреостимулирующего гормона, снижение Т<sub>3</sub> имеет обратный эффект. Максимальные уровни тироксина, трийодтиронина и тиреостимулирующего гормона в сыворотке крови определяются в первые часы и дни жизни. Это указывает на существенную роль этих гормонов в процессе постнатальной адаптации. В последующем имеет место снижение уровня гормонов (табл. 66).

Таблица 66 Содержание тироксина, трийодтиронина и тиреостимулирующего гормона у детей различных возрастов

Возраст	Тироксин (Т <sub>4</sub> )		Трийодтиронин (Т <sub>3</sub> )		Тиреостимулирующий
	мкг %	нмоль/л	нг%	нмоль/л	
1 мес	12,5 >		293 ч		68
24 ч					17,1
48 »	-	85-233	191	97-394	12,8
42-36 »	10,3		262		
6 нед	11,0		170		
1 год	10,5		168		-
	9,3	94-193	150	162-414	1,9
5-10 »	8,1	82-171	133	145-371	
10-15 »	7,6	72-150	125	128-328	
15 »					

Тироксин и трийодтиронин обладают исключительно глубоким влиянием на детский организм. Их действие определяет нормальный рост, нормальное созревание скелета (костный возраст), нормальную дифференцировку головного мозга и интеллектуальное развитие, нормальное развитие структур кожи и ее придатков, увеличение потребления кислорода тканями, ускорение использования углеводов и аминокислот в тканях. Таким образом, эти гормоны являются универсальными стимуляторами метаболизма, роста и развития. Недостаточная и избыточная продукция гормонов щитовидной железы оказывает разнообразные и очень значимые нарушения жизнедеятельности. В то же время недостаточность функции щитовидной железы у плода может не сказаться существенно на его развитии, так как плацента хорошо пропускает материнские тиреоидные гормоны (кроме тиреостимулирующего). Аналогичным образом и щитовидная железа плода может компенсировать недостаточную продукцию тиреоидных гормонов щитовидной железой беременной женщины. После рождения ребенка недостаточность щитовидной железы должна быть распознана как можно раньше, так как запаздывание в лечении может крайне тяжело отразиться на развитии ребенка.

Для суждения о функциональном состоянии щитовидной железы разработаны многие тесты. Они используются в клинической практике

Косвенные тесты: 1. Изучение костного возраста проводится рентгенологически. Оно может обнаружить замедление появления точек окостенения при недостаточности щитовидной железы (гипофункции)

2. Повышение холестерина в крови также свидетельствует о гипофункции щитовидной железы.

3. Снижение основного обмена при гипофункции, повышение — при гиперфункции

4. Другие признаки гипофункции: а) уменьшение креатинурии и изменения соотношения креатин/креатинин в моче; б) увеличение Р-липопротеинов; в) снижение уровня щелочной фосфатазы, гиперкаротениемии и чувствительности к инсулину, г) затяжная физиологическая желтуха вследствие нарушения глюкуронизации билирубина

Прямые тесты: 1. Прямое радиоиммунологическое исследование гормонов крови ребенка (Т<sub>3</sub>, Т<sub>4</sub>, ТТГ).

2. Определение связанного с белком йода в сыворотке. Содержание связанного с белком йода (СБИ), отражая концентрацию гормона на пути к тканям, в первую неделю постнатальной жизни варьирует в пределах 9—14 мкг%. В дальнейшем уровень СБИ снижается до 4,5—8 мкг%. Экстрагированный бутадиолом йод (БЭИ), не содержащий неорганического йодида, более точно от-

ражает содержание гормона в крови. БЭИ обычно меньше СБИ на 0,5 мкг %.

3. Тест фиксации меченого трийодтиронина, который позволяет избежать облучения организма. К крови добавляют меченый трийодтиронин, который фиксируется плазменными белками — транспортными гормона щитовидной железы. При достаточном количестве гормона фиксация трийодтиронина (меченого) не происходит.

При недостатке гормонов наблюдается, наоборот, большое включение трийодтиронина.

Существует разница в величине фиксации на белках и клетках. Если гормона в крови много, то введенный трийодтиронин фиксируется клетками крови. Если же гормона мало, то, наоборот, он фиксируется белками плазмы, а не клетками крови.

Имеется ряд клинических признаков, отражающих гипо- или гиперфункцию щитовидной железы. Нарушения функции щитовидной железы могут проявиться:

а) недостатком гормона — гипотиреозом. У ребенка отмечаются общая заторможенность, вялость, адинамия, снижение аппетита, запоры. Кожа бледная, испещрена темными пятнами. Тургор тканей снижен, они холодны на ощупь, утолщены, отечны, язык широким, толстым. Задержка развития скелета — отставание роста, недоразвитие носоглазничной области (утолщение основания носа). Короткая шея, низкий лоб, губы утолщены, волосы грубые и редкие (рис. 78). Врожденный гипотиреоз проявляется группой неспецифических признаков. К ним относятся большая масса тела при рождении, затяжной характер желтухи, увеличение живота, склонность к задержке стула и позднему отхождению мекония, ослабление или полное отсутствие сосательного рефлекса, нередко затрудненное носовое дыхание. В последующие недели — становятся заметными отставание в неврологическом развитии, длительное сохранение гипертонии мышц, сонливость, вялость, низкий тембр голоса при крике. Для раннего выявления врожденного гипотиреоза проводится радиоиммунологическое исследование тиреоидных гормонов в крови новорожденных. Для этой формы гипотиреоза характерно значительное повышение содержания тиреотропного гормона;

б) усилением продукции — гипертиреозом. Ребенок раздражителен, отмечаются гиперкинезы, гипергидроз, повышение сухожильных рефлексов, исхудание, тремор, тахикардия, пучеглазие, зоб, симптомы Грефе (запаздывание опускания век — отставание верхнего века при переводе взгляда сверху вниз с обнажением склеры), расширение глазной щели, редкость мигания (в норме в течение 1 мин 3—5 миганий), нарушение конвергенции с отведением взгляда при попытке фиксации на близко расположенном предмете (симптом Мебиуса);

в) нормальным синтезом гормона (эутиреоз). Заболевание ограничивается лишь морфологическими изменениями железы при пальпации, так как железа доступна для пальпации.



Зобом называют любое увеличение щитовидной железы. Он возникает:

- а) при компенсаторной гипертрофии железы в ответ на йодную недостаточность вследствие наследственных механизмов нарушения биосинтеза или увеличенную потребность в тиреоидном гормоне, например у детей в пубертатном периоде;

- б) при гиперплазии, сопровождающейся ее гиперфункцией (базедова болезнь);

- в) при вторичном увеличении при воспалительных заболеваниях или опухлевых поражениях.

Зоб бывает диффузным или узловатым (характер опухоли), эндемическим и спорадическим.

## I паращитовидные железы /кс.п.чл

Паращитовидные железы возникают на 5—6-й неделе внутриутробного развития из энтодермального эпителия III и IV жаберных карманов. Образовавшиеся эпителиальные почки на 7—8-й неделе отщипываются от участка своего возникновения и присоединяются к задней поверхности боковых долей щитовидных желез. В них вырастает окружающая мезенхима вместе с капиллярами. Из мезенхимы образуется и соединительнотканная капсула железы. В течение всего внутриутробного периода в ткани железы удается обнаружить эпителиальные клетки только одного типа — так называемые главные клетки. Имеются доказательства функциональной активности паращитовидных желез еще во внутриутробном периоде. Она способствует сохранению гомеостаза кальция относительно независимо от колебаний минерального баланса материнского организма. К последним неделям внутриутробного периода и в первые дни жизни существенно повышается активность паращитовидных желез. Нельзя исключить участие гормона паращитовидных желез в механизмах адаптации новорожденного, так как гомеостазирование уровня кальция обеспечивает реализацию эффекта целого ряда тропных гормонов гипофиза на ткань желез мишеней и действие гормонов, в частности надпочечника, на периферические тканевые клеточные рецепторы.

Во втором полугодии жизни обнаруживается некоторое уменьшение размеров главных клеток. Первые оксифильные клетки появляются в околощитовидных железах после 6—7-летнего возраста, их число увеличивается. После 11 лет в ткани железы появляется возрастающее количество жировых клеток. Масса паренхимы паращитовидных желез у новорожденного составляет в среднем 5 мг, к 10 годам она достигает 40 мг, у взрослого — 75—85 мг. Эти данные относятся к случаям, когда имеются 4 паращитовидные железы и более. В целом постнатальное развитие паращитовидных желез рассматривается как медленно прогрессирующая инволюция. Максимальная функциональная активность паращитовидных желез относится к перинатальному периоду и первому—второму годам жизни детей. Это периоды максимальной интенсивности остеогенеза и напряженности фосфорно-кальциевого обмена.

Гормон паращитовидных желез вместе с витамином D обеспечивает всасывание кальция в кишечнике, реабсорбцию кальция в канальцах почки, вымывание кальция из костей и активацию остеокластов костной ткани. Независимо от витамина D паратгормон тормозит реабсорбцию фосфатов канальцами почек и способствует выведению фосфора с мочой. По своим физиологическим механизмам паратгормон является антагонистом тиреокальцитонина щитовидной железы. Этот антагонизм обеспечивает содружественное участие обоих гормонов в регуляции баланса кальция и перемоделировании костной ткани. Активация паращитовидных желез возникает в ответ на снижение уровня ионизированного кальция в крови. Увеличение выброса парат-

гормона в ответ на этот стимул способствует быстрой мобилизации кальция из костной ткани и включению более медленных механизмов — повышению реабсорбции кальция в почках и увеличению всасывания кальция из кишечника.

Паратгормон влияет на баланс кальция и через изменение метаболизма витамина D способствует образованию в почках наиболее активного деривата витамина D — 1,25-дигидроксиголекальциферола. Кальциевое голодание или нарушение всасывания витамина D, лежащее в основе рахита у детей, всегда сопровождается гиперплазией паращитовидных желез и функциональными проявлениями гиперпаратиреозидизма, однако все эти изменения являются проявлением нормальной регуляторной реакции и не могут считаться заболеваниями паращитовидных желез. При заболеваниях паращитовидных желез могут возникать состояния повышенной функции — гиперпаратиреоз или сниженной функции — гипопаратиреоз. Умеренные патологические изменения функции желез сравнительно трудно дифференцировать от вторичных, т. е. регуляторных ее изменений. Методы исследования этих функций основываются на изучении реакции паращитовидных желез в ответ на естественные стимулы — изменения уровня кальция и фосфора крови.

Методы исследования паращитовидных желез в клинике также могут быть прямыми и косвенными. Прямым и наиболее объективным методом является изучение уровня паратгормона в крови. Так, при использовании радиоиммунологического метода нормальным уровнем паратгормона в сыворотке крови является 0,3 — 0,8 нг/мл. Вторым по точности лабораторным методом является исследование уровня ионизированного кальция в сыворотке крови. В норме оно составляет 1,35 — 1,55 ммоль/л, или 5,4 — 6,2 мг на 100 мл.

Существенно менее точным, однако наиболее широко применяемым лабораторным методом является исследование уровня общего кальция и фосфора в сыворотке крови, а также их выделения с мочой. При гипопаратиреозе содержание кальция в сыворотке крови понижено до 1,0 — 1,2 ммоль/л, а содержание фосфора повышено до 3,2 — 3,9 ммоль/л. Гиперпаратиреоз сопровождается увеличением уровня кальция сыворотки крови до 3 — 4 ммоль/л и снижением содержания фосфора до 0,8 ммоль/л. Изменения уровней кальция и фосфора в моче при изменениях уровня паратгормона являются обратными их содержанию в крови. Так, при гипопаратиреозе уровень кальция мочи может быть нормальным или сниженным, а содержание фосфора всегда уменьшается. При гиперпаратиреозе уровень кальция мочи значительно возрастает, а фосфора — существенно снижается. Нередко для выявления измененной функции паращитовидных желез используют различные функциональные пробы: внутривенное введение кальция хлорида, назначение средств типа комплексонов (этилендиаминтетрауксусная кислота и др.), паратиреозидного гормона или глюкокортикоидов надпочечников. При всех этих пробах добиваются изменения уровня кальция крови и исследуют реакцию паращитовидных желез на эти изменения.

Клинические признаки изменений активности паращитовидных желез включают в себя симптоматику со стороны нервно-мышечной возбудимости, костей, зубов, кожи и ее придатков.

Клинически недостаточность паращитовидных желез проявляется в зависимости от сроков возникновения и тяжести по-разному. Длительно сохраняется симптоматика со стороны ногтей, волос, зубов (трофические нарушения). При врожденном гипопаратиреозе существенно нарушается формирование костей (раннее возникновение остеомаляции). Повышается вегетативная лабильность и возбудимость (пилороспазм, диарея, тахикардия). Отмечаются признаки повышенной нервно-мышечной возбудимости (положительные симптомы Хвостека, Труссо, Эрба). Некоторые симптомы возникают остро

и могут требовать неотложной помощи. К ним относятся судороги и ларингоспазм. Судороги всегда тонические, захватывающие преимущественно мышцы-сгибатели, возникают в ответ на резкое тактильное раздражение при пеленании, осмотре и т. д. Со стороны верхних конечностей характерна «рука акушера», со стороны нижних конечностей — прижатие ног, сведение их вместе и сгибание стоп. Ларингоспазм обычно возникает вместе с судорогами, но может быть и без них, характеризуется спазмом голосовой щели. Чаще возникает ночью. Возникает шумное дыхание с участием грудной клетки, ребенок синее. Испуг усиливает проявления ларингоспазма. Может наступить потеря сознания.

Гиперпаратиреоз сопровождается выраженной мышечной слабостью, запорами, болями в костях. Нередко возникают переломы костей. Рентгенологически в костях обнаруживаются участки разрежения в виде кист. В то же время в мягких тканях возможно образование кальцификатов.

В надпочечниках различают два слоя, или вещества: корковое и мозговое, причем первое составляет примерно  $\frac{2}{3}$  общей массы надпочечника. Оба слоя являются железами внутренней секреции. Их функции весьма разнообразны. В корковом веществе надпочечников образуются кортикостероидные гормоны, среди которых наибольшее значение имеют глюкокортикоиды (кортизол), минералокортикоиды (альдостерон) и андрогены.

В мозговом слое образуются катехоламины, среди которых 80—90% представлено адреналином, 10—20% — норадреналином и 1—2% — допамином.

Надпочечники закладываются у человека на 22—25-й день эмбрионального периода. Корковое вещество развивается из мезотелия, мозговое — из эктодермы и несколько позже коркового.

Масса и размеры надпочечников зависят от возраста. У двухмесячного плода масса надпочечников равна массе почки, у новорожденного их величина составляет  $\frac{1}{3}$  размера почки. После рождения (на 4-м месяце) масса надпочечника уменьшается наполовину; после года она начинает вновь постепенно увеличиваться.

Приводим среднюю массу надпочечников.

Возраст	Масса	Возраст	„адпочечков, г
1 сут	8,9	1-5 лет	4,6
4 »	7,5	6-10 »	6,6
21 »	6,0	10-15 »	8,63
	3-3S	—Взрослый	—14,74

Гистологически в коре надпочечников различают 3 зоны: клубочковую, пучковую и сетчатую. С этими зонами связывают синтез определенных гормонов. Полагают, что в клубочковой зоне происходит исключительно синтез альдостерона, в пучковой и сетчатой — глюкокортикоидов и андрогенов.

Имеются довольно значительные различия в строении надпочечников детей и взрослых (рис. 79). В связи с этим предложено выделить ряд типов в дифференцировке надпочечников.

1. Эмбриональный тип. Надпочечник массивен и сплошь состоит из коркового вещества. Корковая зона очень широкая, пучковая зона выражена неотчетливо, а мозговое вещество не выявляется.

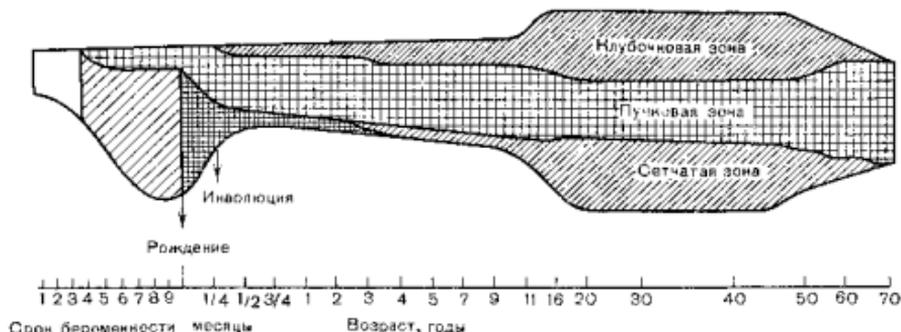


Рис. 79. Развитие тканевых слоев надпочечников в пре- и постнатальном периоде

2. Раннедетский тип. На первом году жизни наблюдается процесс обратного развития корковых элементов. Кортикальный слой становится узким. С двухмесячного возраста пучковая зона становится все более отчетливой; клубочковая имеет форму отдельных петель (с 4—7 мес до 2—3 лет жизни).

3 Детский тип (3—8 лет). К 3—4 годам наблюдается увеличение слоев надпочечника и развитие соединительной ткани в капсуле и пучковой зоне. Масса железы нарастает. Дифференцируется сетчатая зона.

4 Подростковый тип (с 8 лет) Отмечается усиленный рост мозгового вещества. Клубочковая зона сравнительно широка, дифференцировка коры происходит медленнее.

5. Взрослый тип. Отмечается уже достаточно выраженная дифференцировка отдельных зон.

Таким образом, корковая зона у новорожденных относительно шире и массивнее. Она состоит из множества компактно расположенных клеток с большим количеством митохондрий. Пучковая зона узкая, нечетко сформирована, колонковое построение почти отсутствует. Сетчатой зоны нет. Клетки фетальной коры составляют до 80% от массы надпочечников.

Инволюция фетальной коры начинается вскоре после рождения, в результате чего к концу 3-й недели жизни надпочечники теряют 50% первоначальной массы. К 3—4 годам фетальная кора полностью исчезает. Полагают, что фетальная кора продуцирует в основном андрогенные гормоны, что дало право назвать ее добавочной половой железой.

Окончательное формирование коркового слоя заканчивается к 10—12 годам. Функциональная активность коры надпочечников имеет довольно большие различия у детей разного возраста.

В процессе родов новорожденный получает от матери избыток кортикостероидов, что ведет к подавлению аденокортикотропной активности гипофиза. С этим связывают и быструю инволюцию фетальной зоны. В первые дни жизни новорожденный выводит с мочой преимущественно метаболиты материнских гормонов. К 4-му дню происходит существенное снижение как экскреции, так и продукции стероидов. В это время возможно возникновение и клинических признаков недостаточности надпочечников. К 10-му дню происходит активация синтеза гормонов коры надпочечников.

У детей раннего, дошкольного и младшего школьного возраста суточная экскреция 17-оксикортикостероидов значительно ниже, чем у старших школьников и взрослых. До 7 лет имеет место относительно преобладание 17-дезоксикортикостерона (табл. 67).

Таблица 67 **Нормы экскреции с мочой 17-кетостероидов и 17-оксикортикостероидов**

Возраст, годы	Суммарные 17 КС мкмоль/сут		Суммарные 17 ОКС, мкмоль/сут	
	мальчики	девочки	мальчики	девочки
1-3	4,1	3,5		3,2
3-5	4,9	4,5	3,9	4,7
5-7	6,9	7,4	2,0	2,2
7-10	10,1	9,4	8,3	8,0
11-13	17,0	18,4	9,4	10,8
14-16	30,2	25,0	13,6	10 8

По фракциям 17-оксикортикостероидов мочи у детей преобладает выделение тетрагидрокортизола и тетрагидрокортизона. Выделение второй фракции особенно велико в возрасте 7—10 лет.

Экскреция 17-кетостероидов также увеличивается с возрастом. В возрасте 7—10 лет увеличивается выведение дегидроэпиандростерона, в 11—13 лет — 11-дезоксипрогестерона, андростерона и этиохоланолона. У мальчиков выделение последних выше, чем у девочек. В пубертатном периоде выделение андростерона у мальчиков возрастает вдвое, у девочек не меняется.

К болезням, вызываемым недостатком гормонов, относятся острая и хроническая надпочечниковая недостаточность. Острая недостаточность надпочечников является одной из сравнительно частых причин тяжелого состояния и даже смертельных исходов у детей с острыми детскими инфекциями. Непосредственной причиной возникновения острой недостаточности надпочечников может быть кровоизлияние в надпочечники или их истощение в ходе тяжелого острого заболевания и неспособность активации при увеличении потребности в гормонах. Для этого состояния характерны падение артериального давления, одышка, нитевидный пульс, часто рвота, иногда многократная, жидкий стул, резкое снижение всех рефлексов. Типичны значительное возрастание уровня калия в крови (до 25—45 ммоль/л), а также гипонатриемия и гипохлоремия.

Хроническая надпочечниковая недостаточность проявляется астенией физической и психологической, желудочно-кишечными расстройствами (тошнота, рвота, понос, боли в животе), анорексией. Частая пигментация кожи — сероватая, дымчатая или имеющая различные оттенки темного янтаря или каштана, затем бронзовый и, наконец, черный. Особенно пигментация выражена на лице и шее. Обычно отмечается понижение веса.

Гипоальдостеронизм проявляется высоким диурезом, нередко рвотой. В крови констатируется гиперкалиемия, проявляющаяся сердечно-сосудистой недостаточностью в виде аритмии, блокады сердца, и гипонатриемия.

К болезням, связанным с избыточной продукцией гормонов коры надпочечников, относятся болезнь Кушинга, гиперальдостеронизм, адреногенитальный синдром и др. Болезнь Кушинга надпочечникового происхождения связана с гиперпродукцией 11,17-оксикортикостероидов. Однако могут быть случаи повышения продукции альдостерона, андрогенов и эстрогенов. Основными симптомами являются атрофия мускулатуры и ее слабость вследствие повышенного расхода белка, отрицательный азотистый баланс. Отмечается снижение оссификации костей, особенно тел позвонков.

Клиническая болезнь Кушинга проявляется ожирением с типичным распределением подкожного жирового слоя. Лицо круглое, красное, отмечаются гипертония, гипертрихоз, стрии и нечистота кожи, задержка роста, преждевременное оволосение, отложение подкожного жирового слоя в области VII шейного позвонка (рис. 80).

Первичный альдостеронизм Кона характеризуется рядом симптомов, связанных в первую очередь с потерей организмом калия и влиянием калиевой недостаточности на функцию почек, скелетные мышцы и сердечно-сосудистую систему. Клиническими симптомами являются мышечная слабость при нормальном развитии мускулатуры, общая слабость и утомляемость. Как и при гипокальциемии, появляются положительный симптом Хвостека, Труссо, приступы тетании. Отмечается полиурия и связанная с ней полидипсия, не снимающаяся введением антидиуретического гормона. В связи с этим у больных возникает сухость во рту. Отмечается артериальная гипертензия.

В основе адреногенитального синдрома лежит преимущественная продукция андрогенов, возникающая на почве врожденного нарушения метаболизма кортизола. Низкое содержание кортизола крови вследствие дефицита 21-гидроксилазы в надпочечниках вызывает усиленную продукцию АКТГ, что стимулирует надпочечник. В железе накапливается 17-оксипрогестерон, который выделяется с мочой в избыточных количествах.

Клинически у девочек отмечается ложный гермафродитизм, а у мальчиков — ложное преждевременное созревание.

Характерным клиническим симптомом врожденной гипертрофии надпочечников является вирилизующее и анаболическое действие андрогенов. Оно может проявляться на III месяце внутриутробного периода, и у девочек заметно сразу же после рождения, а у мальчиков — спустя некоторое время.

У девочек признаками адреногенитального синдрома являются сохранение мочевого синуса, увеличение клитора, что напоминает мужские половые органы с гипоспадией и двусторонним крипторхизмом. Сходство усиливается морщинистыми и пигментированными половыми губами, похожими на мошонку. Это приводит к неправильной диагностике пола — женский псевдогермафродитизм.

У мальчиков отсутствует нарушение эмбриональной половой дифференцировки. У больного наблюдается более быстрый рост, увеличение полового члена, раннее развитие вторичных половых признаков: понижение тембра голоса, появление волос на лобке (чаще в возрасте 3—7 лет). Это преждевременное соматическое развитие ребенка не является истинным половым созреванием, так как яички остаются маленькими и незрелыми, что является дифференциальным признаком. Клетки и сперматозоиды отсутствуют.

У больных обоего пола отмечается увеличение роста, развитие костей на несколько лет опережает возраст. В результате преждевременного закрытия эпифизарных хрящей рост больного прекращается до того, как он достигает обычной средней высоты (в зрелом возрасте больные низкорослые).

У девочек половое развитие нарушается. У них развивается гирсутизм, себорея, угреватость, низкий голос, молочные железы не увеличиваются, менструации отсутствуют. Внешне они похожи на мужчин.

У 1/3 больных присоединяются нарушения водно-минерального обмена. Иногда это нарушение у детей бывает преобладающим в клинической картине заболевания. У детей появляются неукротимая рвота, понос. Вследствие обильной потери воды и солей создается клиническая картина юкстической диспепсии.

## Поджелудочная железа

Клетки, обладающие свойствами эндокринных элементов, обнаруживаются в эпителии трубочек формирующейся поджелудочной железы уже у 6-недельного эмбриона. В возрасте 10—13 нед уже можно определить островок, содержащий А- и В-инсулоциты в виде узелка, растущего из стенки выводного протока. В 13—15 нед островок отграничивается от стенки протока.

В дальнейшем идет гистологическая дифференцировка структуры островка, несколько изменяется содержание и взаимное расположение А- и В-инсулоцитов Островки зрелого типа, при котором А- и В-клетки, окружая синусоидные капилляры, равномерно распределены по всему островку, появляясь на VII месяце внутриутробного развития. Наибольшая относительная масса эндокринной ткани в составе поджелудочной железы наблюдается в это же время и составляет 5,5—8% всей массы органа. К моменту рождения относительное содержание эндокринной ткани уменьшается почти вдвое и к I/? мес снова увеличивается до 6%. К концу первого года происходит опять снижение до 2,5—3%, и на этом уровне относительная масса эндокринной ткани сохраняется весь период детства. Количество островков на 100 мм<sup>2</sup> ткани у новорожденного составляет 588, к 2 мес оно составляет 1332, затем к 3—4 мес падает до 90—100 и на этом уровне сохраняется до 50 лет.

Уже с 8-й недели внутриутробного периода в ос-клетках выявляется глюкагон. К 12 нед в Р-клетках определяется инсулин, и почти в то же самое время он начинает циркулировать в крови. После дифференцировки островков в них обнаруживаются D-клетки, содержащие соматостатин. Таким образом, морфологическое и функциональное созревание островкового аппарата поджелудочной железы происходит очень рано и существенно опережает по срокам созревание экзокринной части. Вместе с тем регуляция инкретиции инсулина во внутриутробном периоде и на ранних сроках жизни отличается определенными особенностями. В частности, глюкоза в этом возрасте является слабым стимулятором выброса инсулина, а наибольшим стимулирующим эффектом обладают аминокислоты — сначала лейцин, в позднейшем периоде — аргинин. Концентрация инсулина в плазме крови плода не отличается от таковой в крови матери и взрослых людей. Проинсулин обнаруживается в ткани железы плода в высокой концентрации. Вместе с тем у недоношенных детей концентрации инсулина в плазме крови относительно низки и составляют от 2 до 30 мкЕД/мл. У новорожденных выброс инсулина существенно возрастает в течение первых дней жизни и достигает 90—100 ЕД/мл, относительно мало коррелируя с уровнем глюкозы в крови. Выведение инсулина с мочой в период с 1-го по 5-й день жизни увеличивается в 6 раз и не связано с функцией почек.

Концентрация глюкагона в крови плода увеличивается вместе со сроками внутриутробного развития и после 15-й недели уже мало отличается от его концентрации у взрослых — 80—240 пг/мл. Существенный подъем уровня глюкагона отмечается в первые 2 ч после родов, причем уровни гормона у детей доношенных и недоношенных оказываются очень близкими. Основным стимулятором выброса глюкагона в перинатальном периоде является аминокислота аланин.

Соматостатин — третий из основных гормонов поджелудочной железы. Он накапливается в D-клетках несколько позднее, чем инсулин и глюкагон. Пока нет убедительных доказательств существенных отличий в концентрации соматостатина у детей раннего возраста и взрослых, однако приводимые данные о диапазоне колебаний составляют для новорожденных 70—190 пг/мл, грудных детей — 55—186 пг/мл, а для взрослых — 20—150 пг/мл, т. е. минимальные уровни с возрастом определенно снижаются.

В клинике детских болезней эндокринная функция поджелудочной железы исследуется главным образом в связи с ее влиянием на углеводный обмен. Поэтому основным приемом исследования является определение уровня сахара в крови и его изменений во времени под влиянием пищевых нагрузок углеводами (табл. 68).

Основными клиническими признаками сахарного диабета у детей являются повышение аппетита (полифагия), похудание, жажда (полидипсия), поли-

Таблица 68 Критерии диагностики диабета по показателям ілюкозотолерантного теста (сахар крови в ммоль/л)

Состояние углеводноі обмена	Натощак	пос те нагрузки	4через 120 мни после нагрузки
Здоровые	6,7	10	6 7
Нарушенная толерантность к	7,1-7,2	10,8-11,1	7,9-8,3
Манифестный диабет	7,2	11,1	8,3

урия, сухость кожи, чувство слабости. Нередко возникает своеобразный диабетический «румянец» — порозовение кожи на щеках, подбородке и надбровных дугах Иногда он сочетается с зудом кожи При переходе к коматозному состоянию с усилением жажды и полиурии возникают головная боль, тошнота, рвота, боли в животе и затем последовательное нарушение функций центральной нервной системы возбуждение, угнетение и утрата сознания Для диабетической комы характерны снижение температуры тела, резко выраженная мышечная гипотония, мягкость пазных яблoк, дыхание типа Куссмауля, запаха ацетона в выдыхаемом воздухе Лабораторно коне іашруются типергликемия, метаболический ацидоз, глюкoзурия, ацетонурія

Гиперинсулинизм проявляется периодически возникновением у ребенка гипогликемических состояний различной степени выраженности вплоть до гипогликемической комы. Умеренная гипогликемия сопровождается острым чувством голода, общей слабостью, головной болью, чувством познабливания, холодным потом, тремором рук, сонливостью При усугублении гипогликемии расширяются зрачки, нарушается зрение, утрачивается сознание, возникают судороги при общем повышенном мышечном тoнусе Пульс нормальный по частоте или замедленный, температура тела чаще нормальная, запаха ацетона нет Лабораторно определяется выраженная гипогликемия при отсутствии сахара в моче

## Половые железы, формирование пола и созревание

Процесс формирования полового фенотипа у ребенка совершается в течение всего периода развития и созревания, однако наиболее значимыми в этом отношении оказываются два периода жизни и притом достаточно кратковременные Это период формирования пола во внутриутробном развитии, занимающий в основном около 4 мес, и период полового созревания длительностью 2—3 года у девочек и 4—5 лет у мальчиков

Первичные половые клетки у мужского и женского эмбриона гистологически совершенно идентичны и имеют возможность дифференцировки в двух направлениях вплоть до 7-й недели внутриутробного периода. На этой стадии присутствуют и оба внутренних половых протока — первичной почки (вольфов проток) и парамезонефрический (мюллеров проток) Первичная гонада состоит из мозгового и коркового вещества

Основой первичной дифференцировки пола является хромосомный набор оплодотворенной яйцеклетки При наличии в этом наборе Y-хромосомы образуется поверхностный клеточный антиген гистосовместимости, названный H-антигеном. Именно образование этого антигена и индуцирует формирование из недифференцированной половой клетки мужской гонады

Наличие активной Y-хромосомы способствует дифференцировке мозгового слоя гонад в мужском направлении и формированию яичка Корковый

слой при этом атрофируется. Это происходит между 6-й и 7-й неделями внутриутробного периода. С 8-й недели в яичке уже определяются интерстициальные гландулоциты яичка (клетки Лейдига). Если влияние Y-хромосомы не проявилось до 6—7-й недели, то первичная гонада трансформируется за счет коркового слоя и превращается в яичник, а мозговой слой редуцируется.

Таким образом, формирование мужского пола представляется активным управляемым преобразованием, а образование женского — естественным самопроизвольно текущим процессом. В последующих стадиях дифференцировки мужского пола непосредственным регулирующим фактором становятся уже гормоны, продуцируемые сформированным яичком. Яичко начинает вырабатывать две группы гормонов. Первая группа — тестостерон и дигидротестостерон, формируемые в гландулоцитах яичка. Активизация этих клеток происходит за счет продуцируемого плацентой хорионического гонадотропина и, возможно, лютеинизирующего гормона гипофиза плода. Влияние тестостерона можно подразделить на общее, требующее сравнительно невысоких концентраций гормона, и местное, возможное только при высоких уровнях гормона в микрорегионе локализации самого яичка. Следствием общего действия является формирование наружных половых органов, преобразование первичного полового бугорка в пенис, образование мошонки и уретры. Локальный эффект приводит к образованию из протока первичной почки семявыводящих путей и семенных пузырьков.

Вторая группа гормонов, секретируемых гестукулами плода, — гормоны, приводящие к ингибции (торможению) развития парамезонефрического протока. Неадекватная продукция этих гормонов может привести к продолжению развития этого протока, иногда односторонне, там, где имеется дефект функции яичка, и формированию здесь элементов женских половых внутренних органов — матки и частично влагалища.

Несостоятельность тестостерона в свою очередь может быть причиной нереализации и общего его эффекта, где развития наружных половых органов по женскому типу.

При женской хромосомной структуре формирование наружных и внутренних половых органов идет правильно независимо от функции яичника. Поэтому даже грубые дисгенетические изменения яичников могут не отражаться на формировании органов половой сферы.

Влияние мужских половых гормонов, вырабатываемых тестикулами плода, сказывается не только на формировании половых органов мужского типа, но и на развитии определенных структур нейроэндокринной системы, причем тестостерон подавляет образование циклических перестроек эндокринных функций со стороны гипоталамуса и гипофиза.

Таким образом, в естественной дифференцировке органов половой системы мужского типа решающее значение имеет своевременное и полное включение гормональной функции тестикул.

Нарушения формирования половой сферы могут быть связаны со следующими основными причинными факторами:

- 1) изменениями набора и функции половых хромосом, главным образом приводящими к снижению активности Y-хромосомы,
- 2) эмбриопагиями, приводящими к дисплазиям тестикул и их низкой гормональной активности, несмотря на адекватный набор хромосом XY,
- 3) наследственными или возникшими в эмбрио- и фетотенезе изменениями чувствительности тканей зародыша и плода к воздействию тестикулярных гормонов,
- 4) недостаточной стимуляцией эндокринной функции тестикул плода со стороны плаценты,

5) при женском генотипе (XX) — с влияниями экзогенно вводимых мужских половых гормонов, наличием у матери андрогенпродуцирующих опухолей или аномально высоким синтезом гормонов андрогенного действия надпочечниками плода

Признаки полового диморфизма, возникающие в периоде внутриутробного развития, в процессе постнатального роста углубляются очень постепенно. Это касается и медленно формирующихся различий в типе телосложения, нередко сравнительно хорошо выявляемых уже в периоде первой полноты, и в существенном своеобразии психологии и круга интересов мальчиков и девочек начиная с первых игр и рисунков. Так же постепенно осуществляется гормональная подготовка к периоду полового созревания детей. Так, уже в позднем фетальном периоде под влиянием андрогенов происходит половая дифференцировка гипоталамуса. Здесь из двух центров, регулирующих выход рилизинг-гормона для лютеинизирующего гормона — тонического и циклического, у мальчиков сохраняется активность только тонического. Очевидно, такой предварительной подготовкой к половому созреванию и фактором дальнейшей потовой специализации высших отделов эндокринной системы являются повышение уровня гонадогормонов и половых гормонов у детей первых месяцев жизни и значимый «пик» выработки андрогенов надпочечников у детей после завершения первого вытяжения. В целом для всего периода детства до начала полового созревания характерна очень высокая чувствительность гипогаламических центров к минимальным уровням андрогенов периферической крови. Именно благодаря этой чувствительности образуется необходимое сдерживающее влияние гипоталамуса на выработку гонадогормонов и начало созревания детей.

Торможение секреции рилизинг-гормона лютеинизирующего гормона в гипоталамусе обеспечивается активным тормозящим эффектом гипотетических «центров поддержания детства», возбуждаемых в свою очередь низкими концентрациями половых стероидов крови. У человека «центры поддержания детства» располагаются, вероятно, в заднем гипоталамусе и эпифизе. Знаменателен факт, что этот период приходится у всех детей примерно на одни и те же даты по костному возрасту и на сравнительно близкие показатели по достигнутой массе тела (отдельно для мальчиков и девочек). Поэтому нетьзя исключить, что включение механизмов полового созревания каким-то образом связано с общей соматической зрелостью ребенка.

Последовательность признаков полового созревания более или менее постоянна и мало связана с конкретным сроком его начала. Для девочек и мальчиков эта последовательность может быть представлена следующим образом:

#### Для девочек

- 9—10 лет — рост костей таза, округление ягодиц, незначительное приподнятое сосков молочных желез
- 10—11 лет — куполообразное приподнятое грудной железы (стадия «бутона»), появление волос на лобке.
- 11 — 12 лет — увеличение наружных гениталий, изменение эпителия влагалища
- 12—13 лет — развитие железистой ткани грудных желез и прилегающих к околососковому кружку участков, пигментация сосков, появление первых менструаций
- 13—14 лет — рост волос в подмышечных впадинах, нерегулярные менструации.
- 14—15 лет — изменение формы ягодиц и таза
- 15—16 лет — появление угрей, регулярные менструации.
- 16—17 лет — остановка роста скелета

Для мальчиков:

10—11 лет — начало роста яичек и полового члена.

11—12 лет — увеличение простаты, рост гортани.

12—13 лет — значительный рост яичек и полового члена. Рост волос на лобке женского типа

13—14 лет — быстрый рост яичек и полового члена, узлообразное уплотнение околосоковой области, начало изменения голоса.

14—15 лет — рост волос в подмышечных впадинах, дальнейшее изменение голоса, появление волос на лице, пигментация мошонки, первая эякуляция

15—16 лет — созревание сперматозоидов

16—17 лет - оволосение лобка по мужскому типу, рост волос по всему телу, появление сперматозоидов.

17—21 год — остановка роста скелета.

Целый ряд признаков полового созревания совпадают для мальчиков и девочек. Это относится к ускорению роста, появлению оволосения на лобке и подмышечных впадинах, снижению тембра голоса. Эта общность связана с зависимостью перечисленных признаков от увеличения активности надпочечников, повышенной продукции ими андрогенов. Другие признаки являются половоспецифическими и зависят уже от выработки специфических половых гормонов (табл. 69).

Таблица 69 Нормы содержания половых стероидов в плазме крови (средние и границы колебаний)

	Мальчики			Девочки		
	тестостерон,	эстради-	эстерон,	тестостерон,	эстрадиол	× с н 7Г
Новорожденные	0,31	10,7	2,4	0,26	2,85	11,2
20 дней-60 мес	2,47 (0,8-3,8)	8		0,08	(0-39)	13,5 (0-32)
Стадии полового созревания						
P1	0,12 (0,05-0,60)		12	0,12 (0,03-0,27)	8,7 (0-29)	7,5 (0-15)
P2	0,65 (0,19-1,95)	10	16	0,26 (0,18-0,3)	18,3 (7-38)	16,7 (0-39)
P3	1,91 (0,82-4,0)	17	22	0,37 (0,19-0,75)	26,8 (16-44)	30 (11-51)
P4	2,92 (1,1-5,2)		33	0,37 (0,25-0,58)	50,2 (18-79)	56,8 (16-88)
P5	4,72 (1,2-8,0)	24	35	0,50 (0,12-0,99)	59,9 (9-125)	77,2 (16-215)

## Методика исследования пола и полового созревания

**Анамнез** Наиболее частыми жалобами самого ребенка или его родителей являются указания на запаздывание или преждевременное появление признаков полового созревания, а также на особенности строения наружных половых органов

К особенностям сбора анамнеза при этой патологии следует отнести.

1 Сбор сведений о наличии особенностей периода полового созревания у родителей ребенка, других детей в семье или близких родственников. Это может быть аналогичное опережение или запаздывание по срокам, могут быть родственники бездетные и не вступающие в брак

2 Сведения о течении предшествующих беременностей, наличии выкидышей, мертворождений. Анализируя течение беременности настоящим ребен-

ком, необходимо остановиться на всех возможных неблагоприятных факторах и заболеваниях матери с уточнением срока их перенесения или воздействия. Крайне важны сведения о приеме беременной лекарственных средств, особенно гормональных.

3 Сведения о развитии настоящего ребенка, включая всю динамику роста и массы тела, особенности психического развития, наличие в прошлом острых и хронических заболеваний, отражавшихся на общем развитии и росте ребенка, особенности аппетита, склонность к рвоте, отрыгиваниям. Имеют значение школьная успеваемость, отношения со сверстниками, круг дополнительных интересов и увлечений школьника.

Общий осмотр ребенка должен прежде всего выявить наличие грубых особенностей физического развития и телосложения, явных деформаций скелета. Особое внимание уделяется оценке роста, жировоголожения, развитию мышц, пропорциям тела. Последнее желательнее оценить, используя антропометрические данные. При некоторых формах нарушений половой дифференцировки возникают также достаточно специфические признаки измененного телосложения — такие, как укорочение шеи, деформация грудной клетки по типу очень плоской («щитовой») или бочкообразной груди. Нередко наблюдаются аномалии кистей и стоп: укорочение мегакарпальных и метатарзальных костей, недоразвитие фаланг, деформация ногтей. У новорожденных кисти и стопы могут выглядеть распухшими и быть плотными на ощупь. При осмотре головы и лица можно констатировать изменение формы ушных раковин, опущение верхнего века (птоз одно- или двусторонний), иногда недоразвитие нижней челюсти (микрोगнатизм), высокое, так называемое готическое небо, низкую границу роста волос на шее. На коже туловища можно наблюдать участки депигментации (витилиго). Нередко обнаруживается избыточное оволосение кожи на предплечьях, голени, а иногда и на животе и груди.

Оценивается выраженность вторичных половых признаков.

Для девочек вторичные половые признаки оцениваются в баллах с учетом стадий развития.

#### Развитие молочной железы

	Стадия	Балл
Железы не выдаются над поверхностью грудной клетки	Ma,	0,0
Железы несколько выдаются, околососковый кружок вместе с соском образует единый конус	Ma,	1,2
кружком имеют форму конуса		
Тело железы принимает округлую форму, соски приподнимаются над околососковым кружком	Ma,	3,6

#### Оволосение лобка

Отсутствие волос	P,	0,0
Единичные волосы	P[	0,3
Волосы на центральном участке лобка редкие, длинные	P,	0,6
Волосы на всем треугольнике лобка длинные, вьющиеся, 1>стые	P,	0,9

#### Развитие волос в подмышечной впадине

Отсутствие волос	Ax,	0,0
Единичные волосы	Ax,	0,4
Волосы редкие на центральном участке впадины	Ax,	0,8
Волосы густые, вьющиеся по всей впадине	Ax,	1,2

#### Становление менструальной функции

Отсутствие менструаций	Me,	0,0
1—2 менструации к моменту осмотра	Mej	2,1
Нерегулярные менструации	Me,	4,2
Регулярные »	Me,	6,3

Для мальчиков используются следующие признаки и оценки.

#### Оволосение подмышечной впадины

Отсутствие волос	Ax <sub>0</sub>	0,0
Единичные волосы	Ax <sub>1</sub>	1,0
Редкие волосы на центральном участке	Ax <sub>2</sub>	2,0
Густые прямые вочсы по всей впадине	Ax <sub>3</sub>	3,0

#### Оволосение лобка

Отсутствие волос	P <sub>0</sub>	0,0
Единичные волосы	P <sub>1</sub>	1,1
Редкие волосы в центральной части	P <sub>2</sub>	2,2
Густые прямые во ксы неравномерно по всей поверхности лобка без	P <sub>3</sub>	3,3
Густые вьющиеся волосы равномерно по всей поверхности лобка в виде треугольника	P <sub>4</sub>	4,4
Густые вьющиеся волосы, распространяющиеся на внутреннюю поверхность бедер и в направлении к пупку	P <sub>5</sub>	5,5

#### Рост щитовидного хряща

Отсутствие признаков роста	L <sub>0</sub>	0,0
Начинающееся выпячивание хряща	L <sub>1</sub>	0,6
Отчетливое выпячивание (кадык)	L <sub>2</sub>	1,2

#### Изменение тембра голоса

Детский голос	V <sub>0</sub>	0,0
Мутация (ломка) голоса	V <sub>1</sub>	0,7
Мужской тембр голоса	V <sub>2</sub>	1,4

#### Оволосение лица

Отсутствие оволосения	F <sub>0</sub>	0,0
Начинающееся оволосение над верхней губой	F <sub>1</sub>	1,6
Жесткие волосы над верхней губой и появление волос на подбородке	F <sub>2</sub>	3,2
Распространенное оволосение над верхней губой и на подбородке с тенденцией к с шанию. начало роста бакенбардов	F <sub>3</sub>	4,8
Слияние зон роста волос над губой и в области подбородка, выраженный рост бакенбардов	F <sub>4</sub>	6,4
Слияние всех зон оволосения лица	F <sub>5</sub>	8,0

Осмотр наружных половых органов производится тогда, когда удается найти контакт с ребенком и он привыкнет к процедуре общего осмотра. Необходимо, чтобы осмотр наружных половых органов девочки производился в присутствии либо матери, либо медицинской сестры. Осмотр половых органов новорожденного рекомендуют проводить в коленно-локтевом положении девочки, осмотр старших девочек проводят в положении лежа на спине с приведенными к животу бедрами и их фиксации в таком положении медицинской сестрой.

У мальчиков контроль полового созревания осуществляется легче, чем у девочек, в связи с возможностью у них количественного измерения яичек и сопоставления размеров со стандартом для данного возраста. Несколько менее надежен контроль по степени развития полового члена.

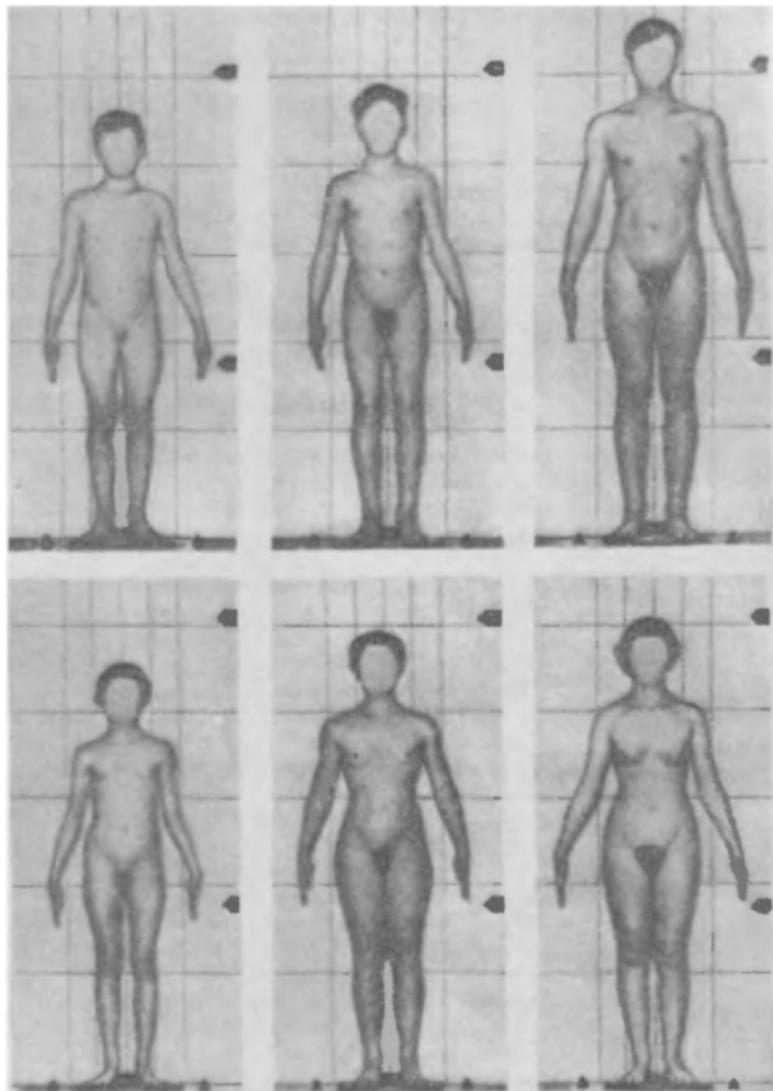
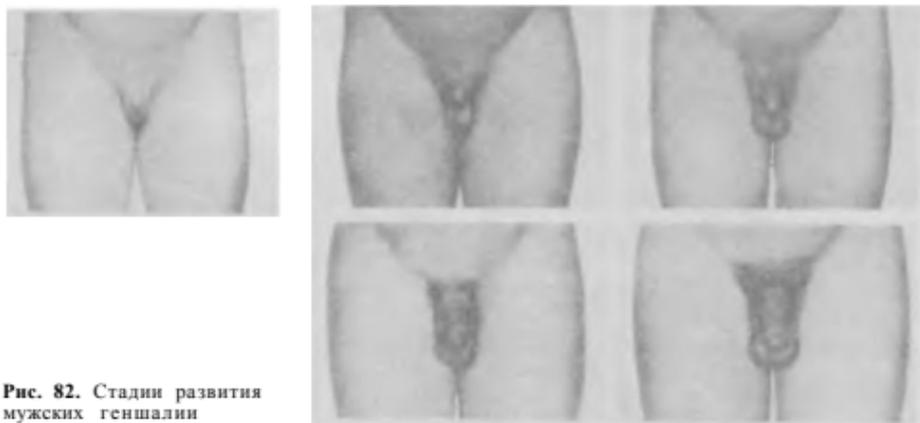


Рис. 81. Стадии оволосения лобка

При осмотре наружных половых органов можно отметить либо их неопределенное, «интерсексуальное» состояние, либо наличие аномалий строения. К аномалиям, свойственным мальчикам, относятся:

Гипоспадия — нижняя расщелина уретры. При этом часто отмечается искривление полового члена и расположение отверстия уретры на любом уровне от нижней поверхности головки до промежности.

Эписпадия — верхняя расщелина уретры. При этом отмечается искривление полового члена, подтягивание его вверх и втягивание в окружающие ткани.



**Рис. 82.** Стадии развития мужских геншалии

Гипоплазия полового члена (микропенис) — резкое укорочение полового члена с его общей длиной у новорожденную менее 1 см. Может сочетаться с другими пороками

Фимоз — врожденное сужение крайней плоти, не допускающее обнажения головки.

Парафимоз — ущемление головки крайней плотью, осложнение фимоза.

Агенезия яичек по типу анорхии (их отсутствие) или монорхии (наличие одного яичка).

Крипторхизм — задержка при опускании в мошонку яичка на его естественном пути. Различают паховый и абдоминальный крипторхизм. У новорожденных он часто связан с задержкой внутриутробно развития, незрелостью или недоношенное юю.

Водянка яичка — скопление жидкости между наружным и внутренним листками собственной оболочки яичка

К аномалиям, свойственным девочкам, относят: агенезия, гипоплазия или гипертрофия клиюра, сращения малых или больших половых губ, заращение девственной плевы, расщепление клитора, аплазия половых губ и девственной плевы.

При распознавании интерсексуальных состояний следует иметь в виду возможность возникновения самых различных аномалий строения наружных половых органов. Вместе с тем при большинстве этих аномалий имеются некоторые наиболее общие компоненты. К ним относятся: увеличение клиюра, сохранение уrogenитального синуса или формирование общего уrogenитального отверстия, что может являться также признаками вирусизирующей врожденной гиперплазии надпочечников (адреногенитальный синдром) и называется ложным женским гермафродитизмом.

Вполне благоприятной, часто наследственно обусловленной особенностью полового созревания у мальчиков является переходящее умеренное увеличение грудных желез (гинекомастия) Это увеличение может держаться в течение 2—3 лет и затем проходит бесследно. Оно обусловлено высокой, чувствительностью тканей к действию увеличенной уровня эстрогенов, свойственного нормальному пубертатному процессу у мальчиков.

Нарушения пола и полового развития у детей очень мноюобразны и встречаются часто, особенно у мальчиков. Преобладающими являются расстройства сроков полового созревания, чаще его отставание, реже опережение, т. е. более раннее начало. Существенно реже встречаются аномалии формирования пола, при которых имеют место явления морфологической

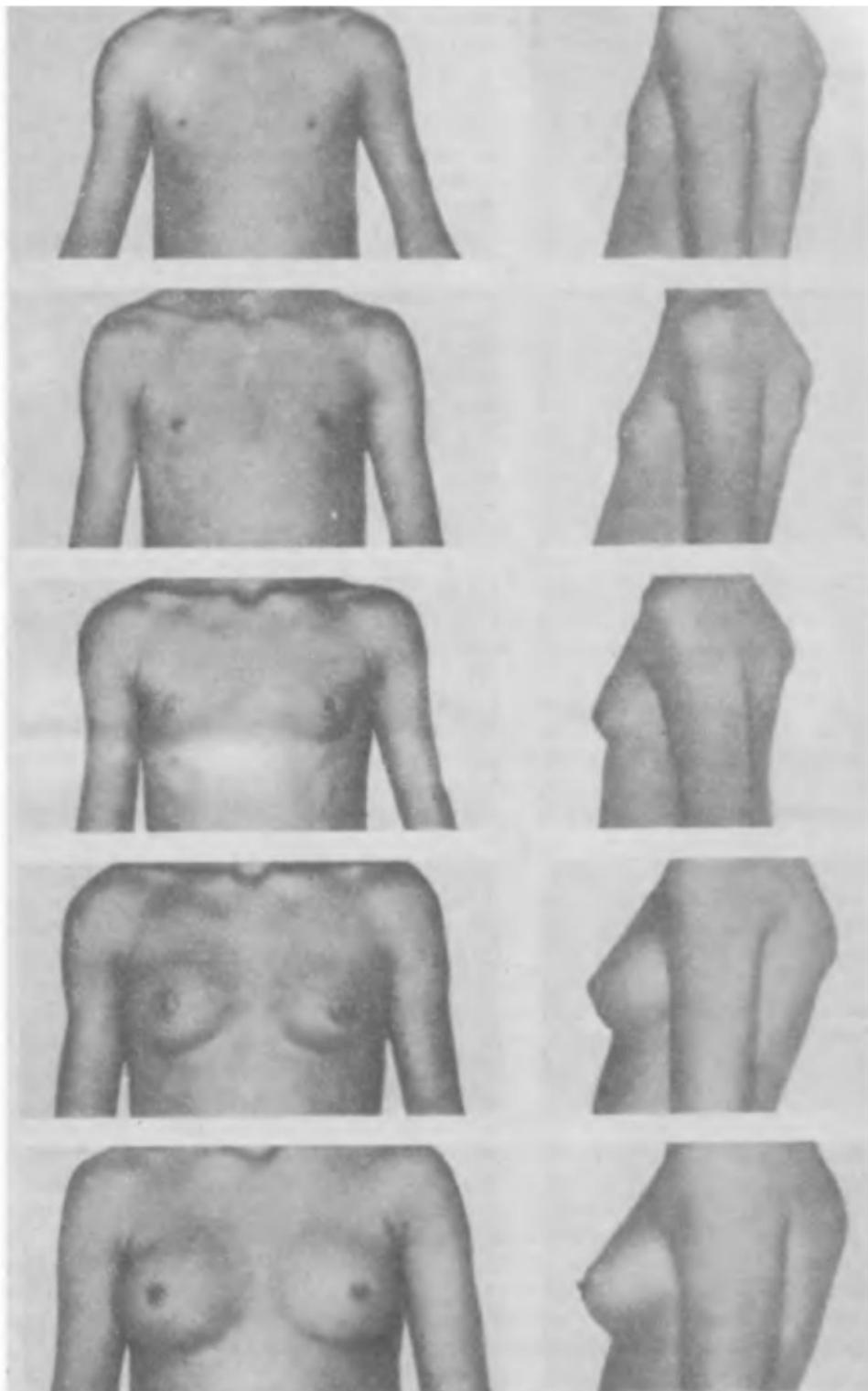


Рис. 83. Стадии развития молочных желез.

(анатомической), эндокринной, генетической или сексуально-психологической частичной или полной инверсии пола. Нормальное развитие ребенка и полноценная его социально-психологическая адаптация возможны только в том случае, если имеет место полное совпадение пола генетического, гонадного, соматического и психологического. Это состояние называют изосексуальностью. При аномальном формировании пола этого единства уже не будет, и для определения этого состояния используют термины «гетеросексуальность» или «интерсексуальность».

Врачебный контроль за течением процесса полового созревания прежде всего включает в себя оценку возраста начала появления пубертатных сдвигов. Наиболее ранней границей появления признаков полового созревания можно считать для девочек возраст около 8—8½ лет, для мальчиков — 10—10½ лет. Если имеет место более раннее начало, то ребенок подлежит специальному эндокринологическому обследованию. Задержка появления признаков полового созревания может не считаться проявлением заболевания, если оно носит семейный наследственный характер и сроки начала созревания отодвинуты для мальчиков не более чем до 14 лет, а для девочек — до 12½-13 лет.

Таблица 70 Сроки полового созревания детей

Возраст	Мальчики		Девочки		
	формы		формы		
	от	до	от	до	
10 лет			Ma, P, Ax, Me,	Ma, P, Ax Me,	0-2,7
11 »			MdiP, Ax, Me,	Ma, P, Ax Me,	1,2-2,7
12 »	V, P, L, Ax, F,	V^JLDAXOF,,	Md, P, Ax, Me,,	Md, P, Ax Me,	1,2-7,0
13 »	V^LoAxnF,,	V, P, L, Ax, F,	Ma, P, Ax, Me,	Ma, P, Ax Me,	3,0- 1 16
14 »	ViP, L, Ax, F,	V, P, L, Ax, F,	Ma, P, Ax, Me,,	Md, P, Ax Me,	5,0- 12,0
15 »	V, P4L[Ax, F,	V, P, IvU~F,	Ma, P, Ax, Me,	Ma, P, Ax Me,	11,6 и выше
16 »	V, P, L, Ax, F,	V>, U Ax, F,			
17 »	V, P, L, Ax2F,	V>, L, Ax, F,			

Схема интегральной оценки стадии полового созревания по Таннеру предполагает учет следующих признаков.

Для мальчиков:

Стадия I. Отмечается ускорение роста и прибавки массы тела, увеличение жировотложения, начало увеличения яичек без оволосения лобка и роста полового члена.

Стадия II. Продолжение ускорения роста тела, увеличение мошонки и яичек с начальным оволосением лобка, увеличение размеров ареолы и ее потемнение.

Стадия III. Увеличение половых органов с ростом полового члена в длину, оволосение лобка III стадии, появление волос на лице у углов верхней губы, рост ширины плеч относительно ширины таза, существенное увеличение мышечной массы, ломка голоса, переходящая гинекомастия.

Стадия IV. Появление волос в подмышечных впадинах, развитие половых органов IV стадии, оволосение лобка IV стадии, волосы на лице преимущественно в области верхней губы, низкий тембр голоса, первые эякуляции.

Стадия V. Гениталии и оволосение лобка по взрослому типу (стадия V), распространение волос на лице, как у взрослого, торможение роста, исчезновение гинекомастии, телосложение зрелого мужчины.

Для девочек:

Стадия I Нет увеличения грудных желез и роста волос на лобке, наружные гениталии детского типа, начало роста яичников, рН влагалища 6,0-7,0

Стадия II Развитие грудной железы до стадии «бутона» (II стадия), затем начало оволосения лобка (II стадия), ускорение роста тела, преимущественное расширение бедер, увеличение накопления жировой ткани

Стадия III. Молочная железа и оволосение лобка соответственно III стадии, увеличение влагалища с утолщением эпителия и отложением гликогена в его клетках. Снижение рН влагалища до 4-5 и появление во влагалищной слизи палочек Дедерлейна. Максимальное ускорение роста тела

Стадия IV. Появление оволосения в подмышечных впадинах, начало менструаций, оволосение лобка и развитие молочной железы соответственно IV стадии. Продолжение увеличения яичников

Стадия V Молочные железы и оволосение лобка соответствуют V стадии. Уменьшение скорости роста, возникновение регулярных овуляций.

Нередко можно столкнуться с семейными наследственными особенностями наступления сроков полового созревания очень ранним началом его или, напротив, некоторым отставанием

К простой задержке относится общая задержка роста и развития вследствие плохого питания, длительно текущих или многократных общих заболеваний ребенка. Все остальные формы задержки определяются либо патологией самих половых желез, либо нарушением их регуляции со стороны гипофиза и гипоталамуса

У девочек конституциональное, наследственно обусловленное раннее половое созревание отмечается в возрасте 5—8 лет. Свообразной формой аномалии полового созревания является «парциальное» созревание, чаще наблюдаемое у девочек. При этом имеет место изолированное увеличение молочных желез (одной или двух) при отсутствии других признаков или возникновения только подмышечного оволосения.

Ускорение признаков полового созревания у мальчиков почти никогда не носит доброкачественного конституционального характера. Чаще всего раннее возникновение у них вторичных половых признаков является следствием внутричерепных травм, воспалительных или опухолевых процессов, на втором месте стоит гиперплазия коры надпочечников

У небольшой части детей период полового созревания вскрывает наличие ранее невыявляемой патологии гипоталамуса. Это состояние обычно характеризуется ожирением, возникшим до полового созревания, очень бурным течением самого полового созревания с форсированным вытягиванием детей, прогрессированием при этом ожирения, возникновением гиперпигментации кожных складок и шеи, появлением багровых или розового цвета полос атрофии кожи — стрий. Последние располагаются обычно на боковых поверхностях бедер и туловища и внутренней поверхности плеч. Этот синдром называют пубертатным базофилизмом, или юношеским гиперкортицизмом. Многие его проявления связаны с активацией во время полового созревания выделения АКГГ. У части детей проявления синдрома могут проходить бесследно, оставляя только умеренную степень ожирения, но могут наблюдаться и переходы к болезни Иценко — Кушинга, возникновение в последующем диабета и гипертонической болезни.

При выявлении у ребенка аномалии формирования пола или изменения темпа и сроков полового созревания он подлежит обязательному углубленному обследованию детскими гинекологами и эндокринологами.

## ОЦЕНКА АНАМНЕЗА И ОБЩЕГО СОСТОЯНИЯ БОЛЬНОГО РЕБЕНКА

Оценка анамнеза. Констатация субъективной картины болезни, т е комплекс ощущений и жалоб больного ребенка, представляет собой достаточно сложную задачу, особенно для детей раннего возраста Это связано и с наличием языкового барьера и нередко с барьером психологическим, т е трудностью создания психологического контакта между врачом и ребенком Налаживание этого контакта, умение преодолеть естественный страх и недоверие по отношению к новому незнакомому человеку со стороны ребенка составляют один из главных компонентов и опыта, и врачебного дарования педиатра. Вместе с тем даже при хорошем контакте с ребенком ценность анамнестических сведений, полученных от него, незначительна Это связано с тем, что представление ребенка о своем организме, способность указать локализацию источника боли, дифференцирование более сложных нарушений самочувствия у детей очень несовершенны Поэтому основные анамнестические данные о болезни врач получает обычно от родителей ребенка Однако разговор с самим ребенком остается всегда неотъемлемой и важной частью общей врачебной исследования Этот разговор помогает осуществить знакомство, преодолеть недоверие маленького пациента и дает врачу ценные объективные сведения об общем состоянии, сохранности сознания, уровне развития и характере ребенка

Анамнез, собранный у родителей, также несет не только информационную роль Это очень ответственный момент встречи родителей с человеком, которому они доверяют здоровье и жизнь своего ребенка Неторопливость, спокойное и участливое отношение, внимание к различным особенностям и делам жизни ребенка и прежде всего к развитию последнего заболевания — все это создает тот микроклимат взаимоотношений врача и родителей, который будет способствовать настоящему сотрудничеству в лечении Кроме того, сбор анамнеза и контакт с родителями помогают врачу-педиатру установить степень внимания к ребенку в семье, характер внутрисемейной психологической обстановки, вскрыть семейные истоки невротизации ребенка Наконец, беседа с родителями дает возможность ребенку какое-то время понаблюдать за врачом, усвоить спокойный доброжелательный тон беседы и соответственно спокойнее отнестись к последующему осмотру Сбор анамнеза у больного ребенка и родителей является одним из наиболее сложных творческих профессиональных действий педиатра Схема такого опроса всегда индивидуальна, а круг вопросов очень широк.

Очень важными сведениями являются возраст и профессия родителей, наличие между ними кровного родства Частота рождения детей с болезнью Дауна и некоторыми другими заболеваниями резко увеличивается с возрастом родителей Дети, рожденные от родителей, занятых на вредных производствах (главным образом химических или в условиях значительной радиации и т д), могут иметь различные отклонения в развитии

Особого внимания заслуживает вопрос состояния здоровья родителей, так как наряду с прямо наследственными заболеваниями нередко можно наблюдать отклонения в формировании и развитии новорожденных от больных отца и матери Урогенитальные заболевания матери (эндометрит) непосредственно являются причинами внутриутробного инфицирования плода, а лекарственная терапия может задерживать становление биохимических систем, участвующих в различных видах обмена веществ (например, глюкоронилтрансферазной системы, ответственной за нейтрализацию токсического свободного билирубина) Имеют значение также ранее перенесенные матерью заболевания.

Важно также знать, воспитывается ли ребенок дома или посещает какое-либо детское учреждение. Это необходимо отметить в истории болезни, чтобы при необходимости всегда можно было получить дополнительные сведения о контактах или проведенных вакцинациях, что имеет значение для эпидемиологического анамнеза. Нужно выяснить точную дату начала заболевания и клинические признаки. Затем учитывают развитие и течение настоящего заболевания от момента его возникновения до начала настоящего исследования.

Важно установить, как именно и в чем изменялось состояние ребенка (как нарастало ухудшение состояния во времени — быстро или постепенно или, наоборот, у больного наблюдались периоды улучшения общего состояния); обращались ли родители по поводу заболевания ребенка к врачам, какие были произведены исследования и что они выявили, какое получал ребенок лечение, был ли ребенок в контакте с другими больными детьми. Нередко удается установить, что в семье или детских учреждениях, которые посещал ребенок, наблюдались подобные заболевания (это указывает на контагиозность).

Особое значение в педиатрической практике приобретает подробный анамнез жизни ребенка. Нужно установить, от какой беременности и родов родился ребенок, так как обычно дети от повторных родов (до 5-й беременности) имеют массу при рождении больше, чем дети от первой беременности и родов. Кроме того, необходимо знать, были ли у матери в анамнезе мертворожденные, самопроизвольные выкидыши, недоношенные, что часто наблюдается у одних и тех же женщин и нередко заставляет заподозрить плодоматеринскую антигенную несовместимость, чаще по эритроцитарным факторам. Кроме того, одной из причин мертворождений являются некоторые инфекции (например, сифилис, токсоплазмоз и др.), о чем нужно всегда помнить, если в семье имеется склонность к мертворождениям. Очень важно знать, как протекала настоящая беременность, так как ранние и поздние токсикозы, перенесенные во время беременности инфекции, применяемые матерью в это время лекарства отражаются на развитии плода и новорожденном. Особо опасны перенесенные вирусные инфекции (краснуха и др.) в первые 1—2 мес беременности, когда происходят закладка и формирование отдельных органов и систем. По современным представлениям, внутриклеточное паразитирование вирусов вызывает изменение наследственных механизмов и нередко приводит к развитию уродства. Сейчас уже становятся известными наиболее неблагоприятные сроки влияния вредных факторов на формирование систем и органов плода. Важно знать условия и характер работы матери во время настоящей беременности для исключения неблагоприятных внешних интоксикаций или других факторов.

Следует подробно расспросить мать о течении родов и состоянии здоровья новорожденного, сразу ли закричал ребенок и какой был крик (слабый, громкий). Если ребенок кричит сразу и крик его громкий — это хороший признак. Отсутствие крика всегда указывает на асфиксию и тяжесть состояния новорожденного. Слабый крик отражает поверхностное дыхание, что не вызывает полного расправления легких (возможное наличие ателектазов и гипопневматоза, что свойственно недоношенным детям).

При расспросе нужно выяснить массу тела, рост, окружность грудной клетки и головы у новорожденного. Эти важные антропометрические данные отражают развитие новорожденного, по ним можно судить, доношенным или недоношенным родился ребенок. Затем спрашивают у матери, когда принесли кормить ребенка, как он взял грудь, активно ли сосал.

Эти косвенные признаки позволяют оценить состояние ребенка, так как обычно новорожденных прикладывают к груди через 6—12 ч после рождения. Детей, имеющих нарушение мозгового кровообращения, родовые травмы, на-

рушения дыхания, до выхода их из тяжелого состояния не приносят кормить. Не кормят грудью детей, страдающих гемолитической болезнью, так как в первые часы и дни после родов с молоком матери выделяются гемолитины, которые могут усугубить гемолитический процесс у новорожденных

Интерес представляют сведения о сроках появления желтухи, ее интенсивности У здоровых новорожденных желтушность кожи появляется на 2-й или 3-й день жизни и к выписке из родильного дома (на 7—8-й день) она почти исчезает Ранняя и интенсивная желтуха является одним из характерных признаков гемолитической болезни Затяжная желтуха часто наблюдается при врожденном гипотиреозе Постепенное усиление желтушности с изменением ее цвета на зетеноватый оттенок свидетельствует о возможности врожденного гепатита или атрезии желчных путей

Необходимо получить сведения о физиологической убыли массы тела (до 5—8 %) Большая потеря массы тела, медленное его восстановление указывают на патологию у ребенка или недостаточную лактацию у матери. Нужно спросить у матери и о состоянии пупочной ранки, сроках ее эпителизации, так как позднее отпадение пуповины, нагноение пупочной ранки могут указывать на инфицирование, развитие сепсиса

Для суждения о дальнейшем развитии ребенка важно узнать у матери, как он развивался на первом году, в какие сроки проявлялись различные двигательные умения когда ребенок начал держать голову, переворачиваться со спины на живот, самостоятельно сидеть, ползать, стоять без поддержки и ходить, время появления первых зубов и число зубов в один год Развитие движений в установленные сроки свидетельствует о правильном развитии ребенка.

Следует уточнить, до какого возраста ребенок находился на естественном вскармливании, с какого срока на смешанном или искусственном, с какого возраста ребенок начал получать прикормы и в виде какого продукта (манная каша или овощное пюре) Иногда наблюдается нерационально раннее назначение прикорма или, наоборот, слишком позднее Это отражается на развитии ребенка

У детей старше года важно выяснить, сколько раз принимает ребенок горячую пищу, ее состав, в достаточном ли количестве

Важное значение имеют сведения о жилищно-бытовых условиях, о том, кто ухаживает за ребенком Важны сведения о перенесенных заболеваниях (детские инфекции и др.)

В последние годы значительно увеличилось число аллергических заболеваний, течение которых нередко хроническое Поэтому при расспросе следует выяснить, страдал ли ребенок и члены семьи аллергическими заболеваниями (нейродермит, экссудативный диатез, бронхиальная астма, крапивница и др.) Это в равной мере относится к переносимости многих лекарственных препаратов, особенно антибиотиков Следует задать вопрос, какие антибиотики или другие лекарственные средства ребенок получал и какая у него была реакция на них

Полезны сведения о ранее проведенных ребенку гемотрансфузиях или введении других препаратов крови

Особое место занимает выяснение наследственности С этой целью для каждой семьи должно быть составлено генеалогическое дерево, или генетическая карта.

Врачебная практика выработала и определенную простую последовательность или систему сбора анамнеза, которая может считаться универсальной формализованной канвой или алгоритмом для получения минимально необходимых сведений Такой анамнез можно назвать элементарным, или первичным. Его схема приводится ниже. Затем уже после осмотра ребенка в свя-

зи с теми или иными выявленными у него отклонениями врач снова может обращаться с вопросами к родителям. Наконец, по мере клинического обследования ребенка также периодически возникает необходимость опроса родителей. Такие опросы носят уже прицельный характер и в истории болезни фигурируют под названиями «дополнительный анамнез» или «уточнение анамнеза». Это уже сугубо индивидуальная часть анамнеза, строго отражающая индивидуальные для каждого больного особенности возникновения и течения заболевания, особенности наследственного фона и т. д. В полном и завершенном виде анамнез ребенка составляет существенную основу индивидуального диагноза и значительную часть основного клинического документа — «Истории болезни».

История болезни заполняется в приемном отделении больницы и ведется в течение всего периода пребывания ребенка в ней. Уже при поступлении заполняются: паспортная часть, содержащая сведения о фамилии, имени, отчестве ребенка, его возрасте (или дате рождения), родителях — фамилия, имя, отчество, возраст, национальность, место проживания, место работы и специальность, телефоны родителей, а также и о их **диагн** нотях, с которыми ребенок направлен на госпитализацию. При поступлении также осуществляется сбор анамнеза и запись данных объективного исследования ребенка.

Оценка общего состояния. Оценка общего состояния больного — объективное заключение врача, имеющее важное значение, так как оно определяет объем и очередность лечебных мероприятий, необходимых больному (режим, диета, выбор лекарственных средств и пути их введения и др.), а также возможность и допустимость дополнительных лабораторно-инструментальных методов исследования на данном этапе заболевания. Кроме того, тяжесть состояния больного диктует необходимость дифференцированного врачебного и сестринского наблюдения, а также позволяет решить вопрос о целесообразности госпитализации данного больного в отделение шпенсивной терапии и реанимации, помещение больного в отдельный бокс (палату), об установлении индивидуального сестринского поста, допустимости ухода за заболевшим ребенком родителей.

Общее состояние следует отличать от самочувствия больного, которое является его субъективным ощущением. Хотя иногда самочувствие и общее состояние больного совпадают, однако нередко наблюдаются и расхождения. Так, некоторые больные могут предъявить массу разнообразных жалоб, однако состояние больного может оставаться удовлетворительным. Напротив, наблюдаются случаи, когда больной и не предъявляет каких-либо жалоб, однако общее состояние его достаточно тяжелое, требующее немедленного интенсивного лечения. Особенно трудно оценивая тяжесть состояния больного новорожденного.

Различают три степени тяжести общего состояния больного: удовлетворительное, средней тяжести, тяжелое.

В некоторых случаях особенно тяжелого состояния используется термин «крайнетяжелое», или «терминальное» (предагональное) состояние. Тяжесть состояния оценивается врачом при осмотре больного, она меняется не только изо дня в день, но и в течение суток и часов.

В акушерстве и педиатрии для оценки тяжести состояния только что родившегося ребенка применяется шкала Апгар. Оценка состояния ребенка проводится на 1-й и 5-й минуте жизни. Общая оценка складывается из суммы цифровых показателей 5 признаков (дыхание, сердцебиение, окраска кожи, мышечный тонус, рефлексы). Максимальная оценка по каждому признаку составляет 2 балла (табл. 71).

Состояние новорожденного считается удовлетворительным при оценке по шкале Апгар 8—10 баллов. Чем тяжелее состояние, тем ниже оценка. Оценка

Таблица 71 Шкала Апгар для оценки общего состояния новорожденных

Признаки	Баллы		
	0	1	
Дыхание	Отсутствует	Слабый крик, редкие	Громкий крик, рит-
Сердцебиение Окраска кожи	Отсутствует Общий цианоз бледность кожи	Менее 100 Туловище розовое, ко-	Более 100 Розовая
Мышечный тонус	Отсутствует	Некоторое сгибание ко-	Активные движения
Рефлексы (ответ при ку)	Отсутствуют	Гримаса боли	Крик, движения

0 баллов соответствует клинической смерти. Наиболее часто тяжесть состояния новорожденного обусловлена расстройствами дыхания.

По степени тяжести новорожденных с расстройствами дыхания (асфиксия) делят на 3 группы:

1) легкая асфиксия — оценка по шкале Апгар 6—7 баллов, сердечная деятельность удовлетворительная, цианоз кожи, дыхание поверхностное или аритмичное, мышечный тонус снижен, рефлексы повышены,

2) асфиксия средней тяжести — оценка по шкале Апгар 4—5 баллов, сердечная деятельность удовлетворительная, дыхание отсутствует, общий цианоз, мышечный тонус и рефлексы снижены;

3) тяжелая асфиксия — оценка по шкале Апгар 0—3 балла, дыхание, сердцебиение отсутствуют, кожа бледная или цианотичная, мышечный тонус и рефлексы отсутствуют или резко снижены.

Шкала Апгар оправдала себя длительным опытом своего применения в медицинской практике и вошла в повседневную работу в родильных домах. Обычно сведения об общем состоянии новорожденного можно найти в медицинских документах родильных домов. Труднее использовать шкалу Апгар для оценки общего состояния недоношенного новорожденного.

Поскольку рождение ребенка сопровождается коренной перестройкой функций систем дыхания и кровообращения, то одним из наиболее частых патологических состояний, определяющих жизнеспособность новорожденных, является нарушение дыхания. Для оценки выраженности нарушений дыхания используется шкала Сильвермана. Чем меньше оценка, тем лучше состояние ребенка. При тяжелой форме синдрома дыхательных расстройств оценка составляет 6—10 баллов.

Шкала Сильвермана позволяет определить объем лечебных мероприятий при дыхательных нарушениях (респираторный дистресс-синдром), поэтому ею следует пользоваться и для оценки эффективности терапии.

У детей более старшего возраста (включая и грудных) для оценки общего состояния используют в основном два основных критерия: 1) степень выраженности синдрома токсикоза, 2) степень выраженности функциональных нарушений той или иной системы.

При остро возникших заболеваниях у детей синдром токсикоза нередко является доминирующим признаком оценки тяжести общего состояния. Наоборот, при длительно текущих заболеваниях на первое место выступает степень функциональных нарушений той или иной системы, т. е. выраженность их недостаточности (декомпенсации).

Клиническими признаками токсикоза в первую очередь является изменение поведения заболевшего ребенка, как при интоксикации (вирусной, бак-

териальной, отравлениях и др.) в первую очередь страдает центральная нервная система. О тяжести токсикоза судят по последовательности развития и степени выраженности следующих клинических признаков: вялость (апатия), малоподвижность (адинамия), сменяемые периодически беспокойством, сонливостью, ступор, сопор, кома, судорожный синдром.

Здоровый ребенок обычно всегда жизнерадостен, подвижен, живо интересуется окружающим. При удовлетворительном состоянии ребенка отсутствуют или слабо выражены перечисленные выше признаки (допустима вялость и адинамия, беспокойство). При среднетяжелом состоянии ребенка наряду с вялостью, апатией всегда отмечается сонливость. При тяжелом состоянии наряду с сонливостью выявляются различные стадии нарушения сознания (ступор, сопор и кома) и судороги.

Ступор — это нарушение сознания, при котором больной отвечает на поставленные ему вопросы с запозданием, медленно и неохотно, но ответы бывают правильными. При сопорозном состоянии обычно больной отвечает парадоксально, а именно на громкую речь окружающего он иногда никак не реагирует, в то время как на тихий заданный ласковым голосом вопрос иногда удается получить вполне адекватный ответ. Под комой понимают полное выключение сознания и целенаправленных движений. Нередко коматозному состоянию свойствен судорожный синдром в виде тонических или клонических судорог. Иногда, наоборот, при коме наблюдается полная неподвижность. При ряде заболеваний, например при сахарном диабете, почечной недостаточности и др., выделяют различные степени коматозного состояния, на основании которых определяют объем лечебных мероприятий и судят об эффективности проводимой терапии.

Наряду с приведенными выше признаками нарушения центральной нервной системы при токсикозе можно клинически выявить и признаки поражения других систем. В первую очередь это касается системы дыхания и кровообращения. Для токсикоза свойственны учащение или, наоборот, урежение дыхания, эмфизематозное вздутие легких, обычно учащение пульса (реже урежение), изменение его наполнения и напряжения, приглушенность юнов сердца, снижение артериального давления. У детей раннего возраста при токсикозе наблюдается вздутие живота, некоторое увеличение печени и т. д.

Если больной находится в стационаре, то оценить тяжесть токсикоза можно дополнительными лабораторно-инструментальными методами исследования. При различных отравлениях установить тяжесть токсикоза можно определением концентраций яусических веществ в крови и их выведением с мочой (например, барбитуратов и др.) при вирусно-бактериальных инфекциях (пневмонии, ОРЗ и др.) — по степени нарушения КОС (давление кислорода крови —  $p_{O_2}$ , pH, BE, SB), изменениям ЭКГ (аритмии, вольтаж и альтернация зубцов R, T), при эндокринных заболеваниях — по содержанию в крови различных гормонов, сахара и кетоновых тел, глюкозурии, уровню электролитов, осмолярности плазмы и т. д.

При заболеваниях сердечно-сосудистой системы тяжесть токсикоза можно определить по изменениям ЭКГ, ФКГ, реографии и т. д., при заболеваниях крови — по степени снижения или повышения коагулирующей активности крови (при геморрагических синдромах), уровню гемоглобина, гематокрита, количеству эритроцитов (при анемическом синдроме), содержанию бластных клеток (при лейкозе) и т. д.; при заболеваниях почек — по степени азотемии, электролитных нарушений, диуреза и др.; при желудочно-кишечной патологии — по степени снижения массы тела (обезвоживания), объему и характеру испражнения (полифекалия), нарушению биохимических показателей крови (уровень белка крови, гематокрига, электролитов и др.).

Вторая группа критериев, используемых для оценки тяжести общего со-

стояния больного при длительно текущих и хронических заболеваниях, основана на степени выраженности недостаточности или глубины и распространенности поражения той или иной системы, которое специфично для того или иного класса заболеваний

При заболеваниях крови в основе оценки тяжести общего состояния больного ребенка, особенно раннего возраста, лежит распространенность (процент поражения поверхности тела) или степень выраженности местного воспалительного процесса (гиперемия, мокнутие, инфильтрация и т. д.) кожи и наличие общих явлений (интоксикация, зуд и др.).

При заболеваниях костно-мышечной системы в основе оценки тяжести общего состояния лежит, с одной стороны, распространенность поражения, а с другой — степень выраженности местных воспалительных изменений (отечность, болезненность, гиперемия), ограничение движений в суставах, степень деформации скелета. Дополнительную информацию дают результаты рентгенологического исследования (степень деструкции костной ткани, выраженность остеопороза и т. д.)

При поражениях мышечной системы (миопатии) тяжесть состояния в первую очередь оценивается по вовлечению в процесс дыхательной мускулатуры (степень нарушения дыхания), а также по возможности активных движений. Дополнительными критериями являются мышечный тонус и сила сокращений, результаты миографии и т. д.

При заболеваниях органов дыхания тяжесть состояния определяется дыхательной недостаточностью (при нагрузке или в покое), проявляющейся учащением дыхания (в проценте к средненормальным величинам), изменением соотношения частоты пульса и дыхания (в норме у детей первого года жизни—3:1, у детей старше года — 4:1), локализацией и выраженностью цианоза, наличием одышки того или иного характера (инспираторной, экспираторной, смешанной), появлением липкого пота, изменением артериального давления, а также отклонениями результатов лабораторно-инструментальных методов исследования (рН, рО<sub>2</sub>, рСО<sub>2</sub>, ВЕ крови, показателей внешнего дыхания — ЖЕЛ, МОД, предел и резерв дыхания и пневмотахометрии). При оценке тяжести принимаются во внимание распространенность и глубина легочного поражения, определяемые при клиническом (степень и распространенность перкуторных и аускультативных изменений) и рентгенологическом исследовании грудной клетки (степень инфильтративных или деструктивных изменений легких и др.)

При заболеваниях органов кровообращения при оценке тяжести общего состояния руководствуются степенью сердечно-сосудистой недостаточности (частота пульса в проценте к средненормальному), одышкой (соотношение пульса и дыхания), выраженностью цианоза, отеков, увеличением печени и т. д. Принимаются во внимание и результаты клинического (степень расширения границ сердца, выраженности шумов и аритмии и т. д.), а также инструментального (ЭКГ, ФКГ, рентгенография) методов исследования

При оценке тяжести состояния больного с заболеваниями крови необходимо учитывать степень выраженности и быстроту функциональных сдвигов: уровень гемоглобина и количество эритроцитов при постгеморрагической анемии у больных врожденными коагулопатиями, тромбоцитопениями и тромбоцитопатиями, скорость снижения уровня гемоглобина и эритроцитов, а также степень жетухи при возникновении гемолитического криза, степень выраженности токсикоза, лихорадки, цитопении, увеличения лимфатических узлов и паренхиматозных органов при остром лейкозе и злокачественных лимфомах и т. д.

Таким образом, при заболеваниях крови критерии оценки зависят от характера заболевания

При остро возникшем заболевании (геморрагический криз, кровопотери, обширные кровоизлияния в суставы, мышцы, мягкие ткани, продолжающиеся носовые, маточные и почечные кровотечения, повторная рвота, болевой синдром, повышение температуры) тяжесть состояния может быть обусловлена токсикозом (при остром лейкозе, геморрагическом васкулите), гипертермией (при остром лейкозе, кровоизлиянии в суставы, забрюшинной гематоме, геморрагическом кризе), болевым синдромом (абдоминальный синдром при геморрагическом васкулите, сдавление нервно-сосудистого пучка при забрюшинной гематоме у больного ребенка, растяжение суставной капсулы при кровоизлиянии в сустав), гемодинамическими нарушениями (одышка, тахикардия, беспокойство, падение артериального давления при быстрой кровопотере, головная боль, потеря сознания, судороги), т е степенью выраженности поражения кроветворной системы Эти поражения выявляются как клинически (бледность, желтушность, геморрагический синдром и гиперпластический синдром), так и лабораторно (снижение числа эритроцитов до 1—2 млн, гемоглобина до 10—50 г/г, ретикулоцитоз или, напротив, исчезновение ретикулоцитов, наличие бластных клеток в периферической крови, нейтрофилез, лимфоцитоз, тромбоцитопения, увеличение уровня билирубина, благная трансформация костного мозга, увеличение лимфатических узлов средостения и т. д.).

При длительно существующих врожденных и приобретенных заболеваниях крови у детей (гипопластическая и гемолитическая анемия, хроническая тромбоцитопеническая пурпура, тромбоцитопатии, гемофилия) тяжесть состояния больного будет определяться степенью функциональной недостаточности системы крови

При поражении органов мочеобразования и мочевыделения критерии оценки общего состояния зависят от характера заболевания

При острых поражениях почек — это степень выраженности токсикоза (высокая температура, вялость, адинамия, сонливость вплоть до комы или, наоборот, резкое возбуждение больного) и поражений мочевой системы, которые выявляются по экстраренальным симптомам (бледность, повышенное артериальное давление, изменения сердечно-сосудистой системы и т. д.), а также по результатам исследования мочи (прогеинурия, гематурия, лейкоцитурия и др.) и диуреза (олигурия, анурия, полиурия)

При длительных хронических поражениях почек (хронический гломерулонефрит, пиелонефрит, метаболические нефропатии) критерием оценки состояния больного являются наличие и степень выраженности почечной недостаточности, которая проявляется клинически (жажда, полиурия, переходящая в олигурию, запах мочи изо рта, общая мышечная слабость, головные боли и др.) и определяется при дополнительных методах исследования (проба по Зимницкому, кислотно-основное состояние крови, определение уровня остаточного азота, креатинина, мочевины, электролитов в крови, клиренс-теста)

Если описанных выше симптомов у больного ребенка нет, можно оценить состояние его как удовлетворительное Если эти симптомы у ребенка есть, но выражены нерезко, можно говорить о состоянии средней тяжести При наличии резко выраженных признаков почечной недостаточности (азотемия выше 42,8—57,1 ммоль/л) состояние тяжелое или даже крайне тяжелое (уремия)

При остро возникших желудочно-кишечных заболеваниях тяжесть состояния оценивается по наличию токсикоза, а также по частоте рвоты и стула, сопровождающихся или не сопровождающихся обезвоживанием (процент падения массы тела, запавшие глаза, заостренные черты лица — лицо Гиппократата, помутнение роговицы у маленьких детей, сухость кожи и т. д.), по имеющимся перитонеальным симптомам, степени тепаюмегалии и др.

При длительно существующих заболеваниях тяжесть состояния определяется степенью выраженности синдрома мальабсорбции, проявляющегося полифекалией, истощением вплоть до кахексии, задержкой физического развития и различными синдромами дефицита (белка, электролитов, витаминов и др.)

При заболеваниях печени, кроме токсических проявлений, для оценки общего состояния имеют значение степень увеличения печени, выраженности желтухи, геморрагический синдром, признаки портальной гипертензии (асцит, варикозное расширение вен), отклонения биохимических показателей, отражающих ее функциональное состояние, например степень цитолиза — уровень ферментов (трансаминазы, альдолаза и др.), степень холестаза — уровень холестерина, р-липопротеинов, щелочной фосфатазы, лейцинаминопептидазы и т. д., нарушения синтетической функции гепатоцита — уровень билирубина, общего белка, альбуминов, факторы свертывания крови, степень воспалительного процесса — повышение уровня у-глобулинов, тимоловая проба и др.).

При патологии панкреатической зоны при оценке общего состояния необходимо принимать во внимание степень выраженности болей, носящих опоясывающий характер, наличие рвоты (частота и объем рвотных масс), повышение диастазы мочи в крови.

При заболеваниях пищевода наиболее характерными критериями будут являться выраженность загрудинных болей, характер дисфагии, регургитация (срыгивание слюной, слизью, пищей), рвота съеденной пищей, гнилостный запах изо рта, степень истощения больного

При оценке тяжести состояния с патологией гастродуоденальной зоны следует учитывать наличие и степень болевого синдрома, сопровождающегося дефансом мышц живота, вынужденным положением, мойнингановским ритмом болей; наличие желудочно-кишечного кровотечения (рвота кофейной гущей, мелена); выраженность диспепсических явлений (изжога, отрыжка, рвота, тошнота) При язве необходимо учитывать иррадиацию болей, их силу и динамику При рубцово-язвенной деформации обращают внимание на характер рвоты, частоту ее, наличие примесей, степень нарушения водно-электролитного обмена

Оценка двигательных функций. Объективное исследование двигательной системы включает в себя заключение о состоянии поведения, сознания, особенности мышечного тонуса, безусловных рефлексов, определение объема спонтанных, пассивных, активных движений, сухожильных, надкостничных и поверхностных рефлексов

Поведение ребенка имеет большое значение не только потому, что обследование требует его спокойствия и создания контакта с ним, но и потому, что последующие характеристики (тонус мышц, рефлексы, сознание) тесно связаны с характером поведения ребенка в момент обследования Описание результатов объективного исследования также должно начинаться с характеристики поведения.

Рекомендуют ориентироваться на несколько основных типов поведения и использовать для этого некоторые объективные признаки.

1) спокойный сон. Глаза закрыты, дыхание регулярное, движения отсутствуют;

2) активный (парадоксальный с определенной вероятностью) сон Глаза закрыты, дыхание неровное, наблюдается множество мелких движений в разных мышечных группах;

3) ребенок бодрствует и спокоен. Глаза открыты, больших движений и крика нет,

4) бодрствует и активен Глаза открыты, разнообразные движения конечностей и туловища;

5) кричит Глаза могут быть открытыми или закрытыми, как правите, есть и движения;

6) другие возможные формы поведения, которые должны быть описаны

Оценка состояния сознания по результатам словесного контакта с больным бывает возможна только у детей дошкольного и школьного возраста. В другие возрастные периоды это нереально либо в связи с тем, что ребенок еще не говорит, либо из-за реакции ребенка на незнакомое лицо, белый халат или необычную обстановку, которая не позволяет войти с ним в контакт Поэтому основные факты, необходимые для оценки сознания, получают из анамнеза и при непосредственном наблюдении за ребенком При этом необходимо ориентироваться на определенную последовательность возникновения признаков нарушения самочувствия и сознания у детей.

Нормальное самочувствие и сознание Родители отмечают обычное, свойственное ребенку поведение, контактность с близкими, любимые занятия или игры в периоде бодрствования, обычную двигательную активность, сохранение аппетита, нормальное поведение во сне, краткость периодов засыпания и пробуждения и плача

Возбуждение с эйфорией Повышение двигательной активности и игровой деятельности, необычная «говорливость» или лепетание Ухудшается контакт с близкими (ребенок как будто не слышит обращений, просьб и указаний), ухудшается аппетит, увеличивается время засыпания и пробуждения.

Возбуждение с негативизмом. На фоне общего возбужденного состояния исчезают положительные эмоции, ребенок становится капризным, кричит и плачет по любому поводу, отбрасывает игрушки, отказывается от еды, не знает, чего хочет Просится на руки, заснуть не может. Повышена чувствительность кожи — резко реагирует на дотрагивание, сбрасывает одеяло Кожные и сухожильные рефлексы повышены

Возбуждение в сочетании с сомнолентностью Периоды возбуждения чередуются с временным успокоением, появлением вялости, сонливости Ребенок начинает прикладывать головку. Сохраняется повышенная чувствительность кожи, рефлексы могут быть повышенными или нормализоваться

Сомнолентность Постоянная вялость и сонливость, но сон наступает короткими периодами и очень поверхностный Вместо плача и крика тихое постанывание, реакция на уход магери незаметна. Слабо реагирует на осмотр и пеленание Снижение кожной чувствительности и сухожильных рефлексов

Ступор Состояние оцепенения, из которого выходит с трудом после энергичного тормошения Нередки периоды двигательного беспокойства с атетозоподобными движениями. Рефлексы снижены Реакция на болевое раздражение отчетливая, но непродолжительная

Сопор Глубокий «сон», оглушенность Ребенка растормошить невозможно Кожная чувствительность не определяется, сухожильные рефлексы вызываются с трудом и непостоянно Реакция на боль (инъекцию) неотчетливая. Сохранены зрачковые и роговичные рефлексы Сознание слабое, глотание сохранено

Кома Полное отсутствие рефлексов и кожной чувствительности, нет реакции на инъекции и другие манипуляции Зрачки широкие, реакция на свет отсутствует, роговичного рефлекса нет

Перечисленные последовательные изменения признаков нарушенного самочувствия и сознания у детей не имеют какой-либо специфичности Они отражают изменения функций нервной системы ребенка, возникающие при

любом заболевании. Особенно это касается первых фаз — от возбуждения до сомноленности. Такие изменения могут возникать при респираторно-вирусных заболеваниях, их можно наблюдать при утомлении ребенка в связи с нарушением режима, при умеренном перегревании. Аналогичные особенности поведения и реакций свойственны и детям с некоторым нарушением питания. Наконец, для некоторых детей состояния типа возбуждения с эйфорией и возбуждениями с негативизмом являются обычными и при полном здоровье. Это бывает связано с врожденной и приобретенной патологией нервной системы (минимальная мозговая дисфункция). Состояние типа сомноленности, ступора, сопора и комы всегда сопровождают тяжелые заболевания или поражения центральной нервной системы. Во всех этих случаях имеют место изменения функций головного мозга, отражающие существенные изменения его питания при нарушениях дыхания, гемодинамики, микроциркуляции или токсическом влиянии на мозг экзогенного или эндогенного происхождения. Таким образом, изменения самочувствия или сознания ребенка тесно коррелируют с тяжестью основного заболевания и являются в этом плане исключительно важными для распознавания тяжести болезни или поражения.

При инфекционных заболеваниях динамика самочувствия и сознания во многом зависит от исходного состояния ребенка. Крепкие, хорошо развивающиеся дети, мало болевшие в прошлом, переносят вновь возникшее заболевание сравнительно легко, при нормальном самочувствии и сознании и в состоянии возбуждения с эйфорией, а также возбуждения с эйфорией и негативизмом. У детей, часто болеющих, недоношенных и незрелых, с недостаточным питанием аналогичная инфекция сразу может дать состояние возбуждения в сочетании с сомноленностью и даже сомноленность. При интоксикациях, не связанных с инфекцией (отравление или эндогенная обменная катастрофа) фаза возбуждения также может отсутствовать. При перегревании ребенка эта фаза очень кратковременна, а при охлаждении ее нет совсем.

Изменения деятельности центральной нервной системы всегда сопровождаются вегетативными сдвигами. Фаза возбуждения сопряжена с активацией симпатического отдела, поэтому при ней закономерно улавливается тенденция к тахикардии, тахипноэ, может быть повышено артериальное давление. Последующие фазы выявляют парасимпатическое преобладание. Поражение центральной нервной системы при тяжелых заболеваниях никогда не ограничивается только сферой сознания и рефлекторной деятельности. В состоянии ступора, сопора и комы всегда выявляются и прогрессирующие расстройства жизненно важных регуляторных функций, в частности стволовых отделов мозга. Итогом этих нарушений являются возникновение нерегулярного дыхания (типа Чейна — Стокса или Биота), паралич дыхательного или сосудодвигательного центров. Поэтому прогрессирование нарушений сознания является обязательным предвестником возможных стволовых нарушений и требует экстренной интенсивной терапии.

Круг заболеваний и патологических состояний, вызывающих нарушения сознания и коматозные состояния у детей, намного шире, чем у взрослых. Как и в зрелом возрасте, у детей могут быть комы при сахарном диабете (кетоацидотическая, гипогликемическая, гиперосмолярная). Гипогликемические комы и состояния наблюдаются особенно часто в периоде новорожденности<sup>TM</sup>. Комы могут быть связаны с хронической и острой почечной недостаточностью, печеночной недостаточностью, недостаточностью надпочечников, травмой и кровоизлиянием в вещество мозга. Однако у детей в отличие от взрослых часто развиваются коматозные состояния при различных инфекциях. Это частично объясняется большей нейротропностью респираторных вирусов, большей проницаемостью гематоэнцефалического барьера с поражением вещества мозга при вирусных заболеваниях. Кроме того, у детей гораз-

до легче возникают значимые для головного мозга степени дыхательной недостаточности, расстройств микроциркуляции, гемодинамики, водно-солевого и энергетического обменов. Они имеют место почти при всех инфекционных заболеваниях.

Дети раннего возраста очень чувствительны к перегреванию. Потери жидкости и перераспределение ее приводят к возникновению картины «теплового удара» с быстрым возникновением коматозного состояния. Наконец, у детей причиной коматозного состояния могут быть врожденные метаболические заболевания с накоплением веществ, токсически действующих на центральную нервную систему. К ним относятся лейциноз, гиперглицинемия, гиперпролинемия, галактоземия, непереносимость фруктозы и т. д. Нередкой причиной нарушения сознания и комы являются аллергические реакции на пищевые продукты (пищевая аллергия), прививки и прием лекарственных средств (лекарственная аллергия). Специфической педиатрической проблемой являются поражения нервной системы при родовой травме или асфиксии (нарушении дыхания) в родах. С тяжелыми нарушениями сознания протекают преимущественно «детские» нейроинфекции: менингиты, энцефалиты, полиомиелит.

Особую группу представляют кратковременные и преходящие нарушения сознания у детей. К таким формам можно отнести так называемые аффективные припадки или приступы, когда ребенок во время крика или плача вдруг перестает дышать, падает, синееет, теряет сознание и у него начинаются судороги. Такие припадки имеют место у детей с высокой нервной возбудимостью и очень настойчивых в достижении своих целей. Они всегда заканчиваются благополучно. Иногда кратковременная потеря сознания с падением ребенка на пол может быть связана с серьезным заболеванием сердца (врожденные или приобретенные нарушения ритма сердечной деятельности). Наконец, такие состояния могут быть проявлением эпилепсии.

## ОБМЕН ВЕЩЕСТВ У ДЕТЕЙ

Существенным моментом жизни является обмен веществ, т е способность организма принимать, перерабатывать и усваивать пищу в широком смысле слова

«Человеческий организм является машиной, которая может освобождать химическую энергию, связанную в «топливе» пищевых продуктов Этим «топливом» являются углеводы, жиры, белки и алкоголь»<sup>1</sup>.

Процессы обмена веществ состоят из процессов ассимиляции — усвоения веществ, поступающих в организм из окружающей среды, процессов синтеза — построения более сложных химических соединений из более простых для создания живой материи, и из процессов диссимиляции — расщепления веществ, входящих в состав живого организма Процессы синтеза органических соединений (расходующие энергию) называются анаболическими (анаболизм), процессы расщепления (образующие энергию) — катаболическими (катаболизм). Жизнь возможна только при постоянной и неразрывной связи между процессами расщепления и синтеза, благодаря чему осуществляется развитие и самообновление организма

У детей в период их роста и развития преобладают анаболические процессы над катаболическими, причем степень преобладания идет соответственно скорости роста, коюрая отражает изменение массы за определенное время Константа роста характеризует интенсивность роста в каждый данный естественный период развития, и ее изменения в разные периоды онтогенеза указывают на изменение условий роста, т е на качественные изменения метаболизма (рис 84).

Процессы обмена в организме человека связаны с определенными структурными образованиями В митохондриях совершаются большая часть обменных процессов, специально окислительные и энергетические процессы (цикл Кребса, дыхательная цепь, окислительное фосфорилирование и др.). Поэтому митохондрии клетки часто называют «силовыми» станциями клетки, которые снабжают энергией все остальные части клетки В рибосомах осуществляется синтез белков, а необходимая энергия для синтеза получается из митохондрий Основное вещество протоплазмы — гиалоплазма принимает большое участие в процессах гликолиза и других энзимных реакциях

Следует подчеркнуть тесную связь клеточной структуры с ее функцией Клеточные структуры не являются постоянными Они находятся в процессе постоянного построения и расщепления, что зависит от обмена веществ Известно, что продолжительность жизни эритроцитов составляет 80—120 дней, нейтрофилов — 1—3 дня, тромбоцитов — 8—11 дней Половина всех белков плазмы крови обновляется за 2—4 дня. Даже эмаль зубов постоянно подвергается обновлению.

<sup>1</sup> Всемирная организация здравоохранения. Руководство по потребностям человека в пищевых веществах (Серия монографий, №61) - Женева, 1976, с 5

Рис. 84. Константа роста

Особое значение это положение приобретает в педиатрии, так как в процессе роста и развития ребенка происходит не только самообновление, но и неуклонное накопление и формирование структур организма. Соотношение интенсивности роста (увеличения массы органов) и дифференцировки структур меняется по периодам детства. В грудном возрасте преобладают процессы накопления массы, в преддошкольном на первый план выступают процессы дифференцировки тканей, затем — в дошкольном — вновь накопление массы, а в школьном — вновь дифференцировка, но уже на другом уровне развития.

Такое волнообразное течение развития человеческого организма в значительной степени определяется наследственной информацией, благодаря которой образуются специфические для каждого человека белки, многие из которых входят в состав ферментных систем человеческого организма. От их специфичности и зависят в основном обменные реакции, определяющие жизнедеятельность в биологическом смысле.

Таким образом, по своей сути все процессы обмена веществ являются ферментативными и протекают последовательно, что осуществляется сложной системой регуляции. Важная роль в регуляции принадлежит центральной нервной системе и эндокринным железам. В отличие от взрослого у ребенка в процессе роста происходит становление и созревание обменных процессов. Выражением этого являются лабильность обмена, частые и более выраженные его нарушения при различных заболеваниях.

В зависимости от последовательности процессы обмена веществ в организме могут быть разделены на четыре большие группы:

1 Пищеварение - процессы в желудочно-кишечном тракте, подготавливающие всасывание питательных веществ. Сюда относится расщепление, осуществляемое в желудочно-кишечном тракте бактериальной флорой.

2 Резорбция — процессы всасывания питательных веществ через слизистую оболочку кишечника.

3 Межуточный обмен — ферментативно обусловленные и нейрогуморально регулируемые внутриклеточные процессы синтеза и расщепления.

4 Выделение конечных продуктов обмена.

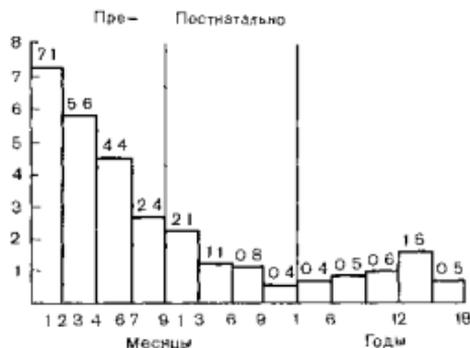
У детей нарушения обмена веществ условно можно разделить на три большие группы.

Первая группа болезней обмена веществ — это наследственные, генетически обусловленные заболевания. Как правило, их причиной является дефицит (различной степени выраженности) фермента или ферментов, участвующих в обмене того или другого вещества (например, метаболизма аминокислот — аминокислотопатии).

В настоящее время известно более 400 болезней обмена веществ наследственного характера.

Вторая группа — транзиторные нарушения обмена веществ, которые обусловлены задержкой созревания определенных ферментных систем у детей в процессе роста (например, транзиторная фенилаланинемия у детей первых дней и недель жизни, которая исчезает по мере роста).

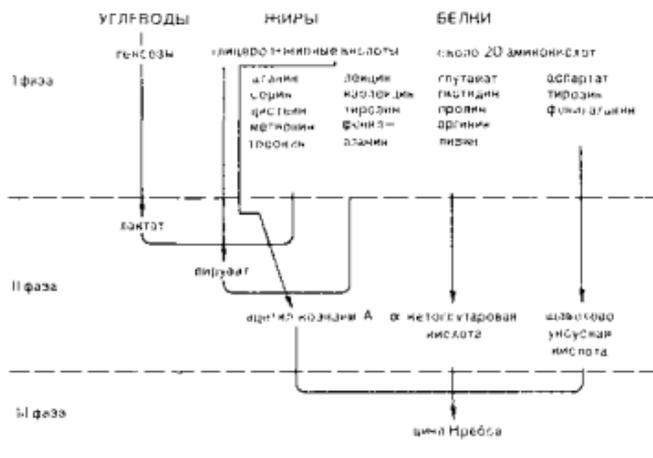
Третья группа — синдромы нарушения обмена веществ, возникающие



в период различных заболеваний или сохраняющиеся какое-то время после перенесения заболеваний (например, синдром мальабсорбции после кишечных инфекций). Это наиболее многочисленная группа.

## ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ ОБМЕН

**Холя** диссимилиация и синтез структур белков, жиров и углеводов имеют характерные особенности и специфические формы, однако в превращении этих различных веществ содержится ряд принципиально общих этапов и закономерностей. По отношению к высвобождаемой при обмене веществ энергии процессы обмена следует подразделить на три основные фазы (схема 5)



В I фазе в желудочно-кишечном тракте большие молекулы питательных веществ расщепляются на мелкие. Из углеводов образуются 3 гексозы (глюкоза, лактоза, фруктоза), из белков — 20 аминокислот, из жира (триглицериды) — глицерин и жирные кислоты, а также более редкие сахара (например, пентозы и др.). Вычислено, что в среднем через организм человека за время его жизни проходит углеводов 17 500 кг, белков — 2500 кг, жиров — 1300 кг. Количество высвобождаемой энергии в I фазе незначительно, при этом эта энергия выделяется в виде тепла. Так, при расщеплении полисахаридов и белков высвобождается около 0,6%, жиров — 0,14% от общей энергии, которая образуется при их полном распаде до конечных продуктов обмена. Поэтому значение химических реакций I фазы состоит главным образом в подготовке питательных веществ к действительному высвобождению энергии.

Во II фазе эти вещества подвергаются дальнейшему расщеплению путем неполного сгорания. Результат этих процессов — неполное сгорание — кажется неожиданным. Из 25 — 10 веществ образуется, кроме CO<sub>2</sub> и H<sub>2</sub>O, только три конечных продукта: 7-кетоглютаровая кислота, щавелевоуксусная кислота и уксусная кислота в виде ацетилкоэнзима А. Количественно при этом преобладает ацетилкоэнзим А. Во II фазе высвобождается около 30% энергии, содержащейся в питательных веществах.

В III фазе так называемого цикла трикарбоновых кислот Кребса три конечных продукта II фазы сгорают до углекислоты и воды. При этом освобо-

ждается 60—70%, энергии питательных веществ Цикл Кребса является общим конечным **NYEM** расщепления как углеводов, как и белков и жиров Эю как бы узловой пункт в обмене, где сходящаяся превращения различных структур и возможен взаимопереход синтетических реакций

В отличие от I фазы — фазы гидролиза в желудочно-кишечном тракте, во II и III фазах расщепления веществ происходит не только высвобождение **энергии**, но и особый вид ее накопления.

Сохранение энергии осуществляется за счет превращения энергии расщепления пищевых продуктов в особую форму химических соединений, называемых макроэргами. Носителями этой химической энергии в организме являются различные фосфорные соединения, в которых связь остатка фосфорной кислоты и являясь макроэргической связью

Главное место в энергетических процессах принадлежит пирогосафной связи со структурой аденозин **Трифосфорной** кислоты. В форме этого соединения в организме используется от 60 до 70%, всей энергии, высвобождающейся при распаде белков, жиров, углеводов. Использование энергии (окисления в форме АТФ) имеет большое биологическое значение, так как благодаря этому механизму возможно разделение места и времени высвобождения энергии и его фактической потребности в процессе функционирования органов. Подсчитано, что за 24 ч в организме образуется и расщепляется АТФ, приблизительно равно массе тела. Превращение АТФ в АДФ высвобождает 41,84-50,2 кДж, или 10-12 ккал

Образующаяся в результате обмена веществ энергия расходуется на основной обмен, и на поддержание жизни в состоянии полного покоя при температуре окружающего воздуха 20 С, на рост (пластический обмен), мышечную работу и на переваривание и усвоение пищи (специфически-динамическое действие пищи). Имеются различия в расходовании энергии, образующейся в результате обмена, у взрослого и ребенка

## Основной обмен

У ребенка, как и у всех незрелорождающихся млекопитающих, отмечается первоначально повышение основного обмена к РВ годам, которое затем неуклонно снижается (табл 72)

Таблица 72 Основной обмен у детей

	Мальчики	Девочки,		Мальчики,	Девочки,
	ккал/кг (сут)	ккал/кг (сут)		ккал/кг CV I)	ккал/кг (сут)
	кДж/(м <sup>2</sup> ·сут)	кДж/(кг сут)		кДж/(кг CV I)	кДж/кг (сут)
Новорожденный	50 (209,2)	50 (209,2)	18 мес	52 (217,6)	51 (213,4)
	52,5 (218)	55 (230,1)	24 »	51 (213,4)	49 (205)
2 »	54 (225,9)		2,6-28 »	50 (209,2)	48 (200,8)
3 »	55 (230,1)	57 (238,5)	36 »	48 (200,8)	46 (192,5)
4 »	56 (234,3)	58 (242,7)		47 (196,8)	44 (184,1)
5-6 мес	56 (234,3)	58 (242,7)	4,5 »	46 (192,5)	43 (179,9)
7-8 »	55 (230,1)	58 (242,7)	5 лет	45 (188,3)	42 (175,7)
	55 (230,1)	54 (225,9)		44 (184,1)	41 (171,5)
12-15 мес	54 (225,9)	53 (221,8)	6 »	43 (179,9)	40 (164,4)

При беспокойстве ребенка расход энергии возрастает на 20-60%, а при крике — в 2—3 раза. Увеличивается основной обмен и при повышении температуры тела (на 1 С повышения составляет 14-16%)

Однако высокий пластический обмен в этот же период детства объясняет то обстоятельство, что доля основного обмена в общем расходовании энер-

гии ниже, чем взрослого человека. Если у взрослого она составляет 60%, от общей энергии, образующейся в его организме, то у ребенка первых 3 мес жизни она равна 36%, т. е. почти в 2 раза меньше. Затем доля основного обмена неуклонно возрастает (4—6 мес—44%, 7—9 мес—52%, 10—12 мес—50% и только к школьному возрасту—60%)

Существенным компонентом основного обмена является расходование энергии на самообновление

Об интенсивности самообновления судят по коэффициенту изнашиваемости, который рассчитывается по минимальному количеству азота, выделяемому с мочой при достаточно калорийной безбелковой диете, т. е. по уровню эндогенного азота мочи. У детей эндогенный азот мочи значительно выше, чем у взрослого человека (табл. 73)

Таблица 73 Выделение эндогенного азота с мочой (Мг/кг • сут) в зависимости от возраста

Возраст	Мужчины	Женщины
6 мес — 2½ года	61	61
3 года — 15 лет	54,3	47,3
20—29 »	46,7	35,5
60—69 »	35,2	25

Таким образом, интенсивность самообновления у детей выше, чем у взрослых, причем с возрастом появляется разница этого показателя в зависимости от пола. У мужчин он выше.

Для более упрощенного расчета доли затраты энергии основного обмена на самообновление у детей используется расчет, что в энергетическом выражении 1 мг

эндогенного азота мочи равен 1 ккал, или 4,184 кДж

Самообновление происходит на протяжении всей жизни и затухает к старости гораздо медленнее, чем другие виды синтеза

На поддержание постоянной температуры тела при окружающей среде ниже критической (28—32 С) организм ребенка вынужден тратить 200,8—418,4 кДж/(кг • сут) [48—100 ккал/(кг • сут)]. Поэтому с возрастом увеличивается абсолютный расход энергии на поддержание постоянства температуры тела. 90% тепла ребенок теряет через кожу. Этим объясняются требования, которые предъявляются к одежде детей различного возраста. Однако доля расхода энергии на поддержание постоянной температуры тела у детей первого года жизни тем ниже, чем меньше ребенок (табл. 74).

Таблица 74 Распределение энергии у детей первого года жизни

Возраст	Основной обмен		Рост	
	ккал/(кг • сут)	кДж/(кг • сут)	ккал/(кг • сут)	кДж/(кг • сут)
0—3 мес	45	188,3 (36%)	55	230,1 (46%)
4—6 »	48	200,8 (44%)	30	125,5 (28%)
7—9 »	55	230,1 (52%)	14	58,6 (13%)
10—12 »	55	230,1 (50%)	7	29,3 (6%)

Продолжение табл. 74

Возраст	Поддержание температуры		Всего	
	ккал/(кг • сут)	кДж/(кг • сут)	ккал/(кг • сут)	кДж/(кг • сут)
0—3 мес	20	83,7 (18%)	120	502,1
4—6 »	30	125,5 (28%)	108	451,9
7—9 »	36	150,6 (35%)	105	439,3
10—12 »	48	200,8 (44%)	110	460,2

Затем вновь происходит некоторое понижение расхода энергии, так как поверхность тела, отнесенная на 1 кг массы тела, вновь уменьшается

## Расход энергии на $i p \backslash$ толчиливемм' ПО/ери

К трудноучитываемым потерям относятся потери с фекалиями пищеварительных соков и секретов, вырабатываемых в стенке пищеварительного тракта и в железах, со слущивающимися эпителиальными клетками, с отпадающими покровными клетками кожи, волосами, ногтями, с потом, а по достижении половой зрелости у девушек — с месячными. К сожалению, этот вопрос у детей почти не изучен. Полагают, что у детей старше года он составляет около 1—2% энергетических затрат.

В отличие от взрослого человека у детей много энергии затрачивается на рост (пластический обмен).

В настоящее время установлено, что для накопления 1 г массы тела, т е новой ткани, необходимо затратить приблизительно 29,3 кДж, или 7 ккал. Поскольку интенсивность роста у детей в различные периоды отличается, то доля пластического обмена в общем расходе энергии различна. Наиболее интенсивен рост во внутриутробном периоде развития, когда масса зародыша человека увеличивается в 1 млрд. 20 млн. раз ( $1,02 \cdot 10^9$ ). Темп роста продолжает оставаться довольно высоким и в первые месяцы жизни. Об этом свидетельствует значительная прибавка массы тела. Поэтому у детей первых 3 мес доля «пластического» обмена в расходе энергии составляет 46 %, затем на первом году она снижается (в возрасте 4—6 мес — 28%, 7—9 мес — 13%, 10—12 мес — 6%). Однако с 4 лет и особенно в препубертатный период наблюдается увеличение интенсивности роста, что вновь отражается в виде увеличения пластического обмена.

В среднем за 20 лет жизни масса человека увеличивается приблизительно в 20 раз, и за этот срок происходит около 5 удвоений массы тела.

Расход энергии на мышечную работу с возрастом увеличивается и у взрослых составляет  $\frac{1}{3}$ , от суточного расхода энергии. Деятельность детей очень разнообразна. Поэтому доля расхода энергии зависит от вида воспитания ребенка (например, при коллективном воспитании расход энергии возрастает на 10—15 %), школьной нагрузки (общеобразовательная или специализированная школа) и т. д.

Специфически-динамическое действие пищи изменяется в зависимости от характера питания. Сильнее оно выражено при богатой белками пищи, менее — при приеме жиров и углеводов. У детей, особенно раннего возраста, специфически-динамическое действие пищи выражено слабее (0,5% суточного расхода энергии), чем у взрослых (10%).

## БЕЛКОВЫЙ ОБМЕН

Белок является одним из основных и жизненно необходимых продуктов. В организме человека запасов белка нет. Только при распаде тканей белки в них расщепляются с высвобождением аминокислот, которые идут на поддержание белкового состава других более жизненно важных тканей и клеток. Поэтому нормальный рост организма без достаточного количества белка невозможен, так как жиры и углеводы не могут их заменить. Кроме того, в белках содержатся незаменимые аминокислоты, необходимые для построения вновь образующихся тканей или для их самообновления. Белки являются составной частью различных ферментов (пищеварительных, тканевых и др.), гормонов, гемоглобина, антител. Подсчитано, что около 2% белков мышечной ткани являются ферментами, которые постоянно обновляются. Белки выполняют роль буферов, участвуя в поддержании постоянной реакции среды в различных жидкостях (плазма крови, ликвор, кишечные секреты и др.). Наконец, белки являются источником энергии. 1 г белка при полном его распаде

образует 16,7 кДж (4 ккал). Однако в настоящее время стало очевидным, что использование белка для энергетических затрат нерационально, так как в результате распада аминокислот образуется много кислых радикалов и аммиака, которые безразличны для организма ребенка

Для изучения белкового обмена уже много лет используют критерий баланса азота. С этой целью определяют количество азота, поступающего с пищей, и количество азота, которое теряется с фекальными массами и выводится с мочой. По потере азотистых веществ с калом судят о степени переваривания белка и его резорбции в тонком кишечнике. По разнице между азотом пищи и его выделением с фекалиями и мочой судят о степени его потребления для образования новых тканей или их самообновления

У взрослого человека, как правило, количество выведенного азота обычно равно количеству азота, поступившего с пищей. В противоположность этому у детей имеется положительный азотистый баланс, т. е. количество поступившего с пищей азота всегда превышает его потерю с каловыми массами и мочой (схема 6).

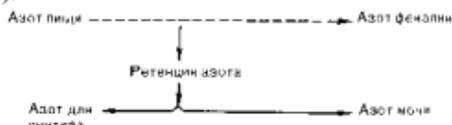


Схема 6. Баланс азота

Ретенция пищевого азота, а следовательно, его утилизация организмом зависят от возраста (см. ниже).

Возраст	% $\text{OZZT}^{\text{тн}}$	Возраст	· 0 · · c · · S · · ·
0-3 мес	50,7	5-9 лет	24,7
3-6 »	35,3	11-14 »	25,1
6-9 »	32,5	25-35 »	7,8
9-12 »	37,6	60-80 »	2,3
1-3 года	25,2		

Хотя способность к ретенции азота из пищи сохраняется на протяжении всей жизни, однако она наибольшая у детей. Уровень ретенции азота соответствует константе роста

Объединенная группа экспертов ФАО/ВОЗ (1971) считает, что безопасный уровень потребления белка в пересчете на белок коровьего молока или яичный белок составляет в день 0,57 г на 1 кг массы тела для взрослого мужчины и 0,52 г/кг для женщины. Безопасный уровень — количество, необходимое для удовлетворения физиологических потребностей и поддержания здоровья почти всех представителей данной группы населения. Для детей же безопасный уровень потребления белка выше, чем у взрослых. Это объясняется тем, что у детей самообновление тканей происходит более энергично (см. «Энергетический обмен» — коэффициент изнашиваемости), а главное, ребенку как растущему организму необходим белок для образования новых тканей. Полагают, что у детей 1-го года жизни самообновляется приблизительно 0,9 г/кг белка в сутки, у детей дошкольного возраста (1—3 года) — 0,8 г/кг в сутки, у дошкольников и школьников — 0,7 г/кг в сутки. Количество белка, идущего на рост, приблизительно составляет  $\frac{1}{3}$  от ежедневной прибавки массы тела. Учитывая относительную значимость приведенного расчета, считается, что потребность в белке детей должна быть оптимальной, при которой происходят гармоничное развитие и рост

Баланс азота также в значительной мере зависит от его содержания в пище. На основании проведенных исследований удалось установить потребность организма детей разного возраста в белке (см «Питание здорового ребенка»).

Установлено, что усвоение азота организмом также зависит как от количества, так и от качества белка. Под последним правильнее понимать аминокислотный состав белка, особенно содержание жизненно необходимых аминокислот. Потребность детей как в белке, так и в аминокислотах значительно выше потребности взрослого человека. Подсчитано, что ребенку необходимо приблизительно в 6 раз больше аминокислот, чем взрослому (табл 75).

Таблица 75 Потребность в незаменимых аминокислотах

	Дети 1-го года жизни		Взрослые	
	мг/кг	Г м Г о тм	г/кг	а Г „ " о т
Триптофан	30	1,0	7,2	1,0
Фенилаланин	169	5,6	31	4,3
Лизин	170	5,6	23	3,2
Треонин	87	2,9	14	1,9
Валин	161	5,4	23	3,2
Метионин	85	2,8	31	4,3
Лейцин	425	14,0	31	4,3
Изолейцин	90	3,0	30	2,8
<b>Всего</b>	<b>1217</b>		<b>180 2</b>	

Как видно из табл 75, потребность детей в аминокислотах не только выше, но и аминокислотный состав у них иной, чем у взрослых. Особенно велика потребность в лейцине, фенилаланине, лизине, валине, треонине. Если принять во внимание, что для взрослого человека жизненно важными являются 8 аминокислот (лейцин, изолейцин, лизин, метионин, фенилаланин, треонин, триптофан и валин), то у детей в возрасте до 5 лет незаменимой аминокислотой является также гистидин, а у детей первых 3 мес жизни и цистин, т. е. 10 аминокислот для них являются жизненно важными. Это необходимо учитывать при построении питания детей, особенно раннего возраста. Только благодаря постепенному созреванию ферментных систем в процессе роста потребность детей в незаменимых аминокислотах постепенно снижается. В то же время при чрезмерной белковой перегрузке у детей более легко, чем у взрослых, возникают аминоацидемии, что может проявиться задержкой развития, особенно нервно-психического.

Дети более чувствительны к голоданию, чем взрослые. В странах, где имеется резкий дефицит белка в питании детей, смертность возрастает в раннем возрасте в 20—50 раз. Поскольку белок необходим также для синтеза антител, как правило, при дефиците его в питании у детей часто возникают различные инфекции, которые в свою очередь повышают потребность в белке. Создается порочный круг. В последние годы установлено, что недостаточность белка в рационе питания детей первых 3 лет жизни, особенно длительная, может вызвать необратимые изменения, сохраняющиеся пожизненно. Имеются данные, что интеллектуальный индекс школьников, испытавших в раннем возрасте (до 3 лет) белковую недостаточность, ниже, чем у их сверстников. Даже взрослые, голодавшие в раннем детстве, хуже переносят стрессовые ситуации, у них более замедленная реакция, когда необходимы принятие быстрых решений и их выполнение.

У детей дефицит белка в питании проявляется изменением поведения. Вначале ребенок становится раздражительным, беспокойным. Затем (при продолжающемся голодании) беспокойство сменяется вялостью, апатией и сонливостью. Уменьшается подкожный жировой слой. Замедляется, а затем прекращается прибавка массы тела, а позднее (через 3—6 мес) и роста. У детей раннего возраста относительно рано проявляется отечный синдром. Особенно характерны отеки стоп. Возникают депигментация волос, расшатанность их корней, волосы становятся тонкими, редкими, прямыми. Лицо лунообразное. Появляется гепатомегалия и развивается дерматоз. У детей более старшего возраста длительная белково-калорийная недостаточность проявляется мышечным истощением, увеличением околоушных желез (у школьников), гинекомастией. При исследовании крови выявляется снижение альбуминов и даже общего белка.

Наряду с количественным дефицитом белка у детей первых лет жизни при неправильном питании может развиваться и качественная белковая недостаточность вследствие дефицита жизненно важных аминокислот, содержащихся в молоке. Это состояние известно под названием «квashiоркор» Термин был введен Вильямсом в 1933 г. (син. «красный ребенок», «изменяющая кожа» и др.). Квashiоркор обычно возникает после прекращения кормления грудью, когда в рационе питания почти не используются молоко и молочные продукты, содержащие оптимальный набор аминокислот (рис. 85). Его постоянными симптомами наряду с изменением поведения ребенка (вначале раздражительность и беспокойство, сменяющееся вялостью и апатией, отставание в психическом развитии) являются отеки вследствие гипопротенемии, задержка физического развития (вначале потеря массы тела), мышечное истощение. Развиваются слоисто-пигментированный дерматоз, гепатомегалия. В результате снижения иммунитета легко присоединяются туберкулез, инфекции, которые приобретают генерализованный характер (сепсис, менингит). Белковой недостаточности всегда сопутствует гиповитаминоз, поэтому у таких больных всегда обнаруживаются различные проявления полигиповитаминоза.

В СССР квashiоркор почти не встречается, но скрытая белковая недостаточность может наблюдаться нередко, особенно когда ребенок болен и ему назначается диета с резким и длительным ограничением белка.

Переваривание белков пищи происходит в желудке и кишечнике. Под влиянием ферментов (пепсин, трипсин, поли- и дипептидазы) белки расщепляются до аминокислот, которые активируются и резорбируются через слизистую оболочку кишечника. В случае снижения протеолигической активности желудка и поджелудочной железы наблюдается нарушение дистантного переваривания белков, которые в малоизмененном виде переходят в тонкий кишечник, что наблюдается при заболеваниях желудка (атрофических гастритах с ахилией) или панкреатитах. У детей 1-го года жизни вследствие относительно невысокой протеолитической активности наблюдается подобная картина при чрезмерном потреблении белков, особенно коровьего молока и его продуктов. Поскольку белок может частично утилизироваться в процессе пиноцитоза, он попадает в кровоток в малоизмененном виде и является одной из причин пищевой аллергии, что подтверждается обнаружением антител к белку коровьего молока, циркулирующих в крови.

К заболеваниям, в основе которых лежат нарушение расщепления и всасывания белка, необычная идиосинкразия к некоторым белкам растительного происхождения (глиадин), относится целиакия, развивающаяся в тех случаях, когда ребенок начинает получать продукты, содержащие глиадин и глютен. Клинически целиакия проявляется полифекалией (более 2 % от съеденной пищи). Кал обычно жидкий, чаще пенистого характера и в виде

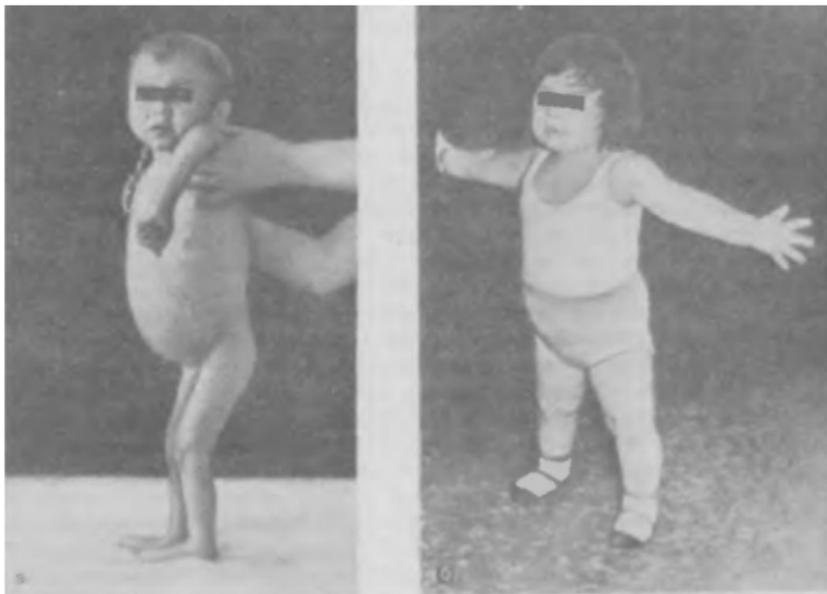


Рис. 86. Целиакия  
а — до лечения, б — после лечения

опары. В результате поноса развивается гипотрофия и необычная внешность - вид «паука», когда у сильно истощенного ребенка живот большой вследствие псевдоасцита, а конечности тонкие. При исследовании биоптатов слизистой оболочки кишечника выявляется атрофический еунит. Из рациона питания следует исключить продукты, содержащие глиадин (глютен). Через некоторое время после этого исчезает и атрофия слизистой. Подобное состояние в отличие от врожденной формы может возникать и после некоторых кишечных инфекций, нерационального применения антибиотиков и т. д. В этих случаях говорят о синдроме целиакии, который лучше поддается соответствующей диетотерапии (рис. 86).

Подобное целиакии состояние может наблюдаться и при непереносимости белка коровьего молока, однако оно возникает уже в первом полугодии жизни. При исследовании биоптата слизистой оболочки тонкого кишечника обнаруживается его субатрофия. В этих случаях приходится исключать из рациона коровье молоко и его продукты.

Как установлено, резорбция аминокислот слизистой оболочки тонкого кишечника возможна лишь при их активации, которая заключается в присоединении к аминокислоте остатка фосфорной кислоты. При генетически обусловленном или приобретенном нарушении активации аминокислот наблюдается подобный целиакии синдром мальабсорбции.

Всосавшиеся из кишечника в кровь аминокислоты по системе *v. portae* поступают в печень. Здесь они или утилизируются, или подвергаются расщеплению, или разносятся по всему организму. Процесс обмена аминокислот протекает в виде окислительного дезаминирования, переаминирования и декарбоксилации. Процессы обмена аминокислот имеют много общего, но в то же время обладают рядом специфических для каждой аминокислоты особенностей. В основе всех обменных реакций лежат ферменты. Так, процесс

переаминирования осуществляется трансаминазами, а декарбоксилирования — декарбоксилазами аминокислот. Все эти процессы осуществляются, как правило, внутриклеточно. Косвенно об интенсивности процесса обмена аминокислот мы можем судить на основании как количества образующихся конечных продуктов их обмена, так и активности ферментов.

При рождении активность трансаминаз крови у ребенка в 2 раза выше, чем в крови его матери. К 8-му дню жизни активность трансаминаз еще больше возрастает, а с конца 2-го года постепенно снижается. Таким образом, процесс переаминирования у детей протекает более интенсивно. В то же время метаболизм отдельных аминокислот созревает постепенно, чем и объясняются у детей первых 3 мес жизни аминокислотемии. С возрастом они исчезают.

Регуляция обмена белка осуществляется нейрогуморальным путем. Некоторые гормоны гипофиза (соматотропный), половых желез (андрогены, тестостерон), щитовидной железы (тироксин и трийодтиронин в физиологических дозах) усиливают синтез белков в организме. Косвенное влияние оказывает инсулин. Глюкокортикоидные гормоны надпочечников, наоборот, усиливают распад белка. Большое влияние на метаболизм белка оказывают витамины, особенно витамин В<sub>6</sub>, который участвует приблизительно в 20 реакциях обмена аминокислот.

Для суждения о белковом обмене используют ряд показателей. Определенные в крови (плазме) содержания белка и его фракций, является суммарным выражением процессов синтеза и распада белка (табл. 76).

Таблица 76 Содержание общего белка и его фракций (в граммах на 1 г) в сыворотке крови детей

	У матери	Кровь пуповины	У детей в возрасте				
			0—14 дней	2—4 нед	5—9 нед	9 нед—6 мес	6—15 мес
Общий белок	59,31 ± 3,24	54,81 ± 3,24	51,3 ± 5,1	50,78 ± 3,74	53,37 ± 3,04	56,5 ± 3,98	60,56 ± 3,31
Альбумины	27,46 ± 3	32,16 ± 3,38	30,06 ± 3,64	29,71 ± 3,54	35,1 ± 2,64	35,02 ± 2,78	36,09 ± 2,63
α <sub>1</sub> -Глобулин	3,97 ± 0,71	2,31 ± 0,31	2,33 ± 0,39	2,59 ± 0,66	2,6 ± 0,48	2,01 ± 0,72	2,19 ± 0,72
α <sub>1</sub> -Липопротеин	2,36 ± 2,24	0,28 ± 0,22	0,65 ± 0,27	0,4 ± 0,17	0,33 ± 0,15	0,61 ± 0,31	0,89 ± 0,39
α <sub>2</sub> -Глобулин	7,30 ± 1,45	4,51 ± 0,58	4,89 ± 0,62	4,86 ± 1,16	5,13 ± 0,82	6,78 ± 1,15	7,55 ± 1,37
α <sub>2</sub> -Макроглобулин	4,33 ± 1,45	4,54 ± 1,44	5,17 ± 1,12	4,55 ± 2,7	3,6 ± 1,7	5,44 ± 1,81	5,6 ± 2,01
α <sub>2</sub> -Гантоглобин	1,44 ± 0,69	0,26 ± 0,38	0,15 ± 0,07	0,41 ± 0,37	0,25 ± 0,24	0,73 ± 0,41	1,17 ± 0,57
α <sub>2</sub> -Церулоплазмин	0,89 ± 0,27	0,11 ± 0,06	0,17 ± 0,05	0,2 ± 0,08	0,24 ± 0,06	0,25 ± 0,11	0,39 ± 0,17
β-Глобулин	10,85 ± 1,26	4,66 ± 0,86	4,32 ± 0,79	5,01 ± 0,75	5,25 ± 0,61	6,75 ± 1,27	7,81 ± 0,82
β <sub>2</sub> -Липопротеин	4,89 ± 1,93	1,16 ± 0,47	2,5 ± 0,74	1,38 ± 0,43	1,42 ± 0,46	2,36 ± 1,03	3,26 ± 1,03
β <sub>1</sub> -Сидерофиллин	4,8 ± 0,64	3,33 ± 0,24	2,7 ± 0,09	2,74 ± 0,26	3,03 ± 0,23	3,59 ± 0,35	3,94 ± 0,3
β <sub>1</sub> -А-глобулин, ЕД	42	1	1	3,7 ± 4,1	18,1 ± 1,02	19,9 ± 8,1	27,6 ± 11
β <sub>2</sub> -М-глобулин, ЕД	10,7 ± 5,1	1	2,5 ± 0,7	3 ± 1	2,9 ± 1,3	3,9 ± 1,5	6,2 ± 2
γ-Глобулин	10,9 ± 0,8	12,5 ± 2	9,9 ± 0,8	9,5 ± 0,6	6,3 ± 1,8	5,8 ± 1,2	7,5 ± 1,3

Как видно из табл. 76, содержание общего белка в сыворотке крови у новорожденного ниже, чем у его матери, что объясняется активным синтезом, а не простой фильтрацией белковых молекул через плаценту матери. На протяжении 1-го года жизни происходит снижение общего белка в сыворотке крови; особенно низкие показатели у детей в возрасте 2—6 нед, а начиная с 6 мес — постепенное повышение его уровня. Однако в младшем школьном возрасте содержание белка несколько ниже, чем в среднем у взрослых, причем эти отклонения более отчетливо выражены у мальчиков.

Наряду с более низким содержанием общего белка отмечается и более



белковой формулы крови характеризуются увеличением  $\alpha$ -глобулинов, особенно за счет  $\alpha_2$ , при нормальном или слегка увеличенном содержании  $\gamma$ -глобулинов и уменьшенном количестве альбуминов. При хроническом воспалении отмечается повышение  $\gamma$ -глобулина при нормальном или слегка повышенном содержании  $\alpha$ -глобулина, уменьшении альбумина. Подострое воспаление характеризуется одновременным увеличением  $\alpha$ - и  $\gamma$ -глобулинов при снижении содержания альбуминов.

Появление гипергаммаглобулинемии указывает на хронический период болезни, гиперальфаглобулинемия — на обострение.

В организме человека белки расщепляются гидролитически пептидазами до аминокислот, которые в зависимости от потребности используются для синтеза новых белков или путем дезаминирования превращаются в кетокислоты и аммиак. У детей в сыворотке крови содержание аминокислот приближается к цифрам, свойственным взрослым. Лишь в первые дни жизни наблюдается повышение некоторых аминокислот, что зависит от вида вскармливания и относительно низкой активности ферментов, участвующих в их метаболизме. В связи с этим аминокацидурия у детей выше, чем у взрослых.

У новорожденных в первые дни жизни наблюдается физиологическая азотемия (до 70 ммоль/л). После максимального повышения ко 2—3-му дню жизни уровень азота понижается и к 5—12-му дню жизни приходит к цифрам взрослого человека (28 ммоль/л). У недоношенных детей уровень остаточного азота тем выше, чем ниже масса тела ребенка. Азотемия в этот период детства связана с эксикацией и недостаточной функцией почек.

Содержание белка в пище оказывает существенное влияние на уровень остаточного азота крови. Так, при содержании белка в пище 0,5 г/кг уровень мочевины равен 3,2 ммоль/л, при 1,5 г/кг — 6,4 ммоль/л, при 2,5 г/кг — 7,6 ммоль/л. До некоторой степени показателем, отражающим состояние белкового обмена в организме, служит экскреция конечных продуктов обмена белка с мочой. Один из важных конечных продуктов обмена белка — аммиак — является токсическим веществом. Он подвергается обезвреживанию: а) путем выделения солей аммония через почки; б) превращением в нетоксическую мочевины; в) связыванием с  $\alpha$ -кетоглутаровой кислотой в глутамат, г) связыванием с глутаматом под действием фермента глутаминсинтетазы в глутамин.

У взрослого человека продукты азотистого обмена выводятся с мочой, главным образом в виде малотоксичной мочевины, синтез которой осуществляется клетками печени. Мочевина составляет у взрослых 60—80% общего количества выводимого азота. У новорожденных и детей первых месяцев жизни процент мочевины ниже (20—30% общего азота мочи). У детей в возрасте до 3 мес мочевины выделяется 0,14 г/кг в сутки, 9—12 мес — 0,25 г/кг. У новорожденного значительное количество в общем азоте мочи составляет мочевая кислота. Дети до 3 мес жизни выделяют 28,3 мг/кг, а взрослые — 8,7 мг/кг этой кислоты. Избыточное ее содержание в моче является причиной мочекаислых инфарктов почек, которые наблюдаются у 75% новорожденных. Кроме того, организм ребенка раннего возраста выводит азот белка в виде аммиака, который в моче составляет 10—15%, а у взрослого — 2,5—4,5% общего азота. Это объясняется тем, что у детей первых 3 мес жизни, функция печени развита недостаточно, поэтому избыточная белковая нагрузка может вести к появлению токсических продуктов обмена и их накоплению в крови.

Креатинин выделяется с мочой. Выделение находится в зависимости от развития мышечной системы. У недоношенных за сутки выделяется 3 мг/кг креатинина, у доношенных новорожденных 10—13 мг/кг, у взрослых 15 г/кг.

Среди различных врожденных заболеваний, в основе которых лежит нарушение метаболизма белков, значительный удельный вес имеют аминокислотопатии, в основе которых лежит дефицит ферментов, участвующих в их обмене. В настоящее время описано более 20 различных видов аминокислотопатий. Клинические их проявления весьма разнообразны. Некоторые аминокислотопатии сопровождаются особым запахом мочи, пота и выдыхаемого воздуха даже у детей первых недель жизни. Хотя по запаху нельзя идентифицировать отдельные метаболиты, образующиеся в результате нарушенного обмена тех или иных аминокислот, однако, например, запах мыши (или плесени, мочи лошади, хищного зверя) характерен для фенилкетонурии, в основе которой лежит дефицит фермента фенилаланиноксидазы, обеспечивающего превращение фенилаланина в тирозин. Образующийся вследствие этого нарушения побочный продукт — ацетофениловая кислота — является причиной появления указанного запаха.

От детей с болезнью «кленового листа», в основе которой лежит нарушение метаболизма ветвистых аминокислот (валин, лейцин и изолейцин), ощущается запах жженого сахара или карамели, что объясняется присутствием оксетоновой кислоты или гидроксиацид-соединения изолейцина (появляется запах после 5-го дня жизни) Запах рыбы, прогорклого масла описан при гиперметионинемии в присутствии  $\alpha$ -гидрокси бутировой кислоты. При нарушении метаболизма лейцина (лейциноз) появляется запах потливых ног вследствие задержки и накопления в организме изовалериановой кислоты. При глицинозе от новорожденных ощущается запах ацетона (яблочный запах). Интенсивность запаха при аминокислотопатиях может сильно варьировать; особенно сильно он ощутим от свежей мочи, но в то же время запах может и отсутствовать.

Другим, и даже более частым, проявлением различных аминокислотопатий служат нервно-психические нарушения. Отставание нервно-психического развития в виде различных степеней олигофрунии свойственно многим аминокислотопатиям (фенилкетонурии, гомоцистинурии, гистидинемии, гипераммониемии, цитруллинемии, гиперпролинемии, болезни Хартнупа и др.), что подтверждается их высокой распространенностью, превышающей в десятки и сотни раз такую в общей популяции.

Судорожный синдром нередко обнаруживается у детей, страдающих аминокислотопатиями, причем судороги нередко впервые появляются в первые недели жизни. Часто наблюдаются флексорные спазмы. Особенно они свойственны фенилкетонурии, а также встречаются при нарушении обмена триптофана и витамина В<sub>6</sub> (пиридоксина), при глицинозе, лейцинозе, пролинурии и др.

Нередко наблюдается изменение мышечного тонуса в виде гипотонии (гиперлизинемия, цистинурия, глициноз и др.) или, наоборот, гипертонии (лейциноз, гиперурикемия, болезнь Хартнупа, гомоцистинурия и др.) Изменение мышечного тонуса может периодически усиливаться или ослабевать. Задержка развития речи свойственна гистидинемии. Расстройства зрения часты при аминокислотопатиях ароматических и серусодержащих аминокислот (альбинизм, фенилкетонурия, гистидинемия), отложение пигмента — при алкаптонурии, вывих хрусталика — при гомоцистинурии.

Изменения кожи при аминокислотопатиях нередки. Нарушения (первичные и вторичные) пигментации свойственны альбинизму, фенилкетонурии, реже гистидинемии и гомоцистинурии. Непереносимость солнца (солнечные ожоги) при отсутствии загара наблюдается при фенилкетонурии. Наоборот, пеллагроидная кожа свойственна болезни Хартнупа, экзема — фенилкетонурии. При аргинин-сукцинатной аминокислотопатии наблюдается ломкость волос.

Желудочно-кишечные симптомы весьма часты при аминокислотопатиях. За-

труднения в питании, нередко рвота почти с рождения свойственны глицинозу, фенилкетонурии, тирозинозу, цитруллинемии и др. Рвота может быть приступообразной и вызывать быструю дегидратацию и сопорозное состояние, иногда кому с судорогами. При высоком содержании белка наблюдается усиление и учащение рвоты. При глицинозе она сопровождается кетонемией и кетонурией, нарушением дыхания.

Нередко при аргинин-сукциновой аминокислотурии, гомоцистинурии, гиперметионинемии, тирозинозе наблюдается поражение печени вплоть до развития цирроза с портальной гипертензией и желудочно-кишечными кровотечениями.

При гиперпролинемии отмечается почечная симптоматика (гематурия, протеинурия). Могут наблюдаться изменения крови. Анемии свойственны гиперлизинемии, лейкопении и тромбоцитопатии — глицинозу. При гомоцистинурии может повышаться агрегация тромбоцитов с развитием тромбозов.

Аминоацидемия может проявляться в период новорожденности (лейциноз, глициноз, гипераммониемия), но тяжесть состояния нарастает обычно к 3—6 мес вследствие значительного накопления у больных как аминокислот, так и продуктов нарушенного обмена их. Поэтому данная группа патологий может быть по праву отнесена к болезням накопления, что вызывает необратимые изменения, в первую очередь ЦНС, печени и других систем.

Наряду с нарушением обмена аминокислот могут наблюдаться заболевания, в основе которых лежит нарушение синтеза либо некоторых белков, играющих важную роль в организме (например, антигемофильных глобулинов — при гемофилии, болезни Виллебранда, фибриногена — при афибриногемии, характеризующихся повышенной кровоточивостью), либо аномальных белков (глобина — при гемоглобинозах, макроглобулинемии и др.).

Таким образом, нарушения обмена белка могут наблюдаться как на уровне его гидролиза и всасывания в желудочно-кишечном тракте, так и интермедиарного метаболизма. Важно подчеркнуть, что нарушения метаболизма белка, как правило, сопровождаются нарушением и других видов обмена, так как в состав почти всех ферментов входит белковая часть.

## ОБМЕН УГЛЕВОДОВ

Углеводы являются основным источником энергии. 1 г углеводов при полном их расщеплении выделяет 16,7 кДж (4 ккал). Кроме того, углеводы в виде мукополисахаридов входят в состав соединительной ткани, а в виде сложных соединений (гликопротеиды, липополисахариды) являются структурными элементами клеток, а также составными частями некоторых активных биологических веществ (ферменты, гормоны, иммунные тела и др.). Доля углеводов в рационе питания детей в значительной степени зависит от возраста. У детей 1-го года жизни содержание углеводов, обеспечивающее потребность в калориях, составляет 40%. После года оно возрастает до 60%. В первые месяцы жизни потребность в углеводах покрывается за счет молочного сахара (лактозы), входящей в состав женского молока. При искусственном вскармливании с молочными смесями ребенок также получает сахарозу или мальтозу. После введения прикорма ребенок начинает получать полисахариды (крахмал, частично гликоген), которые в основном покрывают потребности организма в углеводах. Такой характер питания детей способствует как образованию амилазы поджелудочной железой, так и выделению со слюной амилазы. В первые дни и недели жизни амилаза практически отсутствует, а слюноотделение незначительно, и лишь с 3—4 мес начинается секреция амилазы и резко возрастает слюноотделение.

Известно, что гидролиз крахмала происходит при воздействии амилаз слюны и панкреатического сока; крахмал расщепляется до мальтозы и изомальтозы.

Наряду с дисахаридами пищи — лактозой и сахарозой — мальтоза и изомальтоза на поверхности кишечных ворсинок слизистой оболочки кишки под влиянием дисахаридаз расщепляются до моносахаридов: глюкозы, фруктозы и галактозы, которые подвергаются резорбции через клеточную оболочку. Процесс резорбции глюкозы и галактозы связан с активным транспортом, который заключается в фосфорилировании моносахаридов и превращении их в глюкозофосфат, а затем в глюкозо-6-фосфат (соответственно галактозофосфаты). Такая активация происходит под влиянием глюкозо- или галактозокиназ с затратой одной макроэргической связи АТФ. В противоположность глюкозе и галактозе фруктоза резорбируется почти пассивно путем простой диффузии.

Дисахаридазы в кишечнике у плода формируются в зависимости от срока гестации, причем раньше нарастает активность мальтазы и сахаразы (6-8 мес гестации), позднее (8—10 мес) — лактазы. Изучена активность различных дисахаридаз в клетках слизистой оболочки кишки и установлено, что общая активность к рождению в результате действия всех мальтаз при расщеплении мальтозы соответствует в среднем 246 мкмоль, общая активность сахаразы — 75, общая активность изомальтазы — 45 и общая активность лактазы — 30 мкмоль расщепленного дисахарида на 1 г белка в минуту. Эти данные представляют большой интерес для педиатров, так как становится ясным, почему грудной ребенок хорошо переваривает декстринмальтозные смеси, в то время как лактоза легко вызывает поносы. Относительно низкой активностью лактазы в слизистой оболочке тонкого кишечника объясняется тот факт, что лактазная недостаточность наблюдается более часто, чем недостаточность других дисахаридаз. Встречаются как транзиторная мальабсорбция лактозы, так и врожденная. Первая ее форма обусловлена задержкой созревания кишечной лактазы, которая с возрастом ребенка исчезает. Врожденная же форма может наблюдаться длительно, но, как правило, наиболее сильно выражена с рождения при грудном вскармливании. Это объясняется тем, что содержание молочного сахара (лактозы) в женском молоке почти в 2 раза больше, чем в коровьем. Клинически у ребенка возникает диарея, для которой характерны наряду с частым стулом (более 5 раз в сутки) пенистые испражнения кислой реакции (рН меньше 6,0). Могут наблюдаться и симптомы дегидратации, проявляющиеся тяжелым состоянием.

В более старшем возрасте происходит так называемая репрессия лактазы, когда ее активность значительно снижается. Этим объясняется, что значительное большинство людей не переносят натуральное молоко, в то время как кисломолочные продукты (кефир, ацидофилин, простокваша) усваиваются хорошо. Лактазная недостаточностью страдает около 75% негров и индейцев, до 90% лиц азиатского происхождения и 20% кавказцев.

Реже наблюдается врожденная мальабсорбция сахарозы и изомальтозы, чаще проявляющаяся у детей при искусственном вскармливании, так как большинство молочных смесей обогащается сахарозой, или при введении в рацион соков, фруктов или овощей, содержащих этот дисахарид. Клинические проявления сахарозной недостаточности аналогичны таковой при лактозной мальабсорбции.

Описаны аналогичные клинические проявления и при нарушении активирования моносахаридов — глюкозы и галактозы. Их следует отличать от случаев, когда в рационе питания содержится слишком большое количество этих моносахаридов, которые при поступлении в кишечник обладают высокой осмотической активностью, что и вызывает поступление в кишечник воды. По-

сколько всасывание моносахаридов происходит из тонкого кишечника в бассейн системы *v. portae*, они в первую очередь поступают к клеткам печени, где в зависимости от условий, которые определяются главным образом уровнем содержания глюкозы в крови, подвергаются превращению в гликоген или остаются в виде моносахаридов и разносятся с током крови. В крови у взрослых содержание гликогена несколько меньше (0,075—0,117 г/л), чем у детей (0,117-0,206 г/л)

Синтез резервного углевода организма — гликогена — осуществляется группой различных ферментов, в результате чего образуются сильно разветвленные молекулы гликогена, состоящие из глюкозных остатков, которые связаны 1,4 или 1,6 связями (боковые цепи гликогена образуются 1,6 связями). В случае необходимости гликоген вновь сможет расщепляться до глюкозы.

Соотношение интенсивности процессов гликогенеза и гликогенолиза в значительной мере определяет уровень сахара крови — гликемия. Эта величина весьма постоянна. Гликемия регулируется сложной системой. Центральным звеном этой регуляции является так называемый сахарный центр, который нужно рассматривать как функциональное объединение нервных центров, расположенных в различных отделах ЦНС — коре головного мозга, подкорке (чечевичное ядро, полосатое тело), гипоталамической области, продолговатом мозге. Наряду с этим в регуляции углеводного обмена принимают участие многие эндокринные железы (поджелудочная, надпочечники, щитовидная).

Однако МОУт наблюдаются врожденные дефекты энзимных систем, при которых синтез или распад гликогена в печени или мышцах может нарушаться. К этим нарушениям относится болезнь недостатка резервов гликогена. В основе ее лежит дефицит фермента гликоген-синтегазы. Редкость этого заболевания, вероятно, объясняется трудностью диагностики и быстрым неблагоприятным исходом. У новорожденных наблюдается очень рано гипокликемия (даже в перерывах между кормлениями) с судорогами и кетозом. Чаше же в литературе описываются случаи гликогенной болезни, когда в организме накапливается гликоген нормальной структуры или когда гликоген образуется неправильной структуры, напоминающей целлюлозу (амилопектин). Эта группа, как правило, генетически детерминирована. В зависимости от дефицита тех или иных ферментов, участвующих в метаболизме гликогена, выделяют различные формы, или типы, гликогенозов.

В основе I типа, к которому относится гепаторенальный гликогеноз, или болезнь Гирке, лежит недостаточность глюкозы-6-фосфатазы. Это наиболее тяжелый вариант среди **гликогенозов** без структурных нарушений гликогена. Заболевание имеет рецессивную передачу. Клинически проявляется сразу после рождения или в грудном возрасте. Характерна гепатомегалия, которая сопровождается гипогликемическими судорогами и комой, кетозом, селезенка никогда не увеличивается. В дальнейшем наблюдаются отставание в росте, диспропорция телосложения (живот увеличен, туловище удлинено, ноги короткие, голова большая). В перерывах между кормлениями отмечаются бледность, потливость, потеря сознания как результат гипогликемии.

II тип гликогеноза — болезнь Помпе, в основе которой лежит недостаточность кислой мальтазы. Клинически проявляется вскоре после рождения, и такие дети быстро умирают. Наблюдаются гепато- и кардиомегалия, мышечная гипотония (ребенок не может держать голову, сосать). Развивается сердечная недостаточность.

III тип гликогеноза - болезнь Кори, обусловленная врожденным дефектом амило-1,6-глюкозидазы. Передача рецессивно-аутосомальная. Клинические проявления сходны с I типом болезни Гирке, но менее тяжелые. В отличие от болезни Гирке это ограниченный гликогеноз, не сопровождающийся

кетозом и тяжелой гипогликемией. Гликоген отлагается либо в печени (гепатомегалия), либо в печени и одновременно в мышцах.

IV тип — болезнь Андерсена — обусловлен дефицитом 1,4—1,6-трансглюкозидазы, вследствие чего гликоген образуется неправильной структуры, напоминающий целлюлозу (амилопектин). Он является как бы инородным телом. Наблюдаются желтуха, гепатомегалия. Формируется цирроз печени с портальной гипертензией. Вследствие этого развивается варикозное расширение вен желудка и пищевода, разрыв которых вызывает профузные желудочно-кровотечения.

V тип — мышечный гликогеноз, болезнь Мак-Ардла — развивается в связи с дефицитом мышечной фосфоорилазы. Заболевание может проявляться на 3-м месяце жизни, когда отмечают, что дети неспособны длительно сосать грудь, быстро утомляются. В связи с постепенным накоплением гликогена в поперечно-полосатой мускулатуре наблюдаются их ложная гипертрофия.

VI тип гликогеноза — болезнь Герца — обусловлен дефицитом печеночной фосфоорилазы. Клинически выявляется гепатомегалия, реже возникает гипогликемия. Отмечается отставание в росте. Течение более благоприятное, чем других форм. Это наиболее часто встречающаяся форма гликогеноза.

Наблюдаются и другие формы нарушения метаболизма, когда выявляется полиэнзиматический дефект.

Одним из показателей углеводного обмена является содержание сахара в крови. В момент рождения уровень гликемии у ребенка соответствует такому у его матери, что объясняется свободной трансплацентарной диффузией. Однако с первых часов жизни наблюдается падение содержания сахара, что объясняется двумя причинами. Одной из них (более существенной) является недостаток контринсулярных гормонов. Это доказывается тем, что адреналин и глюкагон способны повышать сахар крови в данный период. Другой причиной гипогликемии у новорожденных является то, что запасы гликогена в организме весьма ограничены и новорожденный, которого прикладывают к груди через несколько часов после рождения, расходует эти запасы. К 5—6-му дню жизни содержание сахара повышается, однако его уровень у детей остается относительно ниже, чем это свойственно взрослому человеку. Повышение сахара у детей после 1-го года жизни идет волнообразно (первая волна — к 6 годам, вторая — к 12 годам), что совпадает с усилением их роста и более высокой концентрацией соматотропного гормона.

Следует подчеркнуть, что утилизация глюкозы при ее внутривенном введении происходит у детей быстрее, чем у взрослых (известно, что внутривенно введенная глюкоза, как правило, утилизируется организмом в течение 20 мин). Поэтому толерантность детей к нагрузке углеводами выше, что нужно учитывать при исследовании гликемических кривых. Так, например, для исследования гликемической кривой у взрослых применяется нагрузка в среднем 1 г/кг. У детей же чем меньше их возраст, тем выше должна применяться нагрузка, чтобы получить аналогичный тип сахарных кривых в крови. Так, в возрасте до 1/2 лет нагрузка определяется из расчета 2,5 г/кг, 1/2 — 3 года — 2 г/кг, 3—12 лет — 1,75 г/кг, старше 12 лет — 1,25 г/кг. Даже при таких нагрузках глюкозой уровень повышения сахара крови у детей ниже, чем у взрослых.

В то же время у детей отмечается более тяжелое течение сахарного диабета, для лечения которого, как правило, должен применяться инсулин. Сахарный диабет у детей наиболее часто выявляется в периоды особенно интенсивного роста (первое и второе физиологическое вытяжение), когда чаще наблюдается нарушение корреляции эндокринных желез (возрастает активность соматотропного гормона гипофиза). Клинически диабет у детей проявляется жаждой (полидипсия), полиурией, похуданием и часто повышением

аппетита (полифагия) Обнаруживается повышение сахара крови (гипергликемия) и появление сахара в моче (глюкозурия) Часты явления кетоацидоза.

В основе заболевания лежит недостаточность инсулина, которая затрудняет проникновение глюкозы через клеточные оболочки Это вызывает увеличение содержания глюкозы в экстрацеллюлярной жидкости и крови, а также усиливает распад гликогена

В организме расщепление глюкозы может происходить несколькими способами Наиболее важными из них являются гликолитическая цепь и пентозный цикл. Расщепление по гликолитической цепи может протекать как в аэробных, так и анаэробных условиях При аэробных условиях оно приводит к образованию пирувата (пировиноградная кислота), а при анаэробных — лактата (молочная кислота).

В печени и миокарде процессы протекают аэробно, в эритроцитах — анаэробно, в мышцах скелета при усиленной работе — преимущественно анаэробно, во время покоя — преимущественно аэробно. Для организма более экономичен аэробный путь, так как в результате его образуется больше АТФ, несущего большой запас энергии. Менее экономичен анаэробный гликолиз. В целом посредством гликолиза клетки могут быстро, хотя и неэкономно, снабжаться энергией независимо от подвоза кислорода Аэробное же расщепление в комбинации гликолитическая цепь — цикл Кребса является основным источником энергии для организма.

В то же время посредством обратного течения гликолитической цепи организм может осуществить синтез углеводов из промежуточных продуктов обмена, например, из пировиноградной и молочной кислот Превращение аминокислот в пируват,  $\alpha$ -кетоглутарат и оксалацетат может вести к образованию углеводов. Процессы гликолитической цепи локализованы в цитоплазме клеток.

Исследование соотношения метаболитов гликолитической цепи и цикла Кребса в крови детей показывает довольно значительные различия по сравнению со взрослыми (табл. 77).

Таблица 77 Нормальные величины некоторых метаболитов (в миллимолях на 1 л) гликолитической цепи и цикла Кребса в сыворотке крови

Кислота	Новорожденный	№.°	Ребенок старше года	Взрослый
Молочная	2,0-2,4	1,3-1,8	1,0-1,7	0,5-1,5
Пировиноградная	0,17-0,32	0,06-0,11	0,05-0,09	До 0,1

Как видно из табл. 77, в сыворотке крови новорожденного и ребенка первого года жизни содержится довольно значительное количество молочной кислоты, что указывает на преобладание анаэробного гликолиза Организм ребенка старается компенсировать избыточное накопление молочной кислоты (лактат) увеличением активности фермента — лактатдегидрогеназы, превращающей молочную кислоту в пировиноградную с последующим ее включением в цикл Кребса.

Имеются и некоторые отличия содержания изоферментов лактатдегидрогеназы. У детей раннего возраста выше активность 4-й и 5-й фракций и ниже содержание 1-й фракции.

Другим, не менее важным-путем расщепления глюкозы является пентозный цикл, который начинается с гликолитической цепи на уровне глюкозо-6-фосфата. В результате одного цикла из 6 молекул глюкозы одна полностью расщепляется до  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2\text{O}$ . Это более короткий и быстрый путь распада, который обеспечивает выделение большого количества энергии

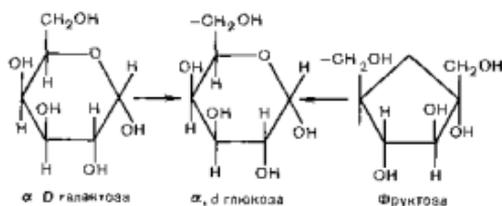
В результате пентозного цикла также образуются пентозы, которые используются организмом для биосинтеза нуклеиновых кислот. Вероятно, этим и объясняется, что у детей пентозный цикл имеет существенное значение. Ключевым ферментом его является глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа, обеспечивающая связь между гликолизом и пентозным циклом. Активность этого фермента в крови у детей в возрасте 1 мес — 3 года — 67—83, 4—6 лет — 50—60, 7—14 лет — 50—63  $9 \text{ моль} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{с}^{-1}$  на 1 г гемоглобина.

Нарушение пентозного цикла расщепления глюкозы вследствие дефицита глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы лежит в основе несфероцитарной гемолитической анемии (один из видов эритроцитопатий), которая проявляется анемией, желтухой, спленомегалией. Как правило, гемолитические кризы провоцируются приемом медикаментов (хинин, хинидин, сульфаниламиды, некоторые антибиотики и др), усиливающих блокаду этого фермента.

Аналогичная клиника гемолитической анемии наблюдается вследствие недостаточности пируваткиназы, катализирующей превращение фосфоенолпирувата в пируват. Их различают лабораторным методом, определяя активность этих ферментов в эритроцитах.

Нарушение гликолиза в тромбоцитах лежит в основе патогенеза многих тромбоастений, клинически проявляющихся повышенной кровоточивостью при нормальном числе кровяных пластинок, но нарушенной их функции (агрегация) и сохранных факторах свертывания крови.

Известно, что весь метаболизм в организме человека основан на превращении глюкозы. Остальные же гексозы (галактоза, фруктоза), как правило, трансформируются в глюкозу и подвергаются полному расщеплению. Превращение этих гексоз в глюкозу осуществляют ферментные системы. Дефицит ферментов, трансформирующих это превращение, лежит в основе галактоземии и фруктоземии. Это генетически обусловленные ферментопатии.



При галактоземии имеется дефицит галактозо-1-фосфатуридилтрансферазы. Вследствие этого в организме происходит накопление галактозо-1-фосфата. Кроме того, извлекается из кругооборота большое количество фосфатов, что обуславливает недостаток АТФ, вызывающих повреждение энергетических процессов в клетках.

Первые симптомы галактоземии появляются вскоре после начала кормления детей молоком, особенно женским, содержащим большое количество лактозы, в которую входят одинаковые количества глюкозы и галактозы. Появляется рвота, плохо увеличивается масса тела (развивается гипотрофия). Затем появляется гепатоспленомегалия с желтухой и катаракта. Возможно развитие асцита и варикозного расширения вен пищевода и желудка. При исследовании мочи выявляется галактозурия.

При галактоземии необходимо исключить из питания лактозу. Используются специально приготовленные молочные смеси, в которых резко уменьшено содержание лактозы. Это обеспечивает правильное развитие детей.

При нарушении превращения фруктозы в глюкозу вследствие дефицита фруктозо-1-фосфатальдозазы развивается фруктоземия. Клинические ее про-

явления аналогичны галактоземии, но выражены в более легкой степени. Наиболее характерными ее симптомами являются рвота, резкое снижение аппетита (до анорексии), когда детям начинают давать фруктовые соки, подслащенные каши и пюре (в сахарозе содержится фруктоза и глюкоза). Поэтому клинические проявления особенно усиливаются при переводе детей на смешанное и искусственное вскармливание. В более позднем возрасте больные не переносят сладости и особенно мед, содержащий чистую фруктозу. При исследовании мочи обнаруживают фруктозурию.

Необходимо исключить из рациона питания сахарозу и продукты, содержащие фруктозу.

#### Л1114 ШОП ОРМФН

Обмен жиров включает обмен нейтральных жиров, фосфатидов, гликолипидов, холестерина и стероидов. Такое большое число компонентов, входящих в понятие жиров, чрезвычайно затрудняет изложение особенностей их обмена. Однако общее их физико-химическое свойство — низкая растворимость в воде и хорошая растворимость в органических растворителях — позволяет сразу же подчеркнуть, что транспорт этих веществ в водных растворах возможен лишь в виде комплексов с белком, либо солей с желчными кислотами, либо в виде мыл.

В последние годы значительно изменился взгляд на значение жиров в жизнедеятельности человека. Оказалось, что жиры в организме человека быстро обновляются. Так, половина всего жира у взрослого обновляется в течение 5—9 дней, жир жировой ткани — 6 дней, а в печени — каждые 3 дня. После того как была установлена высокая скорость обновления жировых депо организма, жирам отводится большая роль в энергетическом обмене. Значение жиров в построении важнейших структур организма (например, оболочек клеток нервной ткани), в синтезе гормонов надпочечников, в защите организма от чрезмерной теплоотдачи, в транспортировке жирорастворимых витаминов уже давно хорошо известно.

Жир тела соответствует двум химическим и гистологическим категориям. А — «существенный» жир, к которому относятся липиды, входящие в состав клеток. Они имеют определенный липидный спектр, а их количество составляет 2—5% от массы тела без жира. «Существенный» жир сохраняется в организме и при длительном голодании, Б — «несущественный» жир (запасной, избыточный), находящийся в подкожной клетчатке, в желтом костном мозге и брюшной полости, т. е. в жировой клетчатке, расположенной около почек, яичников, в брыжееке и сальнике. Количество «несущественного» жира постоянно: он или накапливается, или используется в зависимости от энергетических затрат и характера питания.

Исследования состава тела плодов разного возраста показали, что накопление жира в их организме происходит главным образом в последние месяцы беременности — после 25 нед гестации (рис. 87). Так, общее количество жира на 11-й неделе внутриутробного развития плода составляет всего 1,9% его массы, а к 33-й неделе достигает 8,5%. В организме доношенного новорожденного содержится жира 11,9-16,1% массы тела. Таким быстрым накоплением жира и объясняется характерный внешний вид недоношенных детей.

После рождения к 6-му месяцу жизни количество жира в организме ребенка нарастает и составляет около 26% массы его тела. Это соответствует тому периоду, когда ребенок получает преимущественно молочное питание, половина калорийности которого покрывается за счет жира. После 6 мес содержание жира относительно массы тела уменьшается. Наименьшее его количество наблюдается у детей в препубертатном периоде (6—9 лет). С началом

Рис. 87. Содержание жира в организме в зависимости от возраста и пола

полового созревания вновь наблюдается увеличение жировых запасов, причем в этот период уже имеются выраженные различия в зависимости от пола. У женщин количество жира неуклонно возрастает, составляя к 30—50 годам 35% массы их тела. У юношей количество жира к 15—16 годам уменьшается, а затем вновь нарастает и к 35 годам достигает 26% массы их тела.

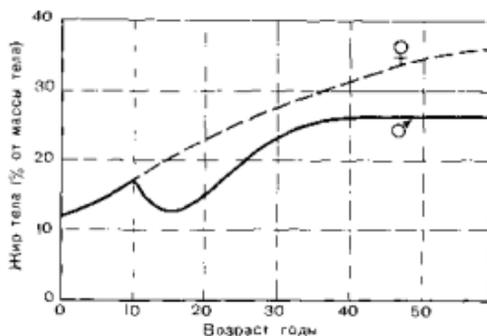
Одновременно с увеличением жировых запасов возрастает содержание гликогена. Таким образом, накапливаются запасы энергии для использования ее в начальном периоде постнатального развития.

Если переход глюкозы и ее накопление в виде гликогена при переходе через плаценту хорошо известны, то, по мнению большинства исследователей, жиры синтезируются только в организме плода. Чресплацентарно переходят только простейшие молекулы ацетата, которые могут быть исходными продуктами для синтеза жира. Об этом свидетельствует различное содержание жира в крови матери и ребенка в момент рождения. Так, например, уровень холестерина в крови матери в среднем составляет 7,93 ммоль/л (305 мг%), в ретроплацентарной крови — соответственно 6,89 (265), в пуповинной крови — 6,76 (260), а в крови ребенка — всего 2,86 ммоль/л (110%), т.е. почти в 3 раза ниже, чем в крови матери.

Синтез жира происходит преимущественно в цитоплазме клеток по пути, обратному циклу распада жира по Кноопу — Линену. Синтез жирных кислот требует наличия гидрогенизированных никотинамидных ферментов, в особенности НАДФН<sub>2</sub>. Так как главным источником НАДФН<sub>2</sub> является пентозный цикл распада углеводов, интенсивность образования жирных кислот будет зависеть от интенсивности пентозного цикла расщепления углеводов. Это подчеркивает тесную связь обмена углеводов и жиров. Существует образное выражение: «жиры горят в пламени углеводов».

На величину «несущественного» жира оказывает влияние характер вскармливания детей на 1-м году жизни и питание их в последующие годы. При грудном вскармливании масса тела детей и содержание жира у них несколько меньше, чем при искусственном вскармливании. В то же время грудное молоко вызывает транзиторное повышение холестерина в 1-й месяц жизни, что служит стимулом к более раннему синтезу липопротеинлипазы. Полагают, что это является одним из факторов, тормозящих развитие атероматоза в последующие годы. В то же время избыточное питание детей раннего возраста стимулирует образование в жировой ткани клеток, что в дальнейшем проявляется склонностью к ожирению.

Имеются различия и в химическом составе триглицеридов в жировой ткани у детей и взрослых. Так, у новорожденных в жире содержится относительно меньше олеиновой кислоты (69%) по сравнению со взрослыми (90%) и, наоборот, больше пальмитиновой кислоты (у детей 29%, у взрослых 8%), чем и объясняется более высокая точка плавления жиров (у детей 43 °С, у взрослых 17,5 °С). Это следует учитывать при организации ухода за детьми 1-го года жизни и при назначении им лекарственных препаратов для парентерального применения.



После рождения резко возрастает потребность в энергии для обеспечения всех жизненных функций. В то же время прекращается поступление питательных веществ из организма матери, а доставка энергии с пищей в первые часы и дни жизни оказывается недостаточной, так как не покрывает даже потребностей основного обмена. Поскольку в организме ребенка углеводных запасов хватает на относительно короткий период, новорожденный вынужден сразу же использовать и жировые запасы, что отчетливо проявляется повышением в крови концентрации НЭЖК при одновременном снижении уровня глюкозы. НЭЖК являются транспортной формой жира. Одновременно с возрастанием НЭЖК в крови новорожденных через 12—24 ч начинает увеличиваться концентрация кетоновых тел. Отмечается прямая зависимость уровня НЭЖК, глицерина, кетоновых тел от калорийности пищи. Если сразу же после рождения ребенку давать достаточное количество глюкозы, уровень НЭЖК, глицерина, кетоновых тел будет очень низким. Таким образом, новорожденный в первую очередь покрывает свои энергетические затраты за счет обмена углеводов. По мере увеличения количества молока, которое получает ребенок, повышения его калорийности до 167,4 кДж (40 ккал/кг), что покрывает по крайней мере основной обмен, падает концентрация НЭЖК.

Исследования показали, что увеличение НЭЖК, глицерина и появление кетоновых тел связаны с мобилизацией этих веществ из жировой ткани, а не представляют собой просто увеличение за счет поступающей пищи. В отношении других компонентов жиров — липидов, холестерина, фосфолипидов, липопротеинов — у новорожденных установлено, что их концентрация в крови почечных сосудов очень низкая, но уже через 1—2 нед она возрастает. Это повышение концентрации нетранспортных фракций жира тесно связано с поступлением их с пищей. Это обусловлено тем, что в пище новорожденного — грудном молоке — высокое содержание жира. Исследования, проведенные у недоношенных детей, показали аналогичные результаты. Создается впечатление, что после рождения недоношенного ребенка продолжительность внутриутробного развития имеет меньшее значение, чем время, прошедшее после рождения.

После начала кормления грудью принятые с пищей жиры подвергаются расщеплению и резорбции под влиянием липолитических ферментов желудочно-кишечного тракта и желчных кислот в гонком кишечнике. В слизистой оболочке среднего и нижнего отделов тонкого кишечника резорбируются жирные кислоты, мыла, глицерин, моно-, ди- и даже триглицериды. Резорбция может происходить как путем пиноцитоза маленьких жировых капелек клетками слизистой оболочки кишечника (размер хиломикрона менее 0,5 мкм), так и в виде образования водорастворимых комплексов с желчными солями и кислотами, холестериновыми эфирами.

В настоящее время доказано, что в кровь системы *v. portae* осуществляется резорбция жиров с короткой углеродной цепью жирных кислот (C12). Жиры же с более длинной углеродной цепью жирных кислот поступают в лимфу и через общий грудной проток вливаются в общий кровоток. Ввиду нерастворимости жиров в крови транспорт их в организме требует определенных форм. В первую очередь это осуществляется в виде липопротеинов. Превращение хиломикров в липопротеины происходит под влиянием энзима липопротеинлипазы («осветляющий фактор»), кофактором которой является гепарин. Под влиянием липопротеинлипазы осуществляется отщепление свободных жирных кислот из триглицеридов, которые связываются альбуминами и, таким образом, легко усваиваются.

Известно, что а-липопротеины содержат  $\frac{1}{3}$  фосфолипидов и около  $\frac{1}{4}$  холестерина плазмы крови, (З-липопротеины —  $\frac{1}{2}$ , холестерина и  $\frac{1}{2}$ , фосфолипидов. У новорожденных количество а-липопротеинов значительно больше, тог-

да как р-липопротеинов немного. Только к 4 мес соотношение  $\alpha$ - и Р-фракций липопротеинов приближается к нормальным для взрослого величинам ( $\alpha$  20—25%, Р 75—80%). Это имеет определенное значение для транспорта фракций жира

Между жировыми депо, печенью и тканями постоянно происходит обмен жиров. В первые дни жизни новорожденного уровень эстерифицированных жирных кислот (ЭЖК) не возрастает, тогда как концентрация НЭЖК значительно увеличивается. Следовательно, в первые часы и дни жизни снижена реэстерификация жирных кислот в стенке кишечника, что также подтверждается при нагрузке свободными жирными кислотами

У детей первых дней и недель жизни нередко наблюдается стеаторея. Так, выделение общих липидов с калом у детей до 3 мес в среднем составляет около 3 г/сут, затем в возрасте 3—12 мес оно уменьшается до 1 г/сут. При этом снижается в фекалиях и количество свободных жирных кислот, что отражает лучшее всасывание жира в кишечнике. Таким образом, переваривание и всасывание жиров в желудочно-кишечном тракте в это время еще несовершенны, так как слизистая оболочка кишечника и поджелудочная железа претерпевают после рождения процесс функционального созревания. У недоношенных новорожденных активность липазы составляет всего 60—70% активности, обнаруживаемой у детей старше 1 года, тогда как у доношенных новорожденных активность более высокая — около 85%. У грудных детей 1-го года жизни активность липазы составляет почти 90%.

Однако только активность липазы еще не определяет всасывания жира. Другим важным компонентом, способствующим всасыванию жиров, являются желчные кислоты, которые не только активируют липолитические ферменты, но и непосредственно влияют на всасывание жира. Секреция желчных кислот имеет возрастные особенности. Например, у недоношенных новорожденных выделение желчных кислот печенью составляет лишь 15% того количества, которое образуется в период полного развития ее функции у детей 2 лет; у доношенных новорожденных эта величина повышается до 40%, а у детей 1-го года жизни она равна 70%. Это обстоятельство очень важно с точки зрения питания, поскольку половина калорийной потребности детей покрывается за счет жира. Поскольку речь идет о грудном молоке, переваривание и всасывание осуществляются весьма полно. У доношенных детей всасывание жиров из грудного молока происходит на 90—95%, у недоношенных несколько меньше — на 85%. При искусственном вскармливании указанные величины снижаются на 15—20%. Установлено, что ненасыщенные жирные кислоты усваиваются лучше, чем насыщенные.

Ткани человека могут расщеплять триглицериды до глицерина и жирных кислот и обратно их синтезировать. Расщепление триглицеридов происходит под влиянием тканевых липаз, проходя через промежуточные стадии ди- и моноглицеридов. Глицерин фосфорилируется и включается в гликолитическую цепь. Жирные кислоты подвергаются окислительным процессам, локализованным в митохондриях клеток, и подвергаются обмену в цикле Кноопа—Линена, сущность которого состоит в том, что при каждом обороте цикла образуется одна молекула ацетил-коэнзима А и цепь жирной кислоты сокращается на два углеродных атома.

Однако, несмотря на большой прирост энергии при расщеплении жиров, организм предпочитает использовать в качестве источника энергии углеводы, так как возможности аутокаталитической регуляции прироста энергии в цикле Кребса со стороны путей обмена углеводов больше, чем при обмене жиров.

При катаболизме жирных кислот происходит образование промежуточных продуктов — кетоновых тел ф-оксимасляная кислота, ацетоуксусная кислота и ацетон) Их количество имеет определенное значение, так как

оказывает непосредственное влияние на КОС. Углеводы пищи и часть аминокислот обладают антигенными свойствами. Упрощенно кетогенность диеты можно выразить следующей формулой:

$$\begin{aligned} & \text{жиры} + 40 \% \text{ белков} \\ & \text{углеводы} + 60 \% \text{ белков} \end{aligned}$$

Если это соотношение превышает 2, то диета обладает кетогенными свойствами.

Следует иметь в виду, что независимо от вида пищи существуют возрастные особенности, определяющие склонность к кетозу. Дети в возрасте от 2 до 10 лет особенно к нему предрасположены. Наоборот, новорожденные и дети 1-го года жизни более устойчивы к кетозу. Возможно, что физиологическое «созревание» активности энзимов, участвующих в кетогенезе, происходит медленно. Образование кетоновых тел осуществляется преимущественно в печени.

В отличие от взрослых у детей имеются возрастные особенности липидограммы крови (табл. 78). Как видно из этой таблицы, содержание общих липидов в крови повышается с возрастом: только в течение 1-го года жизни оно увеличивается почти в 3 раза. У новорожденных относительно высокое содержание (в процентах к общему количеству жира) нейтральных липидов. На 1-м году жизни значительно возрастает содержание лецитина при относительной стабильности кефалина и лизолецитина.

Таблица 78. Возрастные особенности содержания жира в его фракциях у детей

Показатель	Новорожденный			ХТ	Дети от 2
	1 ч	24 ч	6-10 дней		
Общие липиды, г/л	2,0	2,21	4,7	5,0	6,2
Триглицериды, ммоль/л	0,2	0,2	0,6	0,39	0,93
Холестерин общий, ммоль/л	1,3		2,6	3,38	5,12
Эфирносвязанный холестерин, % от общего	35,0	50,0	60,0	65,0	70,0
НЭЖК, ммоль/л	2,2	2,0	1,2	0,8	0,45
Фосфолипиды, ммоль/л	0,65	0,65	1,04	1,6	2,26
Лецитин, г/л	0,54		0,80	1,25	1,5
Кефалин, г/л	0,08			0,08	0,085

Нарушения обмена жира могут происходить на различных этапах его метаболизма.

Хотя и редко, наблюдается описанный Шелдоном синдром мальабсорбции жира, обусловленный отсутствием панкреатической липазы. Клинически это проявляется целиакоподобным синдромом со значительной стеатореей. Вследствие этого масса тела больных увеличивается медленно. Обнаруживается и изменение эритроцитов вследствие нарушения структуры их оболочек и стромы. Подобное же состояние возникает после оперативных вмешательств на кишечнике, при которых резецируются его значительные участки.

Наблюдается также нарушение переваривания и всасывания жира при гиперсекреции соляной кислоты, которая инактивирует панкреатическую липазу (синдром Золлингера-Эллисона).

Из заболеваний, в основе которых лежит нарушение транспорта жира, известна абеталипопротеинемия — отсутствие (3-липопротеинов. Клиника этого заболевания сходна с целиакией (диарея, гипотрофия и др). В крови содержание жира низкое (сыворотка прозрачна). Однако чаще наблюдаются различные гиперлипопротеинемии. Согласно классификации ВОЗ, различают пять типов: I — гиперхиломикронемия; II — гипер-р-липопротеинемия; III —

гипер-Р-гиперпре-Р-липопротеинемия, IV — гиперпре-Р-липопротеинемия; V — гиперпре-Р-липопротеинемия и хиломикронемия

В зависимости от изменения сыворотки и содержания фракций жира их можно различать по прозрачности (схема 8)



Схема 8. Выявление гиперлипидемий. Изомерное строение гексоз

В основе I типа лежит дефицит липопротеинлипазы, в сыворотке крови содержится большое количество хиломикронов, вследствие чего она мутная. Нередко обнаруживаются ксантомы. Больные часто страдают панкреатитом, сопровождающимся приступом острых болей в животе; обнаруживается и ретинопатия.

II тип характеризуется повышением в крови Р-липопротеинов низкой плотности с резким увеличением уровня холестерина и нормальным или слегка повышенным содержанием триглицеридов. Клинически нередко обнаруживаются ксантомы на ладонях, ягодицах, периорбитальные и др. Рано развивается артериосклероз. Некоторые авторы выделяют два подтипа — IIa и IIб.

III тип — повышение так называемых флотирующих Р-липопротеинов, высокое содержание холестерина, умеренное повышение триглицеридов. Нередко обнаруживаются ксантомы.

IV тип — повышение пре-Р-липопротеинов с увеличением триглицеридов, нормальным или слегка повышенным содержанием холестерина; хиломикронемия отсутствует.

V типу свойственно повышение липопротеинов низкой плотности с уменьшением очистки плазмы от пищевых жиров. Заболевание клинически проявляется болями в животе, хроническим рецидивирующим панкреатитом, гепатомегалией. Этот тип у детей встречается редко.

Гиперлипидемии чаще являются генетически обусловленными заболеваниями. Однако часто эти состояния развиваются вторично при различных заболеваниях (красная волчанка, панкреатит, сахарный диабет, гипотиреоз, нефриты, холестатические желтухи и др.). Они ведут к раннему поражению сосудов — артериосклерозу, раннему формированию ишемической болезни сердца, опасности развития кровоизлияний в мозг.

Наряду с этим известны и внутриклеточные липидозы, среди которых у детей наиболее часто встречаются болезнь Нимана - Пика и болезнь Гоше. При болезни Нимана — Пика наблюдается отложение в клетках ретикулоэндотелиальной системы, в костном мозге сфингомиелина, а при болезни Гоше — гексозоцереброзидов. Одним из главных клинических проявлений этих заболеваний служат спленомегалия. У детей 1-го года жизни чаще наблюдается болезнь Нимана — Пика, а после 1 года — болезнь Гоше.

## ВОДНО-СОЛЕВОЙ ОБМЕН

Ткани и органы детского организма содержат значительно больше воды, чем у взрослого человека. Установлено, что по мере роста ребенка общее содержание воды уменьшается. Так, общее количество воды на 3-м месяце внутриутробного развития составляет 95,4% от массы тела, у 5-месячного плода — 87,3 %, к рождению (доношенный новорожденный) - 75,5 %. После рождения происходит постепенное обеднение организма водой, хотя у детей первых 5 лет ее содержится 70% от массы тела, а у взрослого — 60-65 % (табл. 79).

Таблица 79 Содержание общего количества воды (в процентах) и соотношение в распределении жидкости в зависимости от возраста

	Новорожденный	1-6 мес	1 год	1-5 лет	Взрослый
Общая вода	75-80	70	70	65-70	60-65
Внутриклеточная	30-40	30	35	35-40	40-45
Внеклеточная					
интерстициальная	32-44	34,5	30	25	17
плазма	6	5,5	5	5	5

Наиболее интенсивно теряет воду новорожденный в период физиологической утраты массы тела, происходящей преимущественно путем испарения при дыхании и с поверхности кожи, а также путем экскреции воды с мочой и калом. Потеря воды (8,7 % от массы тела) в этот период не сопровождается обезвоживанием.

Интересно отметить, что хотя общее количество воды на 1 кг массы тела у детей больше, чем у взрослого, однако на поверхности тела содержание жидкости у детей значительно меньше. Это необходимо учитывать при анализе различных показателей.

На содержание воды в организме большое влияние оказывают характер питания и содержание жира в тканях. При углеводистом питании увеличивается гидрофильность тканей. Жировая же ткань очень бедна водой (в среднем в ней содержится 22% воды, а в организме в среднем 60—70% воды).

Хотя жидкости организма представляют единое целое, однако химический состав их различен. Принято различать две составные части: внутриклеточную жидкость и внеклеточную. К внеклеточной жидкости относятся плазма крови и интерстициальная жидкость. Последняя отделена от крови полупроницаемой мембраной, которая ограничивает выход белка за пределы сосудистого русла. Снижение содержания белка обуславливает некоторое различие в количественном распределении электролитов, так как молекулы белка ведут себя в плазме крови, как анионы. Каждые 20 мин между кровью и интерстициальной жидкостью обменивается количество воды, равное массе тела. Объем же циркулирующей плазмы обменивается в течение 1 мин (не считая белка). Объем плазмы с возрастом относительно уменьшается.

Возраст в годах	Объем плазмы, мл/кг	Возраст в годах	Объем плазмы,
1-3	62,7	10-12	46,0
4-6	60,2	13-15	41,1
7-9	56,3	16-17	38,1

С возрастом наряду с уменьшением общего количества воды в организме происходит некоторое изменение в содержании внутри- и внеклеточной жид-

кости Если количество внеклеточной жидкости с возрастом убывает, то содержание внутриклеточной жидкости, наоборот, несколько увеличивается. Водный обмен у детей протекает более интенсивно, чем у взрослых. Так, время пребывания молекул воды в организме взрослого составляет 15 дней, а у грудного ребенка 3 — 5 дней. В отличие от взрослых у детей раннего возраста отмечается большая проницаемость клеточных мембран, а фиксация жидкости в клетке и межклеточных структурах более слабая. Особенно это касается межтучной ткани, так как кислые мукополисахариды основного вещества определяют прочность этой связи. Об объеме прочно связанной воды можно до некоторой степени судить по соотношению так называемого хлоридного и инулинового пространств. Первое характеризует объем всей внеклеточной воды (лишь относительно малая часть хлоридов поступает в клетки), а второе — только лабильную, не связанную с кислыми мукополисахаридами воду. У ребенка объемы хлоридного и инулинового пространств почти одинаковы: 41,2 и 40% от массы тела, у взрослого же они соответственно равны 26,4 и 16%. Таким образом, внеклеточная вода более подвижна у ребенка. Именно этим объясняется большая лабильность водного обмена у детей.

Высокая проницаемость клеточных мембран обуславливает довольно равномерное распределение в организме не только жидкости, но и введенных извне веществ (натрий, маннитол и др.), используемых для изучения распределения жидкости в теле человека.

При дегидратации у детей происходит более значительное уменьшение не только вне-, но и внутриклеточной жидкости. О состоянии гидратации судят по изменению величин гематокрита.

Возраст	Гематокрит, %	Возраст	Гематокрит, %
Новорожденный			
1 й день	64,8	14-60 дней	42 + 7
3-й »	63,3	3 мес	35,0
5-й »	60,0	4-10 лет	37
7-й »	59,6	10-14 »	39 (33-50)
10—14 дней	58,1	Взрослые	41 (36-48)

Организм для поддержания определенного объема жидкостей должен получать воду извне (с пищей). Потребность детей в воде значительно выше, чем у взрослого (табл. 80).

Таблица 80 Потребность детей в воде

Возраст	Масса тела кг	Ежедневная потребность в воде	
		чл	мл/кг
3 дня	3,0	250-300	80-100
10 дней	3,2	400-500	130-150
6 мес	8,0	950-1000	130-150
1 год	10,5	1150-1300	120-140
2 года	14,0	1400-1500	115-125
5 лет	20,0	1800-2000	90-100
10 »	30,5	2000-2500	70-85
14 »	46,0	2200-2700	50-60
18 »	54,0	2200-2700	40-50

Для нормальной жизнедеятельности организма имеет значение не только количество жидкостей, но и их состав, так как через внеклеточную жидкость организм получает необходимый для его жизнедеятельности питательный материал.

Состав жидкости, омывающей клетку, определяет гомеостаз.

Известно, что «вода и соль никогда не циркулируют одна без другой». Состав минеральных солей и их концентрация определяют осмотическое давление жидкостей, которое является наряду с макро- и микроскопической анатомией так называемой ионной анатомией. Важнейшие катионы — одновалентные — натрий, калий, двухвалентные — кальций, магний. Им соответствуют анионы хлора, карбоната, ортофосфата, сульфата и др. Концентрации катионов и анионов уравновешены таким образом, что реакция несколько сдвинута в щелочную сторону (рН 7,4), т. е. имеется некоторый избыток оснований. Предложено выражать концентрацию электролитов графически в виде ионограммы. Содержание электролитов в плазме, интерстициальной и внутриклеточной жидкости различно (рис. 88).

Как видно, на схеме на ионограммах отсутствуют данные о содержании таких осмотически активных веществ, как глюкоза и мочевины, так как они свободно проникают через сосудистую и клеточную мембраны, равномерно распределяясь в жидкостях организма. Поэтому значение глюкозы и мочевины в распределении жидкостей в организме не имеет существенного значения. Основное влияние на распределение жидкостей оказывают электролиты.

Натрий. Ионы натрия в основном сосредоточены во внеклеточной жидкости — в плазме и интерстициальной. Во внутриклеточной жидкости содержание натрия незначительно (около 2,5 % от общего количества натрия в организме). Содержание натрия в сыворотке крови новорожденного такое же, как и в крови его матери. У недоношенных детей концентрация натрия в первые дни повышается, а на 2—6-й неделе, наоборот, снижается, что обусловлено ограниченной способностью задерживать натрий. У доношенных детей уровень натрия на протяжении всей жизни мало изменяется и в среднем составляет в сыворотке крови 142 ммоль/л. Если содержание натрия равно 135 ммоль/л и ниже, говорят о гипонатриемии, если выше 150 ммоль/л и более — о гипернатриемии. Внутриклеточное содержание натрия у детей выше, чем у взрослых, что обусловлено постепенным созреванием «натриевого насоса» клеток. Натрий участвует в регуляции КОС, входя в состав буферных систем угольной кислоты и фосфатов. Кроме того, доказано, что натрий регулирует сосудистый тонус, потенцируя действие адреналина. Задержка натрия установлена при гипертонической болезни и острых нефритах. На этом основании строится диета больных, бедная поваренной солью.

Калий. Ион калия также неравномерно распределен в жидкостях. Он находится главным образом во внутриклеточной жидкости. Если в сыворотке крови калия содержится  $4,5 \pm 0,5$  ммоль/л, то в эритроцитах как эталоне клеток — около 100 ммоль/кг. Если содержание калия в сыворотке крови 4 ммоль/л и ниже, говорят о гипокалиемии, 5,5 ммоль/л и выше — о гиперкалиемии. Содержание калия более 6 ммоль/л опасно для жизни детей старше 1 мес. У новорожденных оно может быть до 6,6 ммоль/г. Все энергетические и электрофизиологические процессы в организме протекают с изменением ионной концентрации этого электролита как внутри, так и вне клеток. Калий стимулирует образование ацетилхолина — основного медиатора и, таким образом, регулирует проведение возбуждения в синапсах.

Калий активирует аденозинтрифосфатазу — фермент, катализирующий распад АТФ, и входит в состав креатинфосфата, т. е. участвует в энергетическом обмене. Креатин-фосфат очень важен для деятельности мышц, особенно сердечной. Недостаточность калия вызывает ослабление мышечных сокращений. Изменение концентрации калия регистрируется на ЭКГ. Для гипокалиемии характерны следующие признаки. 1) низкий и широкий зубец  $T(T+U)$ ; 2) удлинение электрической систолы сердца (интервал  $Q-T$ ); 3) снижение интервала  $S-T$ ; 4) двухфазный зубец  $T(T+U)$ .

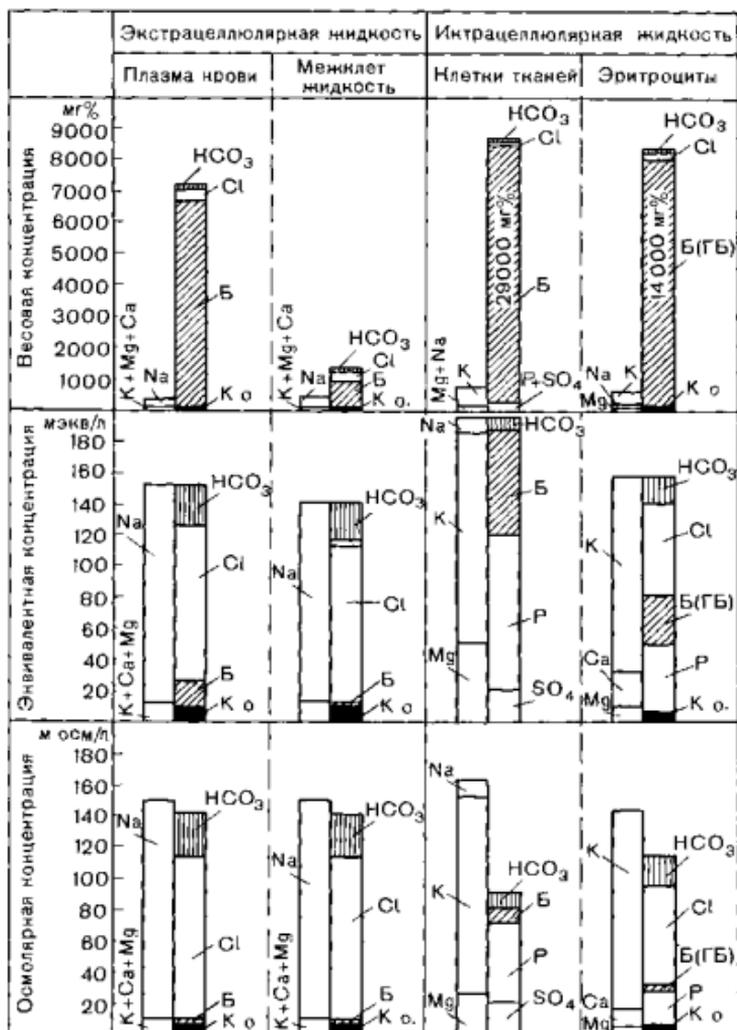


Рис. 88. Монограмма плазмы крови, межклеточной и внутриклеточной жидкости в весовой, эквивалентной и осмолярной концентрации (по И Тодорову)  
Б — блок К О - кислотный остаток

На ФКГ II тон располагается перед концом зубца *T* одновременно записанной ЭКГ, что указывает на энергетически-динамическую недостаточность (синдром Хеглина). Изменения на ЭКГ обычно наступают тогда, когда концентрация калия в сыворотке крови падает ниже 3,5 ммоль/л. Такая гипокалиемия опасна для жизни и требует немедленного насыщения организма калием путем внутривенных вливаний раствора хлорида калия и его назначения внутрь.

Задержка в организме калия — гиперкалиемия — на ЭКГ выражается следующими признаками: 1) высокий и острый зубец *T* на узком основании; 2)

расширение комплекса *QRS*; 3) снижение зубца *P*. Первые признаки на ЭКГ появляются при увеличении калия в сыворотке крови более 6 ммоль/л, а при дальнейшем повышении (10—12 ммоль/л) возникает внутрижелудочковая блокада с мерцанием желудочков, что является причиной смерти.

Большое участие калий принимает и в других видах обмена веществ. Установлено, что синтез белка, гликогена происходит с поглощением ионов калия. При синтезе 1 г белка связывается 20 мг, а 1 г гликогена — 13 мг калия. Относительная потребность в калии детей выше, чем взрослых, так как недостаток калия тормозит анаболические процессы, прекращая обмен углеводов.

Кальций. Важную роль в процессе роста играет обмен двухвалентных катионов — кальция и магния. Кальций поступает к плоду через плаценту, в которой имеются системы, обеспечивающие его активный транспорт. В последние месяцы беременности ежедневно поступает 100—150 мг/кг кальция. В среднем в организме доношенного новорожденного содержится 30 г кальция. Если масса тела ребенка удваивается к 4—4<sup>2</sup> мес, то для сохранения в организме такой же концентрации кальция, как у новорожденного, нужно, чтобы ребенок за этот срок усвоил еще 30 г кальция, что в пересчете на ежедневное усвоение должно составить 200—250 мг кальция. Однако в этот период происходят наиболее быстрый рост и минерализация костной ткани. Это подтверждается тем, что ежедневно длина тела ребенка в этот период увеличивается на 1 мм и происходит интенсивное формирование ядер окостенения. Поэтому данный период детства характеризуется интенсивным образованием остеонного матрикса и его импрегнацией кальцием. Чтобы обеспечить нормальную минерализацию остеонной ткани, ребенку ежедневно необходимо усваивать около 500 мг кальция. Поскольку коэффициент усвоения кальция зависит от характера пищевых продуктов (например, коэффициент усвоения кальция из женского молока составляет 60—70%, а из коровьего — только около 20%), ориентировочно можно считать ежедневную пищевую потребность в калии между 500—1000 мг.

В организме кальций преимущественно (90%) находится в костях, причем в детском организме 1-го года жизни содержится в среднем 400 ммоль на 1 кг массы тела (у взрослых 950 ммоль/кг). В сыворотке крови содержание кальция зависит от возраста: у недоношенных 1,2—2,55 ммоль/л, у доношенных новорожденных 2,25—2,45, у детей 1-го года жизни и старше 2,5—2,8, у взрослых 2,25—2,75 ммоль/л. Суточные колебания содержания кальция в сыворотке крови незначительны и не превышают 3% средней его величины. При нормальном рН крови приблизительно половина общего кальция находится в ионизированном состоянии. О гипокальциемии говорят, когда уровень кальция сыворотки крови падает ниже 2 ммоль/л. Это сопровождается повышением нервно-мышечной возбудимости вплоть до клонико-тонических судорог. Однако могут наблюдаться случаи латентной тетании. На ЭКГ при падении уровня кальция ниже 1,87 ммоль/л выявляется: 1) увеличение электрической систолы сердца (*QT*) за счет удлинения интервала *S—T*, 2) симметричность зубца *T*; 3) увеличение отношения

$$\frac{QT}{\sqrt{RR}} \geq 0,42 \text{ и } \frac{RT}{RR} > 0,50.$$

В этих случаях необходима срочная коррекция содержания кальция в крови путем внутривенного введения его растворов и назначения *per os*

Иногда у детей (чаще при передозировке витамина *D*) наблюдается гиперкальциемия, когда уровень кальция сыворотки крови превышает 3 ммоль/л. На ЭКГ определяется укорочение интервала *S—T*.

Ионы кальция снижают проницаемость капилляров, участвуют в свертывании крови. Регуляция кальциевого гомеостаза осуществляется непосредственно гормонами паращитовидной и щитовидной желез. Паратгормон повышает уровень кальция сыворотки крови, а кальцитонин, наоборот, вызывает его снижение. У здоровых детей с мочой выделяется 0,1—0,3 г/сут кальция; значительная его часть выводится через кишечник.

**Магний.** Во внутриутробном периоде плод ежедневно получает 3—4 мг магния. Около половины магния депонировано в костях, например у взрослого — 10 г. Содержание магния во внеклеточной жидкости невелико. У детей в сыворотке крови содержится 0,66—0,99 ммоль/л магния, причем 1/3 этого количества находится в ионизированном состоянии. Магний, как и кальций, определяет нервно-мышечную возбудимость. Магний принимает участие в обмене фосфорных макроэргических соединений (расщепляет АТФ), входит в состав различных ферментных систем — гексокиназы, фосфоглюкомутазы, необходим при обмене нуклеотидов.

Недостаточность магния у детей проявляется повышением нервно-мышечной возбудимости, длительным поносом и подтверждается низким содержанием магния в сыворотке крови (ниже 0,5 ммоль/л). Назначение препаратов магния (сульфат магния внутривенно и внутрь) быстро устраняет клинические проявления гипомагниемии. Оптимальное обеспечение потребности в магнии детей 1-го года жизни составляет от 14 мг на 1 кг массы тела при естественном вскармливании, до 25 мг/кг при смешанном и искусственном. Гипермагниемия наблюдается лишь у детей, получающих чрезмерные дозы витамина D, так как магний и кальций транспортируются из кишечника одной и той же системой и такой же системой экскретируются из организма.

**Фосфор.** Обмен фосфора тесно связан с обменом кальция и регулируется теми же эндокринными железами, только паратгормон снижает, а кальцитонин, наоборот, повышает уровень фосфора сыворотки крови. Витамин D и его метаболиты усиливают абсорбцию фосфора в кишечнике. Фосфор во внутриутробном периоде активно поступает к плоду против градиента концентрации, что подтверждается высоким содержанием фосфатов в пуповинной крови (в 2—4 раза превышающей содержание фосфатов в крови матери). Уровень фосфора в сыворотке крови у детей 1-го года жизни несколько выше (1,29—2,26 ммоль/л), чем в последующие годы (у детей в возрасте 2—14 лет — 0,65—1,62 ммоль/л, у взрослых — 1 ммоль/л). Изменения содержания фосфора даже в широком диапазоне не вызывают обычно клинических проявлений. В то же время соотношение кальция и фосфора в пищевом рационе имеет существенное значение, так как влияет на их резорбцию из пищевого химуса. Кроме того, от их достаточной концентрации зависит и процесс минерализации костей.

**Хлор.** Хлор является важнейшим анионом внеклеточной жидкости и вместе с натрием обеспечивает постоянство осмотического давления. Содержание хлора в сыворотке крови мало зависит от возраста и составляет 96—107 ммоль/л. 90% аниона хлора находятся во внеклеточной жидкости. При заболеваниях, сопровождающихся нарушениями водно-солевого обмена, соотношение ионов натрия и хлора может быть нарушено, что вызывает необходимость их отдельного определения. Изменяется содержание хлора при муковисцидозе, когда отмечается его значительное повышение в потовой жидкости. Хлорения клинически проявляется синдромом водной интоксикации (см. ниже).

Известно, что постоянство состава жидкостей (воды и электролитов) связано с поступлением их в организм с пищей и выведением из организма. Нужно также учитывать воду, образующуюся в организме в результате обмена веществ, — оксиданную воду. При биологическом окислении из 100 г жира

образуется 107 мл воды, из 100 г углеводов — 50 мл, из 100 г белка — 41 мл. Допускают образование в организме ребенка 12 мл воды на 1 кг массы тела

Вода и электролиты выводятся из организма тремя основными путями а) с мочой; б) с калом; в) путем испарения через легкие и кожу. Значение различных путей потери воды зависит от возраста (табл. 81).

Таблица 81 Пути потери воды и электролитов

	Вода, мл/м <sup>2</sup>	ммоль/м <sup>2</sup>		
		Натрий	Калий	Хлор
Путем испарения				
Грудные дети и дети в движении и в состоянии возбуждения	600—1000	1—4	2—5 (с потом)	2—5
Грудные дети в состоянии покоя	500			
Взрослые	300—600			
С мочой				
Грудные дети естественное вскармливание	600	1—8	8—27	14—21
	1000	32	45	41
Дети 4—12 лет	1700	100	64	106
С калом				
Грудные дети	100	5	6	2
Дети 4—12 лет	50—70		10	1

Как видно из табл. 81, у маленьких детей выведение воды путем испарения составляет 52—75% от общей величины. Это объясняется относительной незрелостью почек и большой поверхностью тела. Интенсивность экстраренальной потери воды у детей в 2 раза выше, чем у взрослых, и составляет в среднем 1 мл на 1 кг массы тела в час, у взрослых — 0,45 мл/кг в час. При крике и плаче значительно возрастает потеря воды при дыхании. Общие потери воды путем перспирации у взрослых составляют 14,4 мл/кг в сутки, у детей — до 30 мл/кг.

Потери воды и электролитов с калом всегда необходимо учитывать, так как организм секретирует большое количество воды и электролитов с пищеварительными соками (табл. 82).

Таблица 82 Среднее содержание воды в пищеварительных соках

Вид секрета	Объем воды, мл/24 ч	ммоль/л		
		Натрий	Калий	Х, о,
Слюна	1000-1500	15	15	80
Желудочный сок	200- 300	60	16	90
	500	150	5	100
Поджелудочный сок	600	130	10	80
Кишечный сок	3000	110	5	100

У здорового человека большая часть воды и электролитов из пищеварительных соков реабсорбируется слизистой оболочкой кишечника и с калом теряется лишь небольшое количество жидкости и солей. В среднем у ребенка в возрасте 2—5 мес образуется в сутки 6—30 г кала, 6—12 мес — 10—40 г,

1-2 лет-15-50 г, 3-5 лет-25-70 г, 6-15 лет-70-120 г, у взрослых — 100—250 г. У здорового ребенка в кале содержится 75—85 % воды, т е такое же количество, как и у взрослого. Однако при желудочно-кишечных расстройствах количество каловых масс может значительно возрастать.

Сложную систему, обеспечивающую сохранение водно-солевого гомеостаза организма, рассматривают как осморегулирующий рефлекс. Рецепторы этого рефлекса представлены: 1) специфическими хеморецепторами для натрия и др. электролитов; 2) волюморецепторами в черепе, артериях и сердце.

В регуляции гомеостаза участвует сложная нейрорегуляторная система, в регуляции водно-солевого обмена — задняя доля гипофиза и кора надпочечников • таламогипофизарно-надпочечниковая система. Антидиуретический гормон (адиурекрин) образуется в нервных клетках таламической области мозга, а затем поступает в заднюю долю гипофиза, которая является его депо. Действие адиурекрина проявляется повышением реабсорбции воды в почечных канальцах. Гормон надпочечников (альдостерон) регулирует процессы реабсорбции электролитов: усиливает реабсорбцию натрия и увеличивает выведение из организма калия. Их действие у детей 1-го года жизни значительно менее выражено, чем у детей старше 1 года и взрослых.

Водно-электролитный обмен у детей чрезвычайно лабилен. У них очень легко возникают состояния как гипер-, так и дегидратации. При этом одновременно может изменяться и осмолярность жидкостей, что клинически проявляется различными синдромами.

Клиническими признаками дегидратации (эксикоз, обезвоживание) являются.

1. Снижение массы тела на 5 % и более. Эта потеря происходит быстро, так как она связана с выведением воды из организма (в основном масса тела определяется содержанием жидкостей).

2. Сухость кожи, запавшие глаза, изменение тургора тканей. Появляется тестоватость подкожного жирового слоя, а при большей степени потери воды кожа легко собирается в складки, которые плохо расправляются. Сухость склер и роговиц.

3. Изменение сердечно-сосудистой деятельности вследствие уменьшения объема циркулирующей крови (гиповолюмия). Вначале тоны сердца хлопающие, а затем становятся приглушенными.

Организм на потерю жидкости отвечает ее перераспределением. Интерстициальная жидкость начинает переходить в кровяное русло. Значительные потери воды приводят к уменьшению содержания внутриклеточной жидкости.

Чистая форма дегидратации возможна при так называемом тепловом ударе вследствие потери жидкостей (вода и хлориды выводятся с потом). Необходимо обильное введение жидкости. При острых желудочно-кишечных расстройствах жидкость теряется с рвотными массами и калом. При этом происходит почти одновременное снижение содержания как воды, так и электролитов. Поэтому наряду с водой нужно вводить изотонические растворы натрия и калия.

В клинике может наблюдаться и другое состояние — гипергидратация, получившая название водной интоксикации. Она может возникать при длительных заболеваниях почек (хронический нефрит), когда больной находится на бессолевой диете, и, чаще, в результате обильного вливания жидкостей без учета их электролитного состава. Водная интоксикация характеризуется гипонагриемией и хлорпенией. Клинически проявляется головной болью, рвотой, вялостью, адинамией или, наоборот, возбуждением. При этом вода из внеклеточной жидкости начинает переходить в клетки, так как в них содержится значительное количество калия, обладающего высокой осмотической активностью. Развивается внутрисерепная гипертензия в виде отека мозга.

Помощь таким больным заключается в достаточном введении гипертонических растворов хлорида натрия и хлорида кальция.

Если при желудочно-кишечных заболеваниях преимущественно наблюдается синдром дегидратации при умеренно выраженном снижении осмолярности крови (гипонатриемия), то при заболеваниях почек, системы дыхания, недостатке воды в пище чаще возникают состояния гиперосмии. Гиперосмия может быть лабильной и стабильной. Последняя свойственна эндокринным заболеваниям (альдостеронизм, болезнь Кушинга). Лабильная, или преходящая, гиперосмия свойственна очень большой группе заболеваний, при которых происходит обильная потеря воды через легкие при усилении дыхания (пневмония, церебральные нарушения, менингит, судороги, полиурия при сахарном и несахарном диабете, усилении гипервентиляции легких) или вследствие задержки солей в организме при нарушениях экскреции их почками (острый нефрит, аномалии развития почек и др.).

При различных заболеваниях может наблюдаться клиническая картина гиперосмии, которая может сменяться гипоосмией и снова так называемой вторичной гиперосмией. Нужно четко знать клинические признаки этих состояний для оказания неотложной помощи. Производятся капельные вливания. При этом состав жидкостей подбирается соответственно осмолярности и КОС (табл. 83).

Таблица 83 Дифференциально-диагностические признаки при изменении осмолярности крови

	Первичная гиперосмия	Гипоосмия	Вторичная гиперосмия
Кожа	Гипергидратация, цвет бледный	Сухая, неэластичная, синюшная	Тестообразная, синюшно-серая
Слизистые оболочки	Кармино-красные, сухие	Отечные, сияющие, влажные	Покраснение с синюшным оттенком
ЦНС	Беспокойство, возбуждение, сознание чаще сохранено, реже помрачение сознания	Апатия, сонливость, головная боль, помрачение сознания	Апатия, сонливость, помрачение сознания
Дыхание	Одышка, внезапная остановка дыхания	Урежение, влажные хрипы	—
Пульс	Напряженный	Быстрый, слабого наполнения	Частый, слабого наполнения и напряжения
Артериальное давление	Повышено	Повышено	Понижено или норма
Желудочно-кишечные симптомы	Жажда	Жажды нет, рвота кофейной гущей, жидкий стул	Снижение аппетита, жажда
Зрачки	Широкие	Узкие или норма	Узкие
Глазные яблоки	Блестящие	Высыхающие и запавшие	Высыхающие и запавшие
Сухожильные рефлексы	Повышены	Отсутствуют	Усилены слабо
Мышечный тонус	Чаще повышен	Подергивания, судороги	Снижен или повышен
Температура	Высокая	Низкая	Норма или повышена

## ВИТАМИНЫ

Для нормального роста и развития человека и большинства животных, помимо белков, жиров, углеводов, минеральных солей и воды, необходимы особые добавочные вещества, которые в 1910 г. по предложению польского

ученого Казимира Функа были названы витаминами. Однако еще раньше, в 1880 г., отечественный педиатр Н. И. Лунин показал в эксперименте на животных, что составные части молока (очищенный казеин, жир, молочный сахар и вода) не обеспечивают правильного развития потомства. По мнению этого автора, для правильного развития животных необходимы и какие-то другие незаменимые вещества, которые были открыты в последующие годы. Отечественный химик акад. Н. Д. Зелинский (1922) высказал предположение, что витамины служат коферментами ряда ферментативных систем организма. Эта гипотеза получила в дальнейшем блестящее подтверждение. К. С. Петровский указывает, что витамины входят в состав более 100 ферментов человеческого организма

В организме ребенка к рождению (при нормальном питании матери в период беременности и рождении ребенка в срок) находится достаточный запас витаминов, особенно жирорастворимых (А, D, E). Депо в печени жирорастворимых витаминов, а также витамина В12 достаточно для предотвращения витаминной недостаточности в течение первых 6 нед. Клинические же проявления гиповитаминоза В12 и А при правильном естественном вскармливании возникают лишь через несколько месяцев. В то же время запасы водорастворимых витаминов к рождению ребенка ограничены и при естественном вскармливании, начиная с 2—3-недельного возраста, организм нуждается в дополнительном их введении (как правило, в виде фруктовых соков). Витамин D дополнительно назначается доношенным детям с 6-й недели жизни. Недоношенные дети рождаются с меньшими запасами витаминов, особенно жирорастворимых, и поэтому нуждаются в более раннем их введении.

Витамины входят в состав ферментов не в том виде, в каком организм получает их из пищи. Для того чтобы стать коферментом, витамин должен подвергнуться в организме превращению. Например, витамин В1 становится коферментом (кокарбоксилазой) в результате присоединения фосфорной кислоты. Поскольку основным органом, в котором происходит активация витаминов, является печень, ее функция оказывает существенное влияние на этот процесс. Степень зрелости функций печени зависит у новорожденных от срока гестации. Этим объясняются особенности обмена витаминов у доношенных и недоношенных детей, а в дальнейшем и при заболеваниях печени.

Потребность в витаминах у детей (в единицах на 1 кг массы тела) значительно выше, чем у взрослых, что объясняется более интенсивным обменом веществ в организме ребенка (табл. 84).

Таблица 84 Суточная физиологическая потребность в витаминах в зависимости от возраста детей

Возраст	В1	В2	В12	В6	Г	Ниацин	С	А	Е	D
	М		МКГ			мг		мкг		МЕ
0-29 дней	0,3	0,4	0,4	0,3	40		30	400	5	400
1-3 мес	0,3	0,4	0,4	0,3	40	5	30	400	5	400
4-6 »	0,4	0,5	0,5	0,4	40	6	35	400	5	400
7-12 »	0,5	0,6	0,6	0,5	60	7	40	400	6	400
1-3 года	0,8	0,9	0,9	1,0	100	10	45	450	7	400
4-6 лет	1,0	1,3	1,3	1,5	200	12	50	500	10	100
7-10 »	1,4	1,6	1,6	2,0	200	15	60	700	10	100
мальчики	1,6	1,9	1,9	3,0	200	18	70	1000	12	100
	1,5	1,7	1,7	3,0	200	16	60	1000	10	100
14 лет										
мальчики	1,7	2,0	2,0	3,0	200	19	75	1000	15	100
Девочки	1,6	1,8	1,8	3,0	200	17	65	1000	12	100

На обмен витаминов в организме большое влияние оказывают белки, являющиеся простетическими составными частями ферментов. Недостаточное поступление с пищей белка нередко является одной из существенных причин гиповитаминоза. При избыточном введении с пищей углеводов повышается и потребность в витамине В<sub>1</sub> и т. д.

## Жирорастворимые витамины

**Витамин А (ретинол).** Относится к жирорастворимым витаминам. Его роль в организме весьма многообразна. Как переносчик водорода он участвует в регуляции окислительно-восстановительных процессов межтканевого обмена и, таким образом, может влиять на различные функции организма. Установлено значение витамина А для функции эндокринных желез: он тормозит деятельность щитовидной железы и тиреотропного гормона гипофиза; в то же время ретинол усиливает действие гонадотропного гормона гипофиза.

Витамин А называют антиинфекционным, так как при недостатке его в организме сопротивляемость инфекциям снижается.

При недостатке витамина А наблюдается замедление, а затем остановка роста скелета в длину, так как происходит задержка размножения клеток эпифизарных хрящей (за их счет происходит рост костей в длину).

В нервной системе при недостатке витамина А происходят дегенеративные изменения.

Витамин А регулирует эпителизацию тканей. При его недостатке происходит метаплазия эпителия (превращение цилиндрического эпителия в бронхах, трахее в многослойный). Такие же изменения наблюдаются в пищеводе, конъюнктиве, мочевых путях.

Витамин А оказывает влияние на зрение. Производное витамина А соединяется в сетчатке глаза (палочках) с белком опсином и образует родопсин. Когда свет падает на палочку, родопсин распадается на белок опсин и изомер ретинена, который тотчас переходит в другой изомер, называемый трансформой, что сопровождается передачей импульса в мозг. После этого трансформа вновь переходит в цисформу под влиянием фермента изомеразы.

Витамин А широко распространен как в животном, так и растительном мире. В организме животных преимущественно содержится в печени, околопочечном жире. Подкожный жир и растительные масла лишены витамина А. Очень много витамина А содержится в жире палтуса.

В продуктах растительного происхождения (морковь и темно-зеленые овощи) витамин А содержится в виде провитамина — каротина. Витамин А в основном образуется из (э-каротина, меньше из α- и у-каротина. (э-Каротин, преобладающий по сравнению с другими каротиноидами, в организме распадается на две молекулы витамина А. 2 мг (э-каротина эквивалентны 1 мг ретинола. Однако всасывание (э-каротина в кишечнике нестабильно и в большинстве случаев не превышает 1/3. Следовательно, 6 мг пищевого (э-каротина могут считаться эквивалентными 1 мг ретинола.

В качестве единицы измерения витамина А пользуются условной Международной единицей (МЕ). Активность такой единицы равна активности 0,3 мг кристаллического витамина А или ретинола.

Витамин А растворяется только в жирах, поэтому в кишечнике он всасывается вместе с эмульгированным жиром. Из кишечника вместе с током крови витамин А депонируется в печени, откуда по мере надобности распределяется в организме. Поскольку в печени детей первого года жизни превращение каротиноидов в ретинол ограничено, дети в этом возрасте нуждаются в восполнении их потребности исключительно ретинолом. Потребность детей в витамине А выше, чем взрослого (см. табл. 97).

Состояние гиповитаминоза А может возникать при его недостатке в пище, получаемой ребенком (экзогенный гиповитаминоз) или при нарушении его всасывания в кишечнике (эндогенный гиповитаминоз). Эндогенный гиповитаминоз возникает при ряде желудочно-кишечных заболеваний и поражениях печени

Клинические проявления гиповитаминоза А — повышенная утомляемость, снижение аппетита, отставание в физическом развитии, сухая и шелушащаяся кожа, появление на веках ячменей в результате закупорки салных желез. Отмечается сухость конъюнктив век (ксерофтальмия); в дальнейшем может изменяться и роговая оболочка (может образоваться бельмо с потерей зрения) и даже размягчение роговицы — кератомалиция. Наблюдается кашель, который бывает особенно упорным. Такие же изменения (метаплазия эпителия) могут наблюдаться и в мочевых путях — обильное отслоение клеток эпителия мочевого пузыря, влагалища. Могут легко образовываться камни в почках.

Куриная слепота — гемералопия — возникает в результате длительной и тяжелой недостаточности витамина А (ребенок плохо видит в сумерках).

Гипервитаминоз А проявляется внезапной рвотой фонтаном, выбуханием большого родничка (в ликворе па гистологических изменений не обнаруживается), которое довольно быстро (3—5 дней) исчезает. Кроме того, могут наблюдаться диарея, повышение температуры (гипертермия), беспокойство или, наоборот, сонливость. Отмечается повышение витамина А в крови (содержание его до 5 раз превышает норму)

При хроническом гипервитаминозе А у ребенка наблюдаются анорексия, кожный зуд, задержка прибавки массы тела, припухлость в области тонких костей, облысение, грубый голос, кожные сыпи, увеличение печени и др.

Профилактика гипер- и гиповитаминоза А заключается в организации правильного питания детей

Витамин D. Существует несколько разновидностей витамина D (D<sub>1</sub>, D<sub>2</sub>, D<sub>3</sub>, D<sub>4</sub>, D<sub>5</sub>). Практическое же применение имеют витамин D<sub>2</sub> (эргокальциферол) и витамин D<sub>3</sub> (холекальциферол). Для человеческого организма специфичным является витамин D<sub>3</sub>. Организм ребенка хотя и способен синтезировать витамин D путем ряда превращений из холестерина, однако его потребность в период роста удовлетворяется в основном путем поступления извне с пищей (с молоком и другими продуктами). Провитамин (эргостерол) и витамин D<sub>2</sub>, поступающие в организм с пищевыми продуктами, резорбируются в нижнем горизонтальном колоне двенадцатиперстной кишки или в проксимальных отделах тонкой кишки. В присутствии желчных солей происходит их эстерификация и с жирными кислотами витамин D всасывается в виде хиломикронов. Нарушение всасывания витамина D наблюдается при некоторых желудочно-кишечных заболеваниях, сопровождающихся повышенной перистальтикой (поносы), а также при недостатке желчных кислот, при которых может возникать гиповитаминоз D.

После всасывания витамин D, поступает по системе v. portae в печень, где в микросомах гепатоцита в присутствии кислорода и пиримидиновых нуклеотидов под влиянием гидроксилазы превращается в гидроксихолекальциферол (25-ОН-Оз). Это соединение активнее витамина D<sub>3</sub> в 1/2 раза в отношении кальцификации кости и в 500 раз в отношении всасывания кальция из кишечника. Эта фаза метаболизма витамина D, для клинициста имеет важное значение, так как объясняет механизм остеопороза, который нередко развивается при хронических заболеваниях печени, а также более быстрое развитие рахита, его торпидность к лечению у недоношенных детей, у которых печень является еще функционально незрелой.

Дальнейший метаболизм витамина D<sub>3</sub> осуществляется почками, где в митохондриях почечных клеток в присутствии НАДФ, кислорода цитохрома

P-450 и флавопротеинов под влиянием ос-гидроксилазы из 25-ОН-D, образуются новые соединения — 1,25-гидроксиголекальциферол (1,25-ОН-Бз) и 24,25-гидроксиголекальциферол (24,25-ОН-D<sub>2</sub>) Эти соединения оказывают гормоноподобное действие. Активность 1,25-ОН-Оз в отношении всасывания кальция из кишечника приблизительно в 10 000 раз выше первоначального витамина D<sub>3</sub>. Нарушением его образования объясняется нередкое поражение скелета при хронических поражениях почек. Чистый витамин D<sub>3</sub> и особенно его метаболиты (25-ОН-D<sub>3</sub> и 1,25-ОН-D<sub>2</sub>) обеспечивают транспорт кальция в кровь из пищевой кашицы в дистальных отделах двенадцатиперстной кишки против градиента его концентрации При этом процесс резорбции кальция происходит с затратой энергии. Витамин D<sub>3</sub> и его метаболиты стимулируют синтез белка — транспортера кальция, который относится к группе ос-глобулинов с молекулярной массой 53 000. Это обеспечивает поступление в кровь кальция. Дальнейшая судьба его зависит от уровня в крови При гиперкальциемии он осаждается или элиминируется из организма. Потребность в кальции более высокая у растущего организма. 24,25-ОН-D<sub>3</sub> оказывает действие преимущественно на формирование белкового матрикса кости и фиксацию в нем солей кальция Витамин D содержится в небольших количествах в яичном желтке, икре, сливочном масле В больших количествах он находится в печени и жировой ткани рыб, главным образом трески, а также в печени тюленя и других морских животных.

Активность препарата витамина D выражается в Международных единицах (МЕ): 1 МЕ содержит 0,000025 мг (0,02 мкг) х. ч. витамина D. Растительные продукты витамина D не содержат.

Основное количество витамина D образуется в коже из холестерина под влиянием ультрафиолетовых лучей Для человека наибольшей активностью обладает витамин D<sub>3</sub> Синтетический витамин T<sub>3</sub>, который выпускается промышленностью в виде концентратов, в печени проходит ряд превращений

При передозировке витамина D может наблюдаться гипervитаминоз, проявляющийся снижением аппетита вплоть до анорексии, кожа приобретает желтоватый оттенок, замедляется прибавка массы тела, преждевременно закрывается большой родничок. В крови отмечается гиперкальциемия (более 2,7 ммоль/л). При гипervитаминозе D возможны поражения сердечно-сосудистой системы и мочевых путей

При вскрытии обнаруживаются отложения солей кальция не только в костной ткани, но и в сердечной мышце, почках

Витамин К. Имеются три группы витамина К витамин К<sub>1</sub> (2-метил-3-фитил-1,4-нафтохинон) выделен из растений, витамин К<sub>2</sub> (2-метил-3-дифарнезил-1,4-нафтохинон) — из гниющей рыбы и производится микробной флорой кишечника; витамин К<sub>3</sub> (бисульфитное производное 2-метил-1,4-нафтохинона) — синтетический препарат. Витамины К<sub>1</sub> и К<sub>2</sub> жирорастворимые, витамин К<sub>3</sub> водорастворимый.

Витамин К получил название антигеморрагического, так как он стимулирует образование некоторых факторов системы свертывания крови (протромбин и конвертин) печенью

Потребность в витамине К точно не установлена, так как, кроме пищи, организм получает его в результате жизнедеятельности микробной флоры кишечника.

При недостаточности витамина К, обычно возникающей вследствие нарушения его реабсорбции кишечником при нарушении желчевыделения (природный витамин К жирорастворим), возникает типичная картина геморрагического диатеза, проявляющаяся кровотечениями из слизистых оболочек и геморрагиями в кожу У новорожденных имеется физиологическая недостаточность витамина К, так как на 1-й неделе жизни происходит постепенное

заселение кишечника микробами, которые лишь в дальнейшем синтезируют витамин К.

**Витамин Е (токоферол).** Наиболее активным является  $\alpha$ -токоферол. В биохимическом плане витамин Е оказывает сильное антиоксидантное действие. В связи с этим свойством витамин Е предохраняет от разрушения клеточные мембраны особенно при различных заболеваниях и стрессе. Запасы витамина Е плод получает в последние 2 мес беременности, поэтому у недоношенных детей депо токоферола очень ограниченное. Богаты витамином Е зеленые растения, особенно листья салата. Витамин Е также содержится в мясе, печени, яичном желтке, масле и молоке. Для усвоения витамина Е в кишечнике необходимы желчные кислоты.

### **В.о.ктрас»ворнымс ви амины**

В настоящее время к витаминам группы В относятся тиамин, рибофлавин, ниацин, пиридоксин, фолиевая кислота, цианокобаламин и др.

**Витамин В<sub>1</sub> (тиамин)** При поступлении с пищей в организм, соединяясь с двумя молекулами фосфорной кислоты, превращается в кофермент кокарбоксилазу, которая принимает участие в окислительном декарбоксилировании пировиноградной и кетоглутаровой кислоты. Недостаток кокарбоксилазы в организме задерживает распад пировиноградной кислоты (на СС<sub>2</sub> и Н<sub>2</sub>O), что является причиной различных расстройств, особенно ЦНС.

Другая коферментная форма витамина В<sub>1</sub> — тиаминдифосфат — входит в состав фермента транскетолазы, участвующей в пентозофосфатном пути расщепления углеводов, одним из конечных продуктов которого является рибоза, необходимая для синтеза нуклеиновых кислот.

Витамин В<sub>1</sub> принимает участие в передаче возбуждения с нерва на исполнительный орган: угнетает холинэстеразу и тем самым усиливает действие ацетилхолина, а также симпатиков — передатчиков возбуждения симпатического отдела нервной системы.

Химически чистый витамин В<sub>1</sub> представляет собой белый кристаллический порошок с запахом дрожжей, солоноватого вкуса. При кипячении в кислой среде не разрушается, но при кипячении в нейтральной среде быстро теряет активность. Это нужно учитывать, так как при кулинарной обработке продуктов витамин В<sub>1</sub> быстро разрушается. Витамин В<sub>1</sub> широко распространен в природе. В злаках содержится в нижнем слое оболочек и в зародыше. При обдирке зерна большая часть тиамин уходит в отруби. Витамин В<sub>1</sub> синтезируется также микробами, в том числе флорой кишечника.

При больших энергетических затратах, а также в периоды наиболее бурного роста потребность в тиамине возрастает. Существенное значение здесь имеет характер питания. При рационе, богатом углеводами, потребность в тиамине значительно увеличивается. Установить потребность в тиамине можно исходя из количества калорий, доставляемых углеводами. На 1000 калорий, доставляемых углеводами, требуется не менее чем 0,3 мг тиамин.

У детей грудного возраста запасы тиамин в организме незначительны, поэтому ребенок должен получать его с пищей. Если у матери имеется дефицит витамина В<sub>1</sub>, то и у ребенка быстро развивается его недостаточность (в женском молоке витамина В<sub>1</sub> содержится меньше, чем в коровьем).

Гиповитаминоз может возникнуть при недостаточном количестве тиамин в рационе (экзогенный гиповитаминоз), а также при ряде заболеваний, сопровождающихся снижением кислотности желудочного сока, при длительных поносах и приеме сульфаниламидных препаратов и антибиотиков, воздействующих на кишечную флору и тормозящих синтез витамина В<sub>1</sub> (эндогенный гиповитаминоз).

Клинические проявления гиповитаминоза В] разнообразны. К ним относятся апатия, понижение аппетита, рвота (иногда «фонтаном»), диспепсия, которая быстро приводит к гипотрофии. Кожа приобретает мраморный вид. При авитаминозе Вj состояние тяжелое. Дети становятся вялыми, апатичными, упорно отказываются от пищи, часто бывает рвота, у некоторых появляются сонливость, ригидность мышц.

При менее остром развитии гиповитаминоза исчезают рефлексы (подошвенные, коленные), развивается афония. Наблюдаются увеличение размеров сердца, тахикардия.

**Витамин В2 (рибофлавин)** В организме соединяется с аденином и нуклеотидом, превращаясь в кофермент флавинаденидинуклеотид, который имеет весьма существенное значение в обмене нуклеиновых кислот. Рибофлавин играет роль переносчика водорода от субстрата к акцепторам в межклеточном обмене. Рибофлавины также приписывается участие в окислительном дезаминировании аминокислот. Обмен рибофлавина зависит от количества белков в пище. При низком содержании белка рибофлавин не удерживается тканями и быстро выделяется из организма. Рекомендуемая норма рибофлавина 0,6 мг на 4184 кДж (1000 ккал).

Рибофлавин в чистом виде — желтый кристаллический порошок, хорошо растворимый в воде. Витамин В<sub>2</sub> устойчив при нагревании в кислой среде, но быстро разрушается в щелочной среде и на свету. Рибофлавин широко распространен в природе. Особенно богаты им растительные продукты, окрашенные в красный или желтый цвет, а также дрожжи. Синтезируется микробами, в том числе бактериальной флорой кишечника.

При недостатке рибофлавина постепенно развиваются ангулярный стоматит и воспалительный процесс на слизистой оболочке языка — глоссит: язык приобретает фуксиново-красный оттенок. Слизистая оболочка губ сохнет, трескается (хейлоз), шелушится. В углах рта появляются трещины, кожа вокруг них на небольшом участке мокнет. Образуются изъязвления углов рта (стоматит). На коже губ, носогубной складке, крыльях носа, над бровями, на ушных раковинах развиваются себорейный дерматит, а также конъюнктивит (гиперемия по краям роговицы). При остром арибофлавинозе могут развиваться коллапс, потеря сознания и т. д.

**Витамин В<sub>3</sub> (ниацин, никотиновая кислота, витамин РР)**. В организме соединяется с адениловой кислотой и превращается в NAD, а в случае присоединения еще остатка фосфорной кислоты — в NADP. NAD (никотинамид с остатком адениловой кислоты), отщепляя электроны и водород от окисляемых соединений, передает их цепи биологического окисления, основная функция которой — обеспечить организм энергией. Другая форма кофермента — NADP, отщепляя электроны и водород от окисляемых соединений, служит источником водорода и электронов для многочисленных восстановительных биосинтетических реакций, в частности для синтеза жирных кислот, стероидных гормонов, образования аминокислот путем восстановительного переаминирования. Потребность в ниацине на 4184 кДж (1000 ккал) составляет 6,6 ниациновых единиц.

Ниацин в большом количестве находится в растительных и животных продуктах. Наибольшее количество никотиновой кислоты содержится в грибах, дрожжах, печени, мясе, молоке, рыбе и др. В кукурузе и многих злаках витамин РР находится в связанном состоянии в виде ниацитина, который не расщепляется пищеварительными соками и не всасывается, щелочи же расщепляют ниацитин и он усваивается. При недостатке никотиновой кислоты развивается пеллагра, поэтому витамин назван РР (Pellagre-preventive — предупреждающий пеллагру).

Для гиповитаминоза РР (пеллагра) характерны изменения со стороны ко-

жи, желудочно-кишечного тракта и ЦНС. Поражения кожи проявляются дерматитом, характерной особенностью которого является интенсивная пигментация кожи на открытых местах с последующим пластинчатым шелушением. Развивается упорный понос (диарея). Язык становится ярко-красным, гладким (глоссит). Развивается кахексия (дистрофия). Отмечаются апатия, молчаливость, отсутствие интереса к окружающему (деменция).

Наряду с тяжелыми формами гиповитаминоза РР наблюдаются и слабо выраженные, характеризующиеся появлением легкой пигментации на лбу, шее, тыльной стороне пальцев. Создается впечатление, что кожа у ребенка плохо вымыта. Дети мало интересуются игрушками. Описаны случаи упорнейшего поноса, который был ликвидирован только благодаря применению никотиновой кислоты. Понос и анорексия создают порочный круг, ведущий к еще более выраженной недостаточности никотиновой кислоты.

Для профилактики гиповитаминоза у грудного ребенка нужно, чтобы мать получала достаточное количество витамина РР с пищей.

**Витамин В<sub>1</sub>** (Владенин) Роль этого витамина изучена недостаточно. Считается, что аденин необходим для синтеза нуклеопротеидов, особенно входящих в ядро клеток. Витамин В<sub>1</sub> богат мясом и рыба. Клинические проявления недостаточности витамина В<sub>1</sub> не описаны.

**Витамин В<sub>5</sub>** (пантотеновая кислота). Составная часть коэнзима А, который играет важную роль в процессах ацетилирования и окисления. Пантотеновая кислота участвует в углеводном и жировом обмене, в синтезе ацетилхолина и стимулирует образование кортикостероидов. Содержится в желтке яиц, почках, печени. Клинические проявления недостаточности пантотеновой кислоты не описаны.

**Витамин В<sub>6</sub>** (пиридоксин). Содержится в печени животных, из которой он добывается. Играет большую роль в обмене веществ. Поступая в организм, фосфорилируется, превращаясь в кофермент пиридоксальфосфат, и входит в состав ферментов, осуществляющих переаминирование аминокислот. Процесс активации витамина В<sub>6</sub> происходит в слизистой оболочке кишечника. Пиридоксин активно участвует в обмене многих аминокислот (триптофан, метионин, цистеин, глутаминовая и др.), а также в процессе обмена жиров.

При недостатке витамина В<sub>6</sub> у детей раннего возраста наблюдаются задержка роста, припухание и покраснение ладоней и стоп, повышенная возбудимость вплоть до эпилептиформных судорог, гипохромная макроцитарная анемия.

**Витамин В<sub>7</sub>** (витамин Н, биотин) Участвует в синтезе жирных кислот в организме. Содержится в желтке яйца, печени и почках. Недостаточность биотина проявляется дерматитом и психическими расстройствами. Суточная потребность в биотине около 20 мг.

**Витамин В<sub>9</sub>** (фолиевая кислота) Необходим для созревания мегалобластов и метаболизма некоторых аминокислот. Сильное противоанемическое средство. Фолиаты содержатся в большинстве продуктов, но только зелень и некоторые блюда из сырого мяса содержат их в значительном количестве. Женское и другие виды молока не богаты фолиатами. Запасы их у новорожденных, вероятно, невелики, а при преждевременных родах очень малы.

**Витамин В<sub>12</sub>** (цианокобаламин) Необходим для образования и созревания эритроцитов, а также метаболизма жиров. В кристаллическом виде имеет темно-красный цвет, без запаха. Витамин В<sub>12</sub> тканями животных не образуется. Его синтез в природе осуществляется главным образом микроорганизмами. У человека синтезируется кишечной флорой и, поступая в кровь, депонируется в почках, печени, стенке кишечника. Запасы цианокобаламина в печени сохраняются более 12 мес.

При недостаточности витамина В12 развивается гиперхромная мегалобластическая анемия.

Витамин В15 (пангамовая кислота). Обладает липотропным свойством, способствуя синтезу холина, стимулирует тканевое дыхание, повышая активность дегидрогеназ, усиливает окисление пировиноградной и молочной кислот, тем самым увеличивая детоксикацию. Находится в ряде природных материалов животного и растительного происхождения (богаты этим витамином семена растений). Отсюда название пангамовой кислоты («пан» — всюду, «гами» — семя). Клинические проявления недостаточности пангамовой кислоты не описаны. Суточная потребность в витамине В1, 100 мг пангамата кальция.

Витамин С (аскорбиновая кислота). Стимулирует окислительные процессы в организме, повышая дегидрогенирование, активирует многие ферменты. Окисление тирозина также происходит при участии витамина С, который обеспечивает нормальное течение углеводного обмена, способствуя фиксации гликогена печенью и другими органами, стимулирует всасывание глюкозы из кишечника. Аскорбиновая кислота повышает антиоксидантную функцию печени, усиливает фиксацию полипептидов в печени. Полагают, что аскорбиновая кислота обеспечивает нормальное образование коллагена во всех тканях мезенхимального происхождения — эндотелии капилляров, фиброзной ткани, костях, хрящах и т. д. Витамин С необходим для нормального функционирования надпочечников, так как стимулирует образование кортикостероидов и катехоламинов. Аскорбиновая кислота участвует в процессе кроветворения, так как при ее недостатке развивается гипохромная анемия. Полагают, что витамин С необходим для образования иммунных антител.

Витамин Р (цитрин, рутин). Уменьшает проницаемость сосудистой стенки капилляров. Принимает активное участие в окислительно-восстановительных реакциях. Способствует накоплению некоторыми органами (селезенка, надпочечники, почки и др.) витамина С. Витамин Р тормозит действие гиалуронидазы.

Выделенный из противоязвенных средств витамин Р представляет группу флавоноидов, среди которых практическое применение получили комплекс катехинов из листьев чайного растения (условное название витамин Р), витамин Р из цитрусовых, рутин (добывается из руты пахучей) и кверцетин. Вещества, содержащие витамины С и Р, широко распространены в природе, но практически источником их являются зеленые овощи и фрукты. Особенно много аскорбиновой кислоты в плодах шиповника, капусте, лимонах, апельсинах, хрене, ягодах.

Запасы витамина С в организме незначительны (их хватает не более чем на 2 мес), поэтому продукты, богатые витамином С, должны входить в ежедневный рацион питания. При хранении продуктов содержание аскорбиновой кислоты понижается. Кроме того, она может разрушаться под влиянием аскорбиназы — фермента, содержащегося в некоторых фруктах и овощах. Аскорбиназа содержится в капусте, яблоках, моркови и др. Дефицит витамина С может возникнуть вследствие недостаточного поступления аскорбиновой кислоты с пищей (экзогенный гиповитаминоз) или вследствие длительных желудочно-кишечных заболеваний, когда нарушается резорбция витамина из пищи (эндогенный гиповитаминоз). Экзогенный гиповитаминоз у детей грудного возраста может возникать в случаях, когда кормящая мать получает мало витамина С с пищей (установлено, что аскорбиновая кислота поступает в молоко, если кормящая мать получает не менее 300 мг аскорбиновой кислоты).

Наиболее тяжелой формой недостаточности витамина С (авитаминоз)

у детей является болезнь Барлова. Заболевание возникает нередко при голодании и сопровождается недостаточностью многих витаминов и питательных веществ. Однако основной причиной является дефицит витамина С. На первый план выступают изменения со стороны костной системы: поднадкостничные кровоизлияния в области эпифизов, похожие на браслеты, четки, как это наблюдается при рахите. На коже видны обычно мелкие и крупные кровоизлияния. Вследствие обширных кровоизлияний под периост и мышцы больные цингой дети лежат неподвижно, откинув конечности в стороны, не допуская прикосновения к ним. Могут наблюдаться гематурия, примесь крови к испражнениям.

Однако случаи гиповитаминоза С встречаются не так часто. Заболевание большей частью развивается медленно. Одним из ранних проявлений его служат повышенная утомляемость, повышенная ранимость слизистых оболочек. Если заболевание затягивается, присоединяется анемия, так как красный костный мозг постепенно заменяется ретикулярной тканью. Больные склонны к легкому инфицированию, что создает порочный круг, так как в этот период повышается потребность в витамине С. При затяжном течении гиповитаминоза С наблюдается замедление роста и общего развития ребенка. Решающим в диагностике является определение уровня аскорбиновой кислоты в крови, который снижен.

Таким образом, витамины играют весьма важную роль в гармоничном росте и развитии детей. Дефицит витаминов вызывает тяжелые расстройства и заболевания, причем они возникают раньше, чем у взрослого человека, так как потребность в витаминах (на 1 кг массы тела) организма ребенка вследствие более интенсивного обмена превосходит потребность в них взрослого

## ПИТАНИЕ ЗДОРОВОГО РЕБЕНКА

С пищей организм получает необходимые вещества, которые обеспечивают восполнение энергетических затрат и основной обмен. Кроме того, с пищей человек получает пластический материал для построения тканей. Особенно это необходимо растущему детскому организму «Правильное питание является существенным моментом в жизни ребенка и вместе с тем одним из важнейших и наиболее эффективных факторов в системе общественных и индивидуальных профилактических мероприятий, сохраняющих здоровье и жизнь детей» (А. Ф. Тур).

Особое значение в научном обосновании рационального построения диеты получили исследования полостного и мембранного пищеварения, процесса резорбции и транспорта веществ, их ушлизации клеточными структурами отдельных органов тканей, а также изучение активности ферментных систем у детей разного возраста, г. е. в онтогенезе.

Большое значение в развитии учения о питании имели исследования обмена отдельных ингредиентов пищи, а также влияния питания на иммунологическую резистентность детского организма. Были установлены приблизительные сроки «биохимического» созревания организма ребенка в постнатальном периоде, что позволило А. А. Покровскому предложить концепцию сбалансированного питания. Она подразумевает определение абсолютного количества каждого пищевого ингредиента и их соотношение в соответствии с ферментными констелляциями, определяющими течение обмена веществ.

Таким образом, после длительного периода эмпирического подбора продуктов для питания детей разного возраста появились научно обоснованные методы построения диеты, обеспечивающей гармоничное развитие ребенка.

Если учесть недостаточную секреторную способность пищеварительных желез, незавершенность их развития, станет ясным, что самой целесообразной и естественной пищей детей первого года жизни является молоко, причем наиболее физиологическим продуктом является женское молоко, так как с рождения имеется соответствие ферментативных систем ребенка и пищевых ингредиентов молока матери.

После года совершенствуются отдельные органы и системы, регуляция жизнедеятельности всего организма, бурно развивается вторая сигнальная система. Получают дальнейшее развитие адаптационные и компенсаторные механизмы, изменяется течение патологических процессов. На рост и развитие ребенка огромное влияние оказывает внешняя среда. Принцип целостности и единства организма с внешней средой приобретает в педиатрии очень важное значение. В этом отношении особенно велика роль питания, под влиянием которого может устойчиво изменяться внутренняя среда организма.

## Ксмч' \* Ксїїмс пек мш пїт

Вскармливание ребенка на первом году жизни женским молоком называется естественным.

Молочная железа особенно интенсивно развивается у девочек в пубертатный период, но наибольшего развития достигает только во время беременности и после родов (рис 89). В развитии молочной железы можно выделить четыре фазы: 1) маммогенез (или фаза развития молочной железы); 2) лактогенез (или секрция молока); 3) галактопоз (или накопление секретированного молока); 4) автоматизм функционирования молочной железы.

Маммогенез протекает в течение первых 2—3 мес беременности. Паренхима молочных желез вначале медленно, а затем все быстрее гипертрофируется. Эпителиальные клетки трансформируются в ацинусы, каналы млечного протока удлинняются и делятся по дихотомическому типу, образуя экскреторные каналы второго и третьего порядка. Количество интерстициальной ткани уменьшается, в то время как сосудистый аппарат значительно увеличивается и находится в тесном контакте с ацинозной тканью.

Развитие молочной железы осуществляется под влиянием гормонов — эстрогенов и прогестерона. Эстрогены вызывают развитие молочных ходов, тогда как прогестерон обеспечивает увеличение и пролиферацию ацинусов. Гармоничное развитие молочной железы обеспечивается оптимальными соотношениями этих двух гормонов. На процесс маммогенеза оказывают также влияние гормоны гипофиза (пролактин, соматотропный, адренокортикотропный, тиреотропный гормоны), поджелудочной железы (инсулин) и плаценты (хориальный гонадотропин, хориальный соматомаммотропный гормоны) (рис 90). В этот период молочная железа молоко не секретирует, так как высокое содержание в организме женщины эстрогенов и прогестерона ингибирует галактопоз. Считают, что прогестерон ингибирует синтез лактозы, уменьшает чувствительность ацинусов к лактогенным гормонам, тормозя продукцию пролактина.

Лактогенез (голомерокриновая секрция клетками ацинуса) сопровождается разрушением эпителиальных клеток. При этом апикальная часть клетки отторгается и попадает в экскреторный канал. Хотя накопление Секрета в эпителиальных клетках ацинусов начинается с 4-го месяца беременности, однако отторжение апикальной части клетки, т. е. поступление молока в молочные ходы, происходит после родов.

Регуляция лактопоза сложна. Высвобождение плацентарного соматомаммотропного гормона при отторжении (изгнании) плаценты и снижение содержания эстрогенов и прогестерона устраняют ингибирование гипоталамуса и молочной железы (рис. 91). Резко возрастает активность пролактина, которая во время беременности увеличивается почти в 20 раз по сравнению с цифрами, свойственными нормальному менструальному циклу. Высокая концентрация пролактина остается и в первые 24—48 ч после родов, а затем прогрессивно снижается. При прикладывании ребенка к груди у матери рефлекторно снижается синтез пролактина.

Пролактин прямо воздействует на секреторные клетки ацинуса молочной железы, стимулируя синтез рибонуклеопротеинов и лактозы. Синтез пролактина регулируется по типу репрессии ингибитором — так называемым пролактинингибирующим фактором, который образуется в средней доле гипофиза.

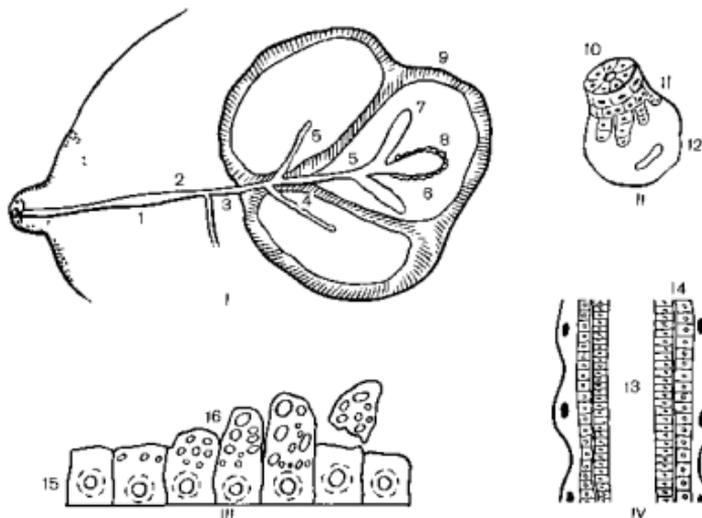


Рис. 89. Строение молочной железы (схема)

I - доля молочной железы, II - ацинус, III - апокринная секреция IV - экскреторный каналец 1 - молочный синус, 2 - млечный проток 3 - междольевой проток 4 - междольковый проток 5 - внутридольковый проток, 6 - внутридольковая соединительная ткань 7 - альвеолярный канал 8 - ацинусы, 9 - междольковая соединительная ткань 10 - просвет 11 - секреторные клетки 12 - миоэпителиальные клетки 13 - просвет 14 - кубические и цилиндрические клетки 15 - ядро и внутриклеточные органеллы

Наряду с пролактинингибирующими факторами в регуляции образования пролактина принимают участие прогестерон, эстрогены, соматотропный и аденокортикотропный гормоны гипофиза, рилизинг-фактор тиреотропного гормона и инсулин. На содержание пролактина оказывают влияние и некоторые лекарственные препараты фенотиазинового ряда, теofilлин, препараты спорыньи и др.

Галактопоз обеспечивается, с одной стороны, секрецией молока эпителиальными клетками ацинуса, опорожнением альвеол и переходом секрета в молочные ходы, а с другой — актом сосания. Раздражение соска при сосании вызывает рефлекторно ингибирование гипоталамуса и тем самым усиливает образование пролактина. Одновременно в задней доле гипофиза образуется окситоцин, который стимулирует сокращение миоэпителиальных клеток ацинусов и молочных ходов, способствует выделению молока.

В регуляции галактопоза принимают участие также соматотропный и тироксин.

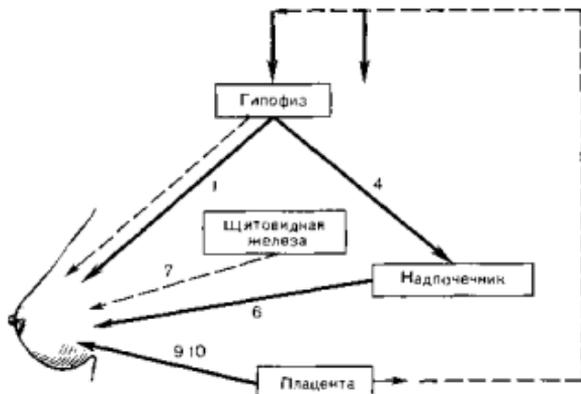


Рис. 90. Гормональная регуляция маммогенеза (схема)

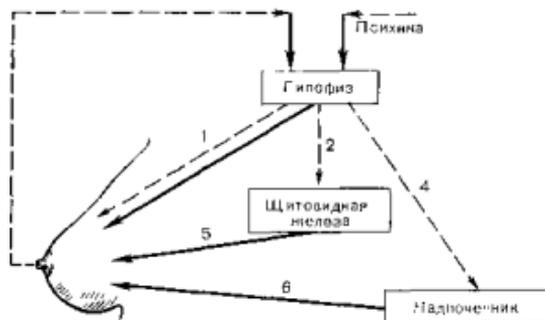
1 - пролактин 2 - тиреотропный гормон, 3 - гонадотропный гормон, 4 - тироксин 6 - кортикостероиды 7 - инсулин, 8 - эстрогены и прогестерон 9 - хориальный гонадотропин 10 - хо-

**Рис. 91.** Гормональная регуляция лактогенеза (схема) Обозначения 1-10 те же, что на рис 90

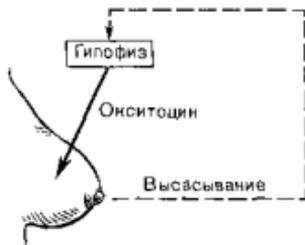
реотропный гормоны передней доли гипофиза, которые способствуют образованию молока (лактогенез) и локальному действию пролактина. Таким же свойством обладает АКТГ, который опосредованно через надпочечник принимает участие в метаболизме составных частей молока. Наряду с эндокринными факторами большое значение в галактопозе придается психическим фактором (рис. 92).



Фаза автоматизма функционирования молочной железы наступает после родов. В этот период происходит значительная гормональная перестройка в организме матери. Вследствие этого гипоталамогипофизарная система принимает все меньше участия в регуляции образования и отделения молока. На первый план в регуляции лактации выступает рефлекторное влияние акта сосания (рис. 93). Опорожнение акциносов является стимулирующим фактором секреции молока, которая продолжается без участия пролактина. Таким образом, молочная железа приобретает настоящий автоматизм функционирования, так как эффект ингибирования пролактина гонадотропными гормонами исчезает и возобновляется лишь после наступления у кормящей матери менструаций и установления овуляторных циклов. На автоматизм функции молочных желез оказывают большое влияние психика матери, стрессовые ситуации, социальные факторы и другие причины. Однако основным моментом, поддерживающим высокую секрецию молока, является устранение его застоя, при котором повышение давления уменьшает апокринную секрецию в акциносах (выключение нейрогормонального рефлекса снижает продукцию пролактина). При правильно организованном кормлении ребенка



**Рис. 92.** Регуляция галактопоза (схема) Обобщения те же, что на рис 90



**Рис. 93.** Регуляция опорожнения альвеол (схема)

лактация сохраняется длительное время и спонтанно уменьшается вследствие истощения эпителия ацинусов, что, как правило, наблюдается у кормящих матерей лишь к концу года лактации.

Образование молока является активным секреторным процессом, что подтверждается различием химического состава крови и образующегося молока. Для поддержания активной секреции молочная железа нуждается в значительном количестве энергии, что обеспечивается обильным кровоснабжением.

Из белков в молочной железе образуются а- и Р-казеин, лактоальбумин, а- и Р-лактоглобулины. Имунные глобулины и сывороточный альбумин молока, по-видимому, поступают в молоко в преформированном виде из крови. Источником образования лактозы в молочной железе преимущественно является глюкоза циркулирующей крови и лишь меньшая часть лактозы образуется за счет других соединений.

Жиры молока также образуются клетками железы. Особенно четко это показано в отношении образования низших жирных кислот (до Сю). Жирные кислоты с более длинной углеродной цепью, как предполагают, образуются из предшественников нейтрального жира циркулирующей крови.

На состав молока влияют сезон года и многие факторы генетического, гормонального и экзогенного (режим питания, заболевания матери и др.) характера.

В конце беременности и в первые дни после родов выделяется молозиво — клейкая, густая жидкость желтого или серо-желтого цвета, который обусловлен наличием красящего вещества жира. При нагревании молозиво легко створаживается. Плотность молозива 1050—1060. В молозиве больше белка, в 2—10 раз — витамина А и каротина, в 2—3 раза — аскорбиновой кислоты, больше содержится витаминов В<sub>1</sub> и Е, в 1/3 раза больше солей, чем в зрелом молоке. Альбуминовая и глобулиновая фракции белков преобладают над казеином. Казеин в молозиве в первые 3 дня после родов не выявляется, а появляется лишь с 4-го дня лактации и его количество постепенно увеличивается. До прикладывания ребенка к груди в молозиве содержание белка наивысшее: 102,6—132 г/л, а затем оно постепенно снижается. Особенно много в молозиве иммуноглобулина А. Содержание жира и молочного сахара, наоборот, в молозиве и молозивном молоке ниже, чем в зрелом молоке (табл. 85).

Таблица 85 Состав молозива и молока

	Белок	Сахар	Жир	Зола
	%			
Молозиво	80-110	40-53	28-41	8,1-4,8
Переходное молоко (с 4—5-го дня)	23-14	57-66	29-44	2,4-3,4
Зрелое молоко (со 2-3-й недели)	14-12	73-75	33-34	1,8-2,0

Под микроскопом видны так называемые молозивные тельца — круглой формы клетки, наполненные жировыми капельками (рис 94). Это лейкоциты в стадии жирового перерождения. Кроме того, под микроскопом можно увидеть и малоизмененные лейкоциты. Большинство лейкоцитов по антигенной характеристике принадлежит к лимфоцитам, 10—25% которых способны синтезировать иммуноглобулины. По мнению ряда авторов, макрофаги молока

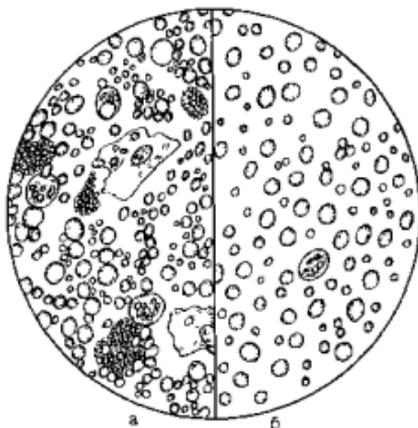
Рис. 94. Молозиво (а) и зрелое молоко (б) (микроскопическая картина)

(в 1 мл женского молока содержится приблизительно 2000 клеток) обладают фагоцитарной активностью. Это способствует формированию местного иммунитета в кишечнике детей при грудном вскармливании. Многие белки молозива (альбумины, глобулины и др.) могут всасываться в желудке и кишечнике в неизмененном виде, так как они идентичны белкам сыворотки крови ребенка.

Молозиво является весьма важной промежуточной формой питания, с одной стороны, между периодами гемотрофного и амниотрофного питания, с другой - началом энтерального (лактотрофного) питания ребенка. Новорожденные в первые дни жизни с молозивом получают много питательных высококалорийных и биологически ценных веществ (см. табл. 85).

Энергетическая ценность молозива в 1-й день жизни составляет 6276 кДж/л (1500 ккал/л), на 2-й - 4602 кДж/л (1100 ккал/л), на 3-й - 3347 кДж/л (800 ккал/л), на 4-й - 3138 кДж/л (750 ккал/л), на 5-й день - 2929 кДж/л (700 ккал/л).

Длившаяся миллионы лет эволюция привела и к особенностям естественного вскармливания, специфическим для каждого вида млекопитающих. Поэтому попытка вскармливания новорожденного молоком другого биологического вида по существу является экологической катастрофой. Грудное вскармливание — один из важнейших факторов адаптации новорожденных к новым условиям внеутробного существования



### Биологические и химические свойства женского молока

Количественные различия состава женского молока и молока животных. Состав женского молока отличается от молока животных по количественным взаимоотношениям белков, жиров, углеводов, минеральных солей и воды (табл. 86, 87) Количественные различия содержания основных ингредиентов, входящих в состав женского и коровьего молока (как продукта, наиболее часто используемого для кормления ребенка при от-

Таблица 86 Средний состав (г/л) женского молока и молока животных

Молоко	Вода	Белки	Жир	Сахар	Зола
Женское <	876	15,01	39,0	74,5	2,1
Коровье \	873	34,0	39,0	46,5	7,2
Козье	861	41,0	44,0	44,0	8,0
Буйво тницы	824	41,0	77,0	48,0	7,2
Ослицы	911	18,5	13,7	61,9	4,7

Во многих случаях и таблицах с низкие цифры с вания были про зды (194^1%\*) овио коррекции

Таблица 87 Энергетическая ценность молока (в процентах от общей энергетической ценности)

	Молоко			
	женское	цельное	коровье разведенное + 5 % сахара	
			2 1	1 1
Белки	8	20	12,8	10,6
Жиры	47	51	34,0	29,2
Углеводы	45	29	53,2	60,2

существовании женского молока), особенно выявляются при разведении коровьего молока при приготовлении молочных смесей.

Качественные различия женского молока и молока животных. В состав грудного молока входит много различных белков, среди которых 18 идентичны белкам сыворотки крови. При электрофорезе белка женского молока удается выделить 5 фракций, а при электрофорезе белков коровьего молока - 3, реже 4 фракции. Состав белковых фракций зависит также от того, подвергалось ли молоко нагреванию (табл. 88).

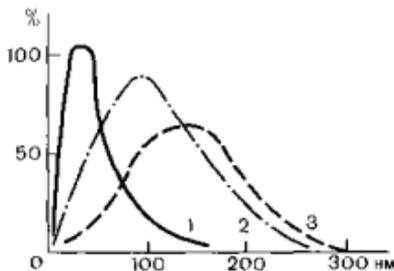
Таблица 88 Состав белковых фракций молока

	Молоко		
	женское	донорское пастеризованное	пастеризованное
Общее количество белков, г/л	11 7-17,9	6,0-9,9	29,1 -35,0
Фракции белка сыворотки, %			
лактоальбумин	70,8	16,3	11,9
(3-лактоглобулины	12,5	19,3	63,0
а-лактоглобулины	13,8	64,4	25,1
иммуноглобулин	2,9	0	0
Фракции казеина, %			
а-фракция	28,1	5,3	28,6
43-фракция	58,3	34,7	65,5
у-фракция	13,6	60,0	5,9

В составе общего количества белка грудного молока содержание лактоальбумина, лактоглобулинов и иммуноглобулинов значительно выше, чем казеиногена. В составе же белков коровьего молока содержится преимущественно казеиноген. Соотношение альбумина и казеиногена в женском молоке составляет 3 : 2, в коровьем — 1:4. Казеиноген, поступая с пищевым комком в желудок, под влиянием желудочного сока (соляная кислота и лабфермент, выделяемые железами желудка) превращается в казеин, т. е. створаживается. Молекула казеина женского молока равна 30 мкмк, коровьего — 102 мкмк (рис. 95). При створаживании женского молока благодаря наличию мелкодисперсных белков хлопья получают мелкими, что значительно увеличивает поверхность, доступную для воздействия желудочного сока. Створаживание молока зависит также от буферных свойств его. Этим объясняется более легкое переваривание и усвоение белков женского молока, чем коровьего. Кроме того, благодаря биологической близости строения белков женского молока к белкам сыворотки крови часть белков (приблизительно 1/3) всасывается слизистой оболочкой желудка и переходит в кровь в неизменном состоянии.

Таким образом, в женском молоке содержится значительное количество мелкодисперсных белков (альбуминов), а в коровьем молоке преобладают крупнодисперсные белки (казеиноген). Альбумины содержат много серы, в то время как казеиноген — много фосфора. Женское молоко в отличие от ко-

Рис. 95. Распределение по величине частиц казеина в женском (1), коровьем (2) и козьем (3) молоке. По оси ординат - содержание частиц, по оси абсцисс -



ровьего содержит большое количество иммуноглобулина, особенно секреторного иммуноглобулина А. Так, в молозиве его концентрация составляет около 12 г/л, что в 5—10 раз выше, чем в сыворотке крови. В дальнейшем содержание иммуноглобулина А в грудном молоке постепенно уменьшается, но даже к концу лактации удается обнаружить этот белок. В основе защитного действия иммуноглобулина А лежит его антиадсорбционное свойство, благодаря которому бактерии не прикрепляются к поверхности эпителиальных клеток слизистой оболочки кишечника, без чего патогенность соответствующих возбудителей не реализуется. Установлено также, что иммуноглобулин А ингибирует нейроамидазную активность стрептококков.

Секреторный иммуноглобулин А, содержащийся в женском молоке, обладает высокой устойчивостью к низким величинам рН желудочного содержимого, действию протеолитических ферментов Трипсин, эластаза и химотрипсин (ферменты поджелудочной железы) не расщепляют секреторный иммуноглобулин В то же время длительное нагревание и особенно кипячение молока полностью разрушают иммуноглобулин А, поэтому донорское молоко практически не содержит иммуноглобулинов и значительно уступает грудному молоку матери.

Иммунитет, передаваемый ребенку с молоком матери, носит достаточно «оперативный» характер. Это определяется тем, что между молочной железой и кровотоком осуществляется постоянный обмен лимфоцитами. Лимфоциты, попавшие в кишечник матери и вошедшие в контакт с инфекционным антигеном, как и лимфоциты, контактировавшие с инфекционным агентом в дыхательных путях или в коже, заселяют ацинарную ткань молочной железы. Отсюда как вырабатываемые ими антитела, в том числе секреторные димеры иммуноглобулина А, так и сами иммуноциты проникают в молозиво и молоко кормящей матери, а через него — к ребенку. Иммуноглобулины G из кишечника ребенка могут всасываться нерасщепленными, а секреторные иммуноглобулины осуществляют реакции местной защиты. С молоком проникают и активные лейкоциты и лимфоциты, часть которых продолжает выполнять свои защитные функции в кишечнике ребенка.

Известно, что все белки построены из аминокислот. В раннем детском возрасте незаменимыми являются не 8 (как для взрослого), а 9 аминокислот (8 + гистидин). Установлено, что в течение первых недель жизни ребенок не способен также синтезировать и цистин, который для этого возраста по праву должен быть отнесен к жизненно важным. Хотя все виды молока содержат необходимые аминокислоты, однако их соотношение в женском молоке больше соответствует потребностям ребенка первого года жизни (табл. 89, 90).

Аминокислот в женском молоке содержится почти в 3 раза меньше, чем в коровьем. В женском молоке находится относительно меньше и незаменимых аминокислот. В то же время соотношение отдельных аминокислот в женском и коровьем молоке различно. В коровьем молоке преобладают так называемые ветвистые (изолейцин, лейцин) и ароматические (фенилаланин) аминокислоты (рис 96).

Различия содержания аминокислот в женском молоке и молочных смесях еще более увеличиваются. Потребность же грудных детей в основных аминокис-

Таблица 89 Среднее содержание (г/л) аминокислот в женском и коровьем молоке

	Молоко			МОУ око	
	женское	коровье		женское	коровье
А Незаменимые	4,74	16,68	Б Заменяемые	6,58	16,82
изолейцин	0,22	0,95	<b>аргинин</b>	0,45	1,29
лейцин	0,68	2,28		0,35	0,75
лизин	1,0	3,50	аспарагиновая кислота	1,16	1,66
метионин	0,73	2,77	цистин	0,22	0,32
фенилаланин	0,25		глутаминовая кислота	2,30	6,80
триптофан	0,48	1,72	глицин	0,0	0,11
треонин	0,18	0,49	про тан	0,80	2,50
валин	0,50	1,64		0,69	1,60
	0,70	2,45	тирозин	0,61	1,79
			Всего	11,32	33,50

Таблица 90 Суточная потребность в аминокислотах детей первых 3 мес жизни

Аминокислоты,	Вид вскармливания		Аминокислоты,	Вид вскармливания	
	естественное	искусственное		естественное	искусственное
Валин	0,078	0,097	Треонин	0,074	0,185
Лейцин	0,270	0,279	Лизин	0,114	0,114
Изолейцин	0,088	0,097	Триптофан	0,037	0,34
Фенилаланин	0,092	0,100	Гистидин	<b>0,030</b>	<b>0,034</b>
Метионин	0,034	0,057			

кислотах при естественном вскармливании ниже, чем при искусственном (см табл. 90).

Особое значение приобретают гидролитические ферменты, участвующие в расщеплении белка.

Протеолитическая активность женского молока имеет существенное значение, особенно для детей первых месяцев жизни, так как у них отмечается низкая ферментообразующая функция главных клеток желудка, синтезирующих пепсиноген, и поджелудочной железы, образующей трипсин. Таким обра-

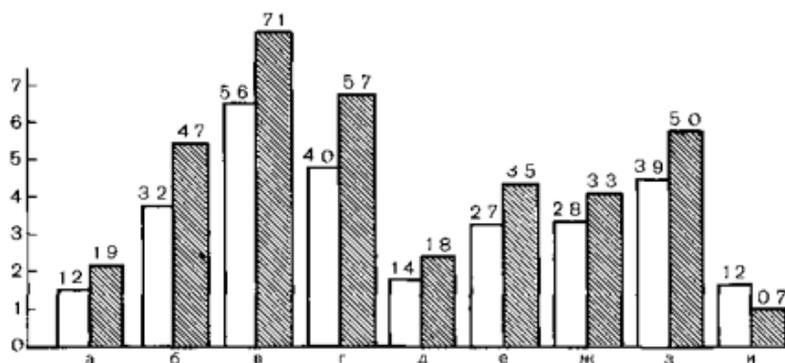
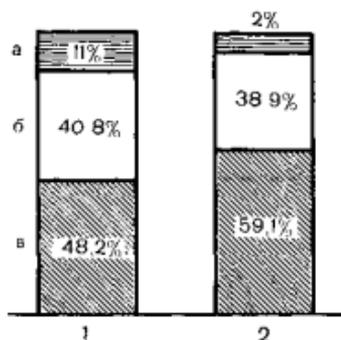


Рис. 96. Соотношение незаменимых аминокислот в женском и коровьем молоке (за 1 принято содержание триптофана)

Светлые столбики - женское молоко, заштрихованные - коровье молоко а - гистидин, б - изолейцин в - лейцин, г - лизин, д - метионин, е - фенилаланин, ж - треонин, з - валин, и - цистин

Рис. 97. Среднее содержание жирных кислот в женском (1) и коровьем (2) молоке



зом, некоторое ограничение у детей первых месяцев жизни собственного полостного пищеварения уравновешивается усилением аутолитического пищеварения благодаря наличию ферментов, содержащихся в женском молоке.

При грудном вскармливании большое значение имеют количество и состав жира, так как 47% энергетической ценности женского молока покрывается за его счет. Жиры оказывают большое влияние на рост и развитие ребенка. Основным компонентом жира женского молока являются триглицериды, в которых стеариновая кислота присоединяется к глицеролу в наружном положении, а пальмитиновая — во внутреннем. Поскольку у детей первых месяцев жизни активность липазы поджелудочной железы низка, а концентрация конъюгированных желчных солей близка к критической нижней границе нормы, то гидролиз жира и особенно растворение насыщенных жирных кислот с длинной углеродной цепью (стеариновая, пальмитиновая) затруднены. В грудном молоке содержание пальмитиновой кислоты ниже, что способствует более легкому гидролизу и полной абсорбции (пиноцитоз) продуктов частичного гидролиза жира. 2-моноглицеридов. В триглицеридах коровьего молока большее число молекул, в которых пальмитиновая кислота связана с глицеролом во 2-й и 3-й позициях; при гидролизе липазой поджелудочной железы образуются свободные жирные кислоты, которые легко омыляются кальцием (содержание его особенно велико в коровьем молоке) и выводятся. Таким образом, пищевая ценность триглицеридов коровьего молока, выражаемая коэффициентом усвоения, ниже, чем женского. Коэффициент усвоения жира женского молока на 1-й неделе жизни составляет 90% а коровьего — 60%. В дальнейшем коэффициент усвоения жира молока повышается, причем сохраняются различия. Так, коэффициент усвоения жира женского молока достигает 95%, а коровьего — 80—85%.

Хотя количества жира в женском и коровьем молоке почти одинаково (3,5—3,8%), по своему составу жир женского молока значительно отличается от жира коровьего молока (рис 97). Как видно из рис 97, в составе жира женского молока преобладают ненасыщенные эссенциальные жирные кислоты, которые не синтезируются в организме человека и особенно ребенка первого года жизни. Они составляют 11% всех жирных кислот. В коровьем молоке эссенциальные жирные кислоты содержатся в незначительном количестве. Это объясняется тем, что при сычужном пищеварении, свойственном жвачным животным, происходит гидрогенизация полиненасыщенных жирных кислот, которые поступают с кормом. Высокое содержание ненасыщенных жирных кислот обеспечивает низкую точку плавления жира женского молока.

В составе жира женского молока имеются жирные кислоты, цепи которых образованы от 4 до 22 углеродных атомов, что отражается на функции желудочно-кишечного тракта, так как низшие насыщенные жирные кислоты могут раздражать кишечник (табл 91).

В женском молоке содержание линолевой и арахидоновой кислот значительно выше, чем в жире коровьего молока. Последние относятся к группе незаменимых кислот, так как в организме они не синтезируются. Содержание линолевой кислоты в женском молоке в 5 раз выше, чем в коровьем. В мо-

Таблица 91 Соотношение уровня жирных кислот в жире женского и коровьего молока

Жирные кислоты, %	Молоко		Жирные кислоты, Ч	Молоко	
	женское	коровье		женское	коровье
А Насыщенные					
масляная	0,2 + 0,1	3,7 + 0,5	пальмитиновая	26,7 + 2,7	38,6 + 4,7
капроновая	0,1 + 0,1	3,5 + 0,2	стеариновая	8,8 ± 1,7	10,1 ± 1,2
каприловая	0,1 + 0,2	1,2 + 0,2	Б Ненасыщенные		
каприновая	0,6 + 0,4	3,2 + 0,7	пальмитоолеино-	3,4 ± 1,0	3,2 + 0,7
лауриновая	4,7 + 2,2	3,3 + 0,1		37,4 ± 3,7	17,7 + 4,6
миристиновая	7,9 + 1,5	11,8 + 1,5	линоленовая		1,7 + 0,7
			линолевая	10,6 + 2,9	2,1 + 0,7

лочных смесях вследствие разведения коровьего молока содержание линолевой кислоты еще больше уменьшается, что имеет существенное значение. Во-первых, в настоящее время установлено, что наличие эссенциальных ненасыщенных жирных кислот значительно повышает процент усвояемости белка (выделение азота с калом существенно уменьшено). Этим частично объясняется более низкая потребность в белке при естественном вскармливании, чем при искусственном. При естественном вскармливании ребенку на первом году жизни для правильного развития достаточно 2—2,5 г белка на 1 кг массы тела; при вскармливании коровьим молоком потребность в белке почти в 2 раза выше: 3,5—4 г/кг. Кроме того, непредельные жирные кислоты способствуют проявлению физиологического действия витаминов (тиамин, аскорбиновая кислота), повышают сопротивляемость организма инфекциям и т. д.

Состав жирных кислот оказывает влияние на деятельность ЦНС. В эксперименте на животных установлено, что при кормлении их жирами, преимущественно содержащими насыщенные жирные кислоты, в ЦНС процесс возбуждения начинает преобладать над торможением. Особое значение имеет арахидоновая кислота, цепь которой состоит из 20—22 атомов углерода; эта кислота входит в состав нервной ткани и, таким образом, влияет на ее функцию.

Более высокое содержание миристиновой и лауриновой кислот в жире коровьего молока способствует повышению уровня холестерина в сыворотке крови.

Многие дериваты ненасыщенных жирных кислот выполняют роль гормонов. В женском молоке содержатся простагландины Е и F, а также их дериваты.

Большое значение имеет высокая концентрация в жире женского молока фосфатидов. В жире молочивного молока содержится 6,1% фосфатидов, в зрелом - 1,7%, а в конце лактации - 0,8%; в жире коровьего молока фосфатиды содержатся в пределах 0,049—0,058%. Фосфатиды обуславливают замыкание привратника при переходе пищи в двенадцатиперстную кишку, что обеспечивает равномерную эвакуацию из желудка, более раннее и обильное поступление в кишечник желчи и более интенсивную резорбцию жира в верхних отделах тонкого кишечника. Фосфатиды, среди которых основное место занимает лецитин, ограничивают отложение балластного жира и способствуют синтезу белка в организме.

Имеется также различие в расщеплении и всасывании жиров. Абсорбционный коэффициент жира женского молока даже у детей первых дней жизни составляет более 90%, в то время как этот коэффициент коровьего молока бывает менее 60%. Это объясняется двумя причинами. В женском молоке содержится фермент липаза, оптимум действия которой лежит при pH 7,0. Ее

активность в течение почти всего периода лактации относительно мало изменяется, колеблясь от 3 до 3,5 ЕД/мл. Средняя активность липазы-трибутиразы в женском молоке выше, чем в коровьем, в 20—25 раз, а по данным некоторых авторов - в 100 раз. Расщепление липазой жира молока обеспечивает активную кислотность в желудке, что способствует регуляции его эвакуаторной функции и более раннему выделению панкреатического сока. Следовательно, переваривание жира и его усвоение при естественном вскармливании происходит легче, напряженность пищеварения уменьшается.

Другой причиной более лучшей усвояемости жира женского молока является стереохимическое расположение жирных кислот в триглицеридах. Липаза в присутствии желчных кислот проявляет большую активность при наружном положении стеариновой кислоты.

Количество молочного сахара (лактоза) в женском молоке больше, чем в молоке животных. Имеются и качественные различия, которые заключаются в различном изомерном строении молочного сахара. В женском молоке содержится (3-лактоза, в коровьем — а-лактоза (3-Лактоза женского молока в противоположность а-лактозе коровьего молока медленнее усваивается в тонком кишечнике и успевает дойти до толстого кишечника, где стимулирует рост грамположительной бактериальной флоры (3-Лактоза стимулирует синтез витаминов группы В и влияет на состав липидов, уменьшая содержание нейтральных жиров и увеличивая содержание лецитина. Наряду с лактозой в женском молоке обнаруживаются в небольшом количестве сахароза, реже мальтоза, а из моносахаридов — фруктоза. Последние определяются не во всех пробах молока. Увеличение содержания сахара в зрелом молоке по сравнению с молозивом в основном происходит за счет лактозы, в то время как содержание сахарозы, например, уменьшается. Большое значение имеет наличие в женском молоке олигоаминосахара, который стимулирует рост бифидобактерий, благодаря чему получил название бифидус-фактора. Бифидогенность грудного молока в 40 раз выше коровьего. Преимущественное содержание лактозы среди Сахаров имеет важное биологическое значение благодаря наличию в ней моносахарида — галактозы, которая предпочтительнее, чем глюкоза, используется в период новорожденности и непосредственно способствует синтезу галактозоцереброзидов мозга.

Различия состава углеводов женского и коровьего молока возрастают в молочных смесях, для приготовления которых используется не только разведение коровьего молока, но и обогащение сахарозой, состоящей из двух моносахаридов — глюкозы и фруктозы. Поэтому при искусственном вскармливании удельный вес галактозы уменьшается за счет увеличения содержания глюкозы и фруктозы. Это имеет определенное биологическое значение, так как при метаболизме фруктозы образующийся триозофосфат может усиливать ацидоз за счет гиперлактацидемии. Это должно учитываться, особенно у новорожденных. В дальнейшем роль фруктозы более очевидна, так как она принимает участие в синтезе некоторых веществ (сфинголипиды, нуклеиновые кислоты, гликопротеины и др.) и очищении организма при помощи глюкуроноконъюгации. Кроме того, уменьшение содержания лактозы оказывает определенное влияние на бактериальную флору кишечника, которая состоит преимущественно из грамотрицательных бактерий.

Благодаря низкой относительной молекулярной массе сахара обладают высокой осмотической активностью, особенно в просвете тонкого кишечника, где происходит процесс всасывания. В женском молоке содержатся преимущественно дисахариды (лактоза), которые обладают в 2 раза большей энергетической ценностью, но такой же осмолярностью, как и моносахариды. Это обеспечивает осмотическое равновесие, которое в сочетании с электролитами определяет осмолярность содержимого кишечника в 300 мосм/л, что является

оптимальным для резорбции пищевых веществ. Повышение осмолярности происходит при обогащении молочных смесей сахарами, что является нежелательным. Женское и коровье молоко имеет также различный минеральный состав (табл. 92).

Таблица 92 Минеральный состав женского и коровьего молока (по данным Комитета по питанию ВОЗ, 1961)

Состав	Мо око		Состав	Молоко	
	женское	коровье		женское	коровье
Зольность, г/л	2,1	7,2	Фосфор, г/л	0,15	0,96
Хлор, ммоль/л	12	29	Сера, г/л	0,14	0,30
Натрий, ммоль/л	7	25	Медь, г/л	0,0004	0,0003
Калий, ммоль/л	14	35	Йод, Г; Л	0,00007	0,0002
Кальций, г/л	0,33	1,25	Железо, г/л	0,0015	0,001
Магний, г/л	0,04	0,12	Цинк г/л	0,0053	0,0038

Как видно из табл. 92, общее количество минеральных солей в женском молоке меньше, чем в коровьем. Это имеет существенное значение, так как позволяет избежать задержки осмотически активных ионов в организме ребенка первых месяцев жизни при низкой экскреторной функции почек. Кроме того, полагают, что ранняя перегрузка натрием способствует в более старшем возрасте развитию гипертонии. Имеется довольно значительная разница в соотношении отдельных элементов. Например, в женском молоке соотношение фосфора и кальция 1 : 2, в то время как в коровьем молоке — 1 : 1. Это имеет отношение к их всасыванию (усвоению из пищи). Коэффициент усвоения кальция женского молока (отношение усвоенного кальция к количеству кальция в пищевом рационе) составляет более 60 %, а коровьего молока — всего 20 %, что имеет существенное значение для процесса минерализации костной ткани. На коэффициент усвоения кальция оказывает существенное влияние витамин D, активность которого в женском молоке выше, чем в коровьем. Новорожденные получают минеральные вещества из пищи, так как у них в организме отсутствуют депо кальция и фосфора. Оптимальные показатели обмена наблюдаются в тех случаях, когда с женским молоком дети получают от 0,03 до 0,05 г (кальция и фосфора) на 1 кг массы тела, а магния — более 0,006 г/кг в сутки. Женское молоко значительно богаче коровьего железом, медью, цинком. Однако, несмотря на эти преимущества, потребность детского организма в кальции, железе и меди не может быть полностью удовлетворена только за счет женского молока. Поэтому необходима коррекция естественного вскармливания в отношении этих минеральных веществ.

Высокое содержание щелочноземельных фосфатов и лимонной кислоты в коровьем молоке наряду с высоким содержанием белка обуславливает более высокую буферность. Вследствие этого для достижения равной величины pH в содержимом желудка после употребления коровьего молока должно выделиться большее количество соляной кислоты, чем при вскармливании женским молоком. Для гидролиза женского молока в желудке требуется в 3 раза меньше желудочного сока (соляная кислота и ферменты), чем для переваривания такого же количества коровьего молока.

Количество витаминов в женском молоке зависит от сезона года и витаминной ценности пищи кормящей матери. В среднем в женском молоке содержится значительно больше жирорастворимых витаминов (A, D, E), чем в коровьем (табл. 93).

В последние годы установлено, что активность витамина D женского молока значительно выше его содержания, так как в женском молоке присутствуют метаболиты витамина (25-гидроксихолекальциферол, 1,25-гидро-

Таблица 93 Содержание витаминов в женском и коровьем молоке

	Молоко, г л	
	женское	коровье
Витамин А	0,0006	0,0003
Каротин	0,00025-0,0004	0,0001-0,0003
Общая А-витаминная активность, МЕ/л I	2500-33000	1200-1500
Тиамин	0,0001-0,0005	0,0014-0,002
Рибофлавин	0,0003-0,0018	0,001-0,0045
Витамин D, МЕ/л <sup>1</sup>	4 - 6	3 - 4
Пантотеновая »	0,0014-0,0018	0,001 - 0,0045
Биотин	0,0024	0,003-0,004
Аскорбиновая кислота	8,0 10 <sup>-4</sup>	3,0 ю - -
Витамин Е	0,03-0,06	0,004-0,022
	0 00018	0,00004

2 I ME витамина D соответствует 25 мкг чистого витамина D,

ксихолекальциферол), обладающие в 100—10000 раз большей активностью в организме, чем чистый витамин (холекальциферол). В то же время в коровьем молоке тиамин содержится в 2 раза, рибофлавина в 3 раза, пантотеновой кислоты в 3 — 4 раза, биотина в 5 — 6 раз, витамина В<sub>1</sub> в 10 — 11 раз больше, чем в женском молоке. Однако при разведении коровьего молока и при его термической обработке количество витаминов резко снижается, что необходимо учитывать при назначении вскармливания (обогащение молочных смесей витаминами А, D, С и др., более раннее назначение фруктовых соков и пюре, содержащих витамины)

Биологическое значение женского молока Здоровье, рост и гармоничное развитие ребенка зависят от характера питания. Особенно отчетливо это проявляется в первые дни жизни, когда происходит адаптация новорожденного к внеутробному существованию. Давно известно, что уровень заболеваемости и смертности детей, находящихся на грудном вскармливании, значительно ниже, чем детей, вскармливаемых искусственно. Известно, что после рождения происходит заселение кожи, слизистых оболочек органов дыхания и пищеварения вирусами и бактериальной флорой. Однако в первые дни жизни новорожденные отличаются низкой резистентностью, что наряду с анатомо-физиологическими особенностями строения и функции отдельных систем обуславливается отсутствием активного иммунитета. Пассивный же иммунитет, который ребенок получает от матери, в основном обеспечивается антителами, относящимися к иммуноглобулину G. Заселение желудочно-кишечного тракта бактериальной флорой является одним из основных стимулов формирования активного иммунитета. Молозиво и переходное молоко, которые ребенок получает после рождения, иммунологически активны ко многим антигенам, так как в нем содержатся различные антитела. В грудном молоке обнаружены антитела к сапрофитическим и энтеропатогенным эшерихиям, шигеллам, энтеровирусам, кокковой флоре и др., а также неспецифические факторы защиты (макрофаги, лизоцим и др.). Секреторный иммуноглобулин А женского молока является первой линией защиты, предупреждающей развитие инфекции у ребенка. Кроме того, полагают, что лимфоциты женского молока (в 1 мл молозива находится 0,5 — 10 млн. клеток), попадая в желудочно-кишечный тракт ребенка, стимулируют местный иммунитет кишечника. Кроме лимфоцитов (Т — 50 %, В — 34 %), в женском молоке имеются микромакрофаги, обладающие фагоцитозом.

Лизоцим и макрофаги, содержащиеся в женском молоке, активны и против грамположительной флоры (уровень лизоцима в грудном молоке

в 300 раз выше, чем в коровьем). Наряду с этим в женском молоке содержатся комплемент и лактоферрин, которые обладают антибактериальным свойством. Содержание СЗ-компонента комплемента составляет в молозиве  $0,33 \pm 0,02$  г/л, в переходном -  $0,22 \pm 0,01$ , в зрелом -  $0,16 \pm 0,001$  г/л Лактоферрина в женском молоке 2—6 г/л

Косвенно препятствует заселению кишечника патогенной микрофлорой бифидус-фактор, благодаря которому интенсивно развивается бифидус-флора. Вследствие своего метаболизма (расщепление Сахаров с образованием уксусной и молочной кислот) она определяет кислую реакцию содержимого кишечника и тем самым препятствует размножению стафилококков, шигелл, сальмонелл и других бактерий. В противоположность этим свойствам женского молока коровье молоко и молочные смеси лишены иммунобиологических факторов защиты ребенка, так как они видоспецифичны.

Другой, не менее важной проблемой вскармливания детей является пищевая аллергия. Вследствие высокой проницаемости слизистой оболочки и преобладания пиноцитоза в переносе нативных и малоизмененных белков через кишечную стенку легко возникает сенсibilизация организма детей первого года жизни. Этому способствует то, что система синтеза иммуноглобулина Е, к которому относятся аллергические антитела, формируется в ранних стадиях развития и ребенок буквально с первых дней жизни реагирует на энтеральную сенсibilизацию. Женское молоко полностью лишено антигенных свойств, в то время как белки коровьего молока высокоантигенны.

Известно, что темп развития и созревания отдельных систем организма запрограммирован наследственными механизмами, причем на их развитие большое влияние оказывает обмен веществ. В первые годы жизни устанавливается определенный стереотип обменных процессов. Особенно интенсивно в течение первых лет жизни развивается ЦНС. Женское молоко содержит наиболее оптимальное количество различных веществ (галактоза, фосфатиды и др.), необходимых для гармоничного развития ребенка, по сравнению с коровьим молоком и смесями, приготовленными из него. Вероятно, этим можно объяснить, что дети, находящиеся на грудном вскармливании, отличаются более высокой двигательной активностью благодаря своевременному созреванию корковых анализаторов. Возможно также, что ощущения, которые испытывает ребенок при сосании груди матери, являются «импринтингом», который пожизненно закрепляется. Это оказывает определенное влияние на взаимоотношения, которые в дальнейшем складываются между ребенком и матерью, а также на будущее поведение ребенка.

Указанные выше свойства в основном относятся к молоку, высасываемому ребенком непосредственно из груди матери. Если кормящая женщина сцеживает излишки своего молока и оно смешивается с молоком других женщин, оно называется донорским и имеет среднепостоянный состав.

В донорском молоке, получившем в последние годы довольно широкое распространение, в процессе транспортировки, переработки, хранения и других причин происходит ряд изменений, снижающих его ценность. Тепловая обработка молока ведет к денатурации белков, снижению активности витаминов, ферментов, а его хранение повышает бактериальную загрязненность. В нем нет сывороточных альбуминов, снижено содержание антител.

Таким образом, женское молоко в процессе эволюции приобрело ряд биологических свойств, которые способствуют нормальному развитию ребенка. Любые искусственные смеси, как бы близко они ни подходили по своему химическому составу к женскому молоку, не смогут полностью заменить молоко матери, особенно при вскармливании детей первых 2—3 мес жизни.

На состав молока большое влияние оказывают состояние здоровья, режим и питание матери.

Пища кормящей матери должна быть полноценной в отношении количества и качества пищевых веществ, содержать достаточно минеральных солей и витаминов. Энергетическая ценность суточного рациона должна быть повышена на 2929-4184 кДж (700-1000 ккал), так как мать расходует дополнительно питательные вещества на образование молока. Средняя ежедневная секреция молока у большинства женщин колеблется от 850 до 1200 мл. Учитывая содержание белка в молоке, можно считать, что кормящая мать ежедневно выделяет около 15 г белка. На выработку 1 г белка молока требуется приблизительно 2 г белка пищи. Поэтому содержание белка в пищевом рационе кормящей матери должно быть повышено приблизительно на 30—40 г и составлять не менее 110—120 г в сутки (из них 60—70% животного происхождения). Несколько увеличивается и суточная потребность кормящей матери в жире (100—120 г, в том числе 20 г растительного масла), углеводах (450—500 г). Одностороннее, качественно неполноценное питание сказывается на составе молока, а следовательно, на развитии ребенка. Неблагоприятно влияет на лактацию также перекармливание. Как правило, кормящая мать должна получать смешанную пищу, содержащую достаточное количество свежих овощей и фруктов.

Питьевой режим устанавливается соответственно потребности матери в жидкости. Обычно количество ее несколько повышено. Однако не следует рекомендовать кормящей матери пить больше, чем ей хочется, так как это не ведет к увеличению лактации.

Возрастает суточная потребность кормящей матери и в витаминах, особенно С (100-200 мг), В<sub>1</sub> (5 мг), А (2 мг), В<sub>2</sub> (4 мг), В<sub>6</sub> (3 мкг), Е (20 мг). у, потребности в витамине А должна быть обеспечена продуктами, содержащими витамин А,  $\frac{1}{4}$  — содержащими каротин. При этом следует учитывать, что витаминная активность каротина в продуктах практически в 3 раза ниже активности витамина А. Витамин D назначается в количестве 500 МЕ в сутки.

Известно, что молочная железа обладает избирательным барьером для ряда веществ. В ю же время некоторые вещества могут свободно переходить в молоко. Крепкие спиртные напитки кормящей матери употреблять недопустимо, так как алкоголь переходит в молоко и может вызвать тяжелые отравления ребенка. При использовании в пище сильнопахучих и пряных веществ (лук, чеснок и др.) молоко приобретает неприятный запах и вкус. Об этом нужно помнить матери и стараться не есть такую пищу.

С молоком матери в организм ребенка могут попадать принимаемые ею медикаменты. Жирорастворимые лекарственные препараты переходят в грудное молоко в более высокой концентрации, чем водорастворимые, неионизированные — в большем количестве, чем ионизированные, слабощелочные — в большем, чем кислореагирующие. Хотя с молоком выделяется не более 1% дозы, полученной матерью, при длительном применении ею препарата в организме ребенка он может накапливаться в значительных количествах, так как элиминация лекарственных веществ из детского организма, а также их обезвреживание (процесс глюкуронизации) протекают замедленно и более слабо. В первые дни жизни некоторые медикаменты могут быть «конкурентами» билирубина, что способствует нарастанию его уровня в крови ребенка и усилению токсического действия. Абсолютно противопоказаны цитостатические препараты. Весьма активны гормоны, их аналоги и ингибиторы гормонов, назначаемые кормящей матери. Принимаемые ею гормональные препараты, попадая с молоком в организм ребенка, вызывают у него различные эндокринные расстройства. Поэтому при лечении кормящей матери можно использовать только гормональные препараты, разрушающиеся в пищевари-

тельном тракте ребенка (инсулин, адреналин, адренокортикотропный гормон) Необходимо помнить, что многие антибактериальные препараты (антибиотики, сульфаниламиды и пр.), проникая в молоко, могут быть причиной кишечного дисбактериоза у трудно! о ребенка и как следствие этого — различных кишечных расстройств Многие препараты, принимаемые кормящей матерью, могут быть причиной лекарственной аллергии у грудного ребенка, усилить аллергические проявления

Содержание некоторых препаратов (эритромицин, дифенин, хлоридин, алкалоиды и др.) в молоке может превышать их концентрацию в крови матери в 1/2 — 3 раза. Кофеин, снотворные (барбитураты), салицилат натрия, ацетилсалициловая кислота, препараты брома, йода, ртути могут попадать в грудное молоко и в случае приема их матерью внутрь. Из слабительных в грудное молоко переходят и усиливают перистальтику у ребенка производные антрахинона, содержащиеся в листьях сены, препаратах крушины, а также их синтетические аналоги (фенолфталейн) Используемый при лечении матери стрептомицин может оказать ототоксическое действие и на ребенка, а тетрациклин может поражать зачатки зубов (желтый цвет молочных зубов) Особенно сильное воздействие лекарственные препараты, получаемые матерью, оказывают на ребенка в период новорожденное™, что может отразиться и на дальнейшем его развитии

Кормящие матери не должны курить, так как содержание никотина в грудном молоке может быть опасным для здоровья ребенка Кормящей матери необходимо строго соблюдать режим дня, который должен быть построен с учетом полноценного сна, регулярного пребывания на воздухе

Во время беременности подготовка к кормлению грудью заключается главным образом в соблюдении гигиенических правил Рекомендуются ежедневно мыться до пояса, чаще менять белье, носить бюстгалтер из суровой ткани. Предварительная (до родов) подготовка сосков путем их методического вытягивания, по нашему мнению, необоснованна, так как может вызвать преждевременные сокращения матки, трещины сосков, а иногда и мастит.

#### **Вскармливание новорожденных первых 7-10 дней жизни**

Обычно новорожденного начинают прикладывать к груди через 6—10 ч после рождения. При более позднем прикладывании ребенка к груди наблюдается значительное снижение массы его тела в первые дни жизни и более позднее ее восстановление. В последние годы все большее распространение получает раннее прикладывание к груди новорожденного (через 1—2 ч после рождения), что способствует, с одной стороны, лучшей лактации у матери, а с другой — повышению резистентности новорожденного, так как в молозиве содержатся иммуноглобулин А и большое количество различных антител.

В первые дни после родов мать кормит ребенка в постели лежа на боку (рис 98) Ребенка кладут так, чтобы ему было удобно ртом захватить сосок Мать рукой слегка приподнимает грудь, придерживая ее между I и остальными пальцами (грудь лежит на ладони), и вкладывает сосок в рот ребенка, стараясь, чтобы он хорошо захватил не только сосок, но и часть прилегающей к нему кожи При этом I пальцем верхнюю поверхность молочной железы слегка отжимают книзу, чтобы она не закрывала нос ребенка и не мешала ему дышать. В дальнейшем, когда роженице разрешается сидеть или вставать с постели (с 3—4-го дня), она кормит ребенка сидя на стуле, поставив ногу на низкую скамейку (рис. 99) Кормление грудью необходимо чередовать, чтобы обе молочные железы полностью опорожнялись Остатки молока необходимо сцеживать Только в тех случаях, когда молока мало, приходится кормить ребенка из обеих молочных желез, но при этом следует давать вторую

Рис. 99. Положение сидя при кормлении ребенка



Рис. 98. Положение лежа при кормлении ребенка в первые дни после родов



грудь только после того, как ребенок все высосал из первой, и соблюдать порядок прикладывания. Эти правила необходимы, так как первые порции молока высасываются ребенком легче, чем последующие, а более частое прикладывание стимулирует функцию молочной железы. Если же с самого начала не следовать этим правилам, ребенок к этому быстро привыкает и не досасывает, что вызывает застой молока и уменьшение лактации.

Определенные трудности возникают при вскармливании близнецов. В этом случае детей прикладывают к груди поочередно. Первым кормят более беспокойного ребенка. Второго ребенка сначала следует приложить к той же молочной железе для более полного ее опорожнения, а затем кормить другой грудью. Следующее кормление надо начинать с той молочной железы, из которой кормили второго ребенка. Как правило, при вскармливании двойни у матери не хватает молока, и дети нуждаются в докорме донорским молоком или молочными смесями (адаптированными). При этом следует учитывать, что более слабый ребенок нуждается в большем количестве грудного молока. Контроль за количеством высосанного молока проводится путем взвешивания детей до и после кормления.

~^" Количество молока, необходимое новорожденному, значительно колеблется. Для практических целей наиболее подходит формула Зайцевой, которой можно ориентировочно рассчитать, сколько молока необходимо новорожденному (в возрасте до 7—8 дней) — суточное количество молока (мл) = 2% массы тела ребенка при рождении  $n$ , где  $n$  — день жизни ребенка.

Можно пользоваться и видоизмененной формулой Финкельштейна •  $n$  70 (или 80), где  $n$  — день жизни ребенка. тм "

Для определения количества молока, необходимого ребенку в течение суток, надо число дней его жизни умножить на 70 (при массе тела ниже 3200 г) или на 80 (при массе тела выше 3200 г) \*—

Иногда пользуются и другим подсчетом: на разовое кормление ребенок должен получать количество молока, равное 10, умноженное на день его жизни (например, 5-дневный ребенок на одно кормление должен получить 10 • 5 = 50 мл)

Количество пищи, необходимое недоношенному ребенку, нужно определять с учетом его индивидуальной потребности и общего состояния. Обычно в 1-й день на одно кормление дают 5—10 мл молока, на 2-й — 10—15 мл, на 3-й день — 15—20 мл. В дальнейшем суточный объем пищи определяется по формуле<sup>1</sup>,  $n \cdot 10$  на каждые 100 г массы тела ребенка, где  $n$  — число дней жизни. После 10-го дня жизни количество пищи определяется по массе тела, как и у доношенных.

Ребенка с первых дней жизни необходимо приучать к порядку в кормлении. У новорожденного отсутствуют условные рефлексы при рождении. Одним из самых первых условных рефлексов является рефлекс на время кормления. Для этого необходимо кормить ребенка по часам. Частоту и часы кормления целесообразно индивидуализировать, так как в первые дни и недели происходит взаимная адаптация ребенка и матери. Имеются доказательства, что у первородящих матерей более частое прикладывание ребенка к груди способствует повышению лактации, а также большей ее продолжительности. Поэтому им желательно рекомендовать кормить ребенка каждые 3 часа 7 раз в день с ночным перерывом 6 часов. Однако обычно детей первых 2—3 мес жизни кормят 6 раз каждые 3<sup>1/2</sup> ч с ночным промежутком продолжительностью 6 ч (ночной интервал необходим для отдыха матери и ребенка); интервалы между кормлениями у детей в возрасте от 3 до 5 мес должны быть 3<sup>1/2</sup>—4 (ночной интервал 6 ч 30 мин — 8 ч), "а" у детей старше 5 мес — каждые 4 ч (ночной интервал 8 ч)<sup>1</sup>. Если же ребенок спокойно не выдерживает таких длительных ночных интервалов и не удовлетворяется 2—5 чайными ложками воды, то можно разрешить еще одно кормление ночью. Частота кормлений также определяется продолжительностью нахождения пищевой массы в желудке, что зависит от вида пищи. Женское молоко выводится из желудка через 2—2<sup>1/2</sup> ч после приема, искусственные молочные смеси из коровьего молока задерживаются в желудке 3 ч, каши — 3—4 ч. Особенно долго задерживаются в желудке овощи (4—5 ч). Большое содержания жира и белка увеличивает продолжительность нахождения пищи в желудке.

Успех грудного вскармливания в значительной мере зависит от пунктуального соблюдения ряда правил.

1. Перед каждым кормлением мать должна чисто вымытыми руками осторожно обмыть молочную железу кипяченой водой.

2. Сцедить несколько капель молока, с которыми удаляются бактерии, легко падающие в периферические отделы выводных протоков молочной железы.

3. По окончании кормления молочную железу необходимо обсушить чистой мягкой полотняной тряпочкой, чтобы не было мацерации сосков.

При кормлении грудью между матерью и ребенком устанавливается физиологическое равновесие, т. е. ребенок высасывает столько молока, сколько ему необходимо. Физиологическое равновесие обусловлено составом молока в течение кормления. Оно очень хорошо развито у детей с 6-й недели жизни. Однако каждое кормление грудью в среднем должно продолжаться не более 15—20 мин. Только новорожденных можно кормить более длительно (до 30 мин). Нужно помнить, что ребенок в течение первых 5 мин кормления высасывает около 50% необходимого ему молока.

При кормлении из бутылочки через соску необходимо дозировать количе-

<sup>1</sup> В родильных домах здоровых новорожденных кормят реже (6 раз), что объясняется условиями работы медицинского персонала.

ство пищи Если маленькому ребенку дать молочную смесь в бутылочке с соковой, он не прекратит сосания, несмотря на то, что большой объем высосанного молока будет вызывать перерастяжение желудка

рассчет. ко шчесша моток л необходимого г»< ребенка

Существует несколько способов расчета объема пищи, необходимого для детей первого полугодия жизни.

**Способ 1 «Объемный».** Расчет производится в зависимости от массы тела. Ребенок должен получать молока в возрасте от 2 до 6 нед  $\frac{1}{3}$  массы тела, от 6 нед до 4 мес —  $\frac{1}{4}$ , от 4 до 6 мес —  $\frac{1}{5}$ , от 6 до 9 мес —  $\frac{1}{6}$  массы тела.

**Пример** Ребенок в возрасте 3 мес, имеющий массу тела 5200 г, должен получать молока из расчета  $\frac{1}{6}$  массы тела, т. е.  $5200 \cdot \frac{1}{6} = 866$  мл

До последнего времени этот способ расчета объема пищи был наиболее распространен. Однако в связи с акселерацией, которая выразилась в очень быстром увеличении массы тела в течение первого полугодия жизни и рождении более крупных детей, может случиться, что объем пищи при расчете этим способом превысит 1 л. В таких случаях нужна некоторая коррекция питания (см ниже), так как объем пищи не должен превышать 1 л

**Способ 2.** Расчет по Шкарину • 2-месячный (или 8-недельный) ребенок должен получать в сутки 800 мл молока, на каждую неделю, недостающую до 8, на 50 мл меньше, а на каждый месяц, больший чем два, на 50 мл больше.

Для детей моложе 2 мес это можно выразить формулой:  $800 - 50(8-n)$ , где  $n$  — число недель жизни.

**Пример** Ребенок в возрасте 3 нед по этому способу расчета должен получить  $800 - 50(8-3) = 550$  мл

Для детей старше 2 мес можно пользоваться формулой:  $800 + 50(n-2)$ , где  $n$  — число месяцев жизни ребенка.

**Пример** Ребенок в возрасте 3 мес должен получать молока  $800 + 50(3-2) = 850$  мл

Расчет по Шкарину у современных детей вряд ли пригоден вследствие акселерации их развития, поэтому представляет лишь исторический интерес

**Способ 3.** Калорийный (энергетический) расчет: на 1 кг массы тела ребенок должен получить:

в I четверть года	502 кДж (120 ккал) в сутки
во II » »	481 кДж (115 ккал) » »
в III » »	460 кДж (110 ккал) » »
в IV четверть года	418 кДж (100 ккал) в сутки.

Определив массу тела ребенка, легко подсчитать, какое количество энергии (в килоджоулях, или килокалориях) ему необходимо. Зная, что 1 л женского молока в среднем содержит 2929 кДж (700 ккал), легко рассчитать, сколько ребенок должен получить молока в сутки

**Пример** Ребенок в возрасте 3 мес, имеющий массу тела 5 кг, должен получить 502 кДж (120 ккал) на 1 кг, или 2510 кДж (600 ккал) в сутки ( $502 \cdot 5 = 2510$  кДж). Составив пропорцию легко перевести количество килоджоулей (килокалорий) в объем молока

1000 мл молока содержит 2929 кДж (700 ккал)  
x мл - 2510 кДж (600 ккал)

$$x = \frac{2510 \cdot 1000}{2929} = 857 \text{ мл молока.}$$

Из приведенных способов расчета наиболее точным является калорийный. Расчет проводится, исходя из средненормальной массы тела ребенка в данном возрасте, но суточный объем пищи не должен превышать 1000 мл. Приведенные формулы расчета молока применяются для детей первых 6 мес жизни. Дети с 6-месячного возраста до 1 года должны получать объем пищи 1 л. Зная общий объем пищи и количество кормлений в течение дня, легко рассчитать, сколько молока необходимо ребенку на одно кормление.

**Потребность ребенка первого года жизни в энергии и пищевых ингредиентах**

Потребность ребенка в пище более значительна, чем потребность взрослого человека. Это определяется интенсивным обменом веществ, обеспечивающим быстрый рост и накопление массы тела. В то же время отмечаются незрелость ферментативных систем детского организма и относительная бедность резервов.

**Энергетическая потребность.** Потребность ребенка в энергии складывается из трех составных частей. 1) обеспечение основного обмена, 2) поддержание активности ребенка и постоянства температуры его тела; 3) обеспечение роста. Более детально распределение энергетических затрат детей первого года жизни представлено в разделе «Энергетический обмен».

Энергетическая потребность детей в первые 6 мес жизни равна 502 кДж/кг (120 ккал/кг), с 7 до 12 мес — 481 кДж/кг (115 ккал/кг).

Потребность в белке ребенка первого года жизни зависит от вида вскармливания. Потребность в белке детей первого года жизни складывается из нескольких составных частей (см. «Белковый обмен»). Потребность детей при естественном вскармливании до введения прикорма составляет 2—2,5 г/кг в сутки, а после введения прикорма вначале повышается в возрасте 4—6 мес до 3 г в сутки, с 7 мес — до 3,5 г/кг в сутки. Это объясняется увеличением в пищевом рационе содержания белка коровьего молока (в основном за счет казеина), мяса, растительных белков и т. д., усвояемость которых ниже белка женского молока.

Потребность в жире детей первого года жизни определяется возрастом в течение первых 3 мес — 6,5 г/кг в сутки, с 4 до 6 мес — 6 г/кг в сутки, а с 7 до 12 мес — 5,5 г/кг в сутки. Такая потребность сохраняется независимо от вида вскармливания.

Потребность в углеводах детей первого года жизни составляет 13 г/кг в сутки. Они не могут быть заменены ни жирами, ни белками. Превышение этого количества вызывает понос вследствие невысокой активности амилазы поджелудочного сока и дисахаридаз, которые подготавливают дисахариды для всасывания. Скопление углеводов в просвете кишечника, особенно моносахаридов, вызывает резкое увеличение осмолярности.

Соотношение между пищевыми ингредиентами до введения прикорма при естественном вскармливании (белки, жиры, углеводы) составляет 1,3 : 6, а после введения прикорма несколько изменяется и равно 1,2 : 4. Это обеспечивает сбалансированное питание ребенка первого года жизни.

**Противопоказания к кормлению ребенка грудью**

Существуют абсолютные и относительные противопоказания к кормлению ребенка грудью.

Абсолютными противопоказаниями к первому прикладыванию к груди новорожденного являются тяжелые нарушения мозгового кровообращения с угрозой внутричерепного кровоизлияния, гемолитическая болезнь новорож-

денного вследствие антигенной несовместимости эритроцитов по резус-фактору или по системе АВО (в первые 7—10 дней жизни), глубокая недоношенность (отсутствие глотательного и сосательного рефлексов), тяжелые формы респираторных дыхательных расстройств (дистресс-синдром) и некоторые другие тяжелые заболевания новорожденных. Таких детей кормят сцеженным молоком, а при гемолитической болезни — молоком других женщин.

Наряду с перечисленными заболеваниями новорожденного не рекомендуется кормить грудью и при некоторых тяжелых заболеваниях матери. К ним относятся: 1) заболевания почек, сопровождающиеся почечной недостаточностью; 2) врожденные и приобретенные пороки сердца, эндо- и миокардиты с сердечно-сосудистой недостаточностью; 3) тяжелые формы болезней крови; 4) выраженные формы гипертиреоза; 5) злокачественные опухоли; 6) острые психические заболевания.

Относительными противопоказаниями к кормлению являются все остальные заболевания матери. Остановимся на некоторых из них.

1. Активные формы туберкулеза у матери. Ребенка необходимо с момента рождения отделить от матери и удалить из домашней обстановки на ПЗ—2 мес. Этот срок необходим для того, чтобы у ребенка после противотуберкулезной вакцинации выработался иммунитет. Кормить следует сцеженным молоком.

2. Сифилис. Как правило, заражение сифилисом не является препятствием к кормлению своего ребенка. Если же заражение произошло после 6—7 мес беременности и ребенок родился без признаков сифилиса, необходимо запретить кормление грудью.

3. Сыпной и возвратный тифы. В тяжелых случаях кормление следует прекратить, в легких — можно его продолжить при условии безупречной дезинфекции.

4. Брюшной тиф и паратифы, дизентерия. В тяжелых случаях кормление нужно временно прекратить, в легких — кормить ребенка прокипяченным сцеженным молоком.

5. Корь, ветряная оспа. Продолжать кормление, одновременно иммунизируя ребенка гамма-глобулином.

6. Сибирские язва, столбняк. Прекратить кормление.

7. Ангина, грипп, воспаление легких. Кормление продолжать. Кормить в маске, вне кормления отделить ребенка, затруднения при вскармливании ребенка.

При вскармливании ребенка у матери могут возникнуть следующие затруднения.

1. Неправильная форма сосков, малые, инфантильные, плоские, втянутые. В этих случаях вначале осуществляют кормление через накладку, а затем ребенок приспособляется к сосанию груди (рис. 100).

\* 2. Трещины соска обычно появляются в первую неделю лактации и могут быть причиной **рабвита** мастита. Возникновению трещин способствуют различные аномалии соска, травмирование при кормлении, недостаточное соблюдение правил гигиены матерью. Повреждения могут иметь вид радиальных трещин, эрозий верхушки соска или язвы, полной эрозии с воспаленным соском и др. Нередко эти осложнения вызывают весьма серьезное затруднение при кормлении ребенка. Выздоровление жидка затягивается на длительный срок. В этих случаях пользуются кормлением через накладку и применяют средства, способствующие эпителизации кожи (мази с анаболическими гормонами, витамином А и др.). Профилактика а) соблюдение правил ухода за сосками и молочной железой с дезинфекцией сосков до и после кормления; б) правильное прикладывание ребенка к груди с тем

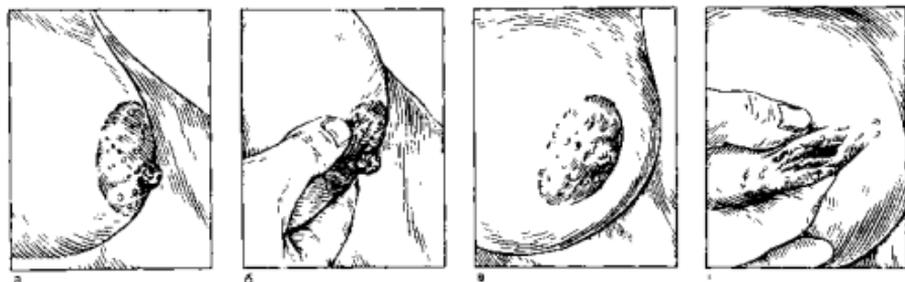


Рис. 100. Формы сосков

чтобы он захватывал не только сосок, но и areola, причем кормление должно быть коротким (10—12 мин)

3. Застой молока (закупорка молочных протоков) проявляется тем, что увеличение количества молока сопровождается болью в груди, иногда повышается температура. Обычно эти явления исчезают, когда наступает равновесие между секрецией и количеством высасываемого молока. Если эти явления не исчезают, то прибегают к сцеживанию или отсасыванию молока. За 20 мин до кормления назначают окситоцин (2 ЕД внутримышечно). Полезны противовоспалительные спиртовые компрессы на молочную железу, увеличение потребления кормящей матерью жидкости. Обычно застой молока при этих мероприятиях исчезает.

4. Мастит — воспаление молочной железы, возникающее, как правило, в связи с экзогенным инфицированием трещины соска. Развитию мастита способствуют нарушение правил гигиены, отсутствие тщательного ухода за молочной железой, застой молока. Профилактика мастита: а) тщательный уход за молочной железой; б) правильное и тщательное лечение трещин сосков; в) правильное прикладывание ребенка к груди; г) предупреждение застоя и задержки молока в груди.

5. Галакторея — самопроизвольное истечение молока. Встречается в двух формах: а) молоко самопроизвольно выделяется из молочной железы лишь в то время, когда ребенок сосет другую грудь; б) молоко вытекает самопроизвольно из обеих молочных желез и в перерывах между кормлениями. Необходимо принимать меры для защиты кожи от постоянного раздражения вытекающим молоком (часто сменяемая повязка из марли, лигнина)

Кормление ребенка нужно продолжать, но систематически контролировать количество высасываемого молока и в случае надобности докармливать

6. Гипогалактия — пониженная секреторная способность молочных желез. Недостаточное образование молока может наблюдаться сразу после родов (ранняя форма гипогалактии) или в более отдаленный период — через 10 дней и больше после родов (поздняя форма). Помимо ранней и поздней форм гипогалактии, следует различать первичную и вторичную ее формы, которые определяются причинами и предрасполагающими факторами.

Различают 4 степени пониженной секреторной способности молочных желез: I степень — дефицит молока (по отношению к потребности ребенка) до 25 %, II — до 50 %, III — до 75 % и IV степень — дефицит молока более 75 %

Известно, что образование молока стимулируется пролактином (гормон гипофиза), а отделение молока — окситоцином. Последующая лактация поддерживается систематическим прикладыванием ребенка к груди. Функция гипофиза находится под влиянием гипоталамуса. Поэтому нейроэндокринные расстройства следует считать одной из причин возникновения первичной ги-

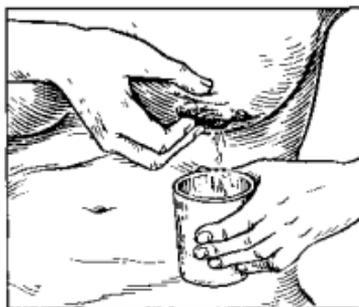
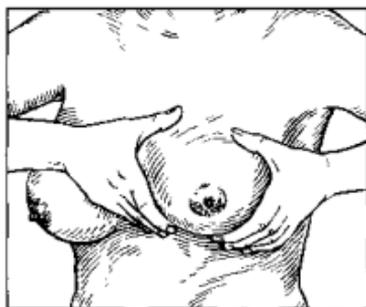


Рис. 101. Сцеживание молока

погалактии Наличие эндокринных нарушений у женщин, страдающих первичной гипогалактией, нередко клинически подтверждается признаками инфантилизма полового аппарата, более поздним появлением менструаций и др. Частыми факторами, способствующими развитию гипогалактии, являются болезни матери и осложнения беременности (сердечно-сосудистые заболевания, токсикоз беременных, обширные акушерские операции, кровотечения и т. д.) Как правило, при гипогалактии трудно выделить ведущий фактор. Так, в частности, одним из факторов, способствующих ранней гипогалактии у родильниц, является позднее прикладывание ребенка к груди, недостаточная активность его при кормлении (вялые или ленивые сосуны). Поэтому одним из методов профилактики ранней гипогалактии у родильниц является раннее и систематическое сцеживание молока. Ранняя гипогалактия часто является одновременно и первичной, поэтому для ее устранения используют лечение гормональными препаратами (пролактин, питуитрин, окситоцин).

Вторичная гипогалактия чаще бывает одновременно и поздней. Она развивается в результате неправильной техники кормления ребенка (беспорядочное кормление, недостаточное опорожнение молочных желез и т. д.), нерационального образа жизни, недостаточного питания, переутомления, психических переживаний и заболеваний матери, при новой беременности и появления менструаций. Вторичная гипогалактия в большей части случаев временное состояние. Если при первичной гипогалактии мы располагаем ограниченными возможностями лечения, то при вторичной гипогалактии можно при своевременном лечении восстановить лактацию. Для этого необходимо выяснить причину, вызвавшую гипогалактию, и ликвидировать ее. Часто устранение этой причины бывает достаточным и лактация быстро повышается. При гипогалактии I и II степени мощным стимулом, повышающим лактацию, является более частое прикладывание ребенка к груди с последующим полным опорожнением ее (рис. 101). Обычно при появлении гипогалактии ребенка кормят не 7, а 8 раз и более. Если же лактация полностью не восстанавливается в течение 3—4 дней, приходится при одном кормлении прикладывать ребенка к обоим молочным железам. Только исчерпав все возможности по восстановлению лактации, нужно назначить докорм (не позднее 7-го дня). Обычно при гипогалактии III и IV степени сразу приходится вводить докорм, т. е. переходить на смешанное вскармливание. Однако и в этих случаях нужно предпринять все меры для восстановления лактации (правильная техника дачи докорма, гормональные препараты, УФ-облучение молочных желез и др.).

К затруднениям при вскармливании грудью, возникающим со стороны ребенка, относится незаращение губы и твердого неба (рис. 102). С этим дефектом развития дети обычно приспособляются к акту сосания.



Рис. 102. Незаращение губы и твер-

**В** противном случае назначают кормление с ложечки или через зонд.

При прогнатизме — неправильном прикусе, когда нижняя челюсть мала или, наоборот, слишком велика (передний и задний прогнатизм), дети обычно приспосабливаются к акту сосания. Если нет, то поступают так же, как при кормлении детей с расщеплением твердого неба.

**Молочница** (грибковое заболевание полости рта) является временным затруднением при кормлении. Короткая уздечка языка не препятствует сосанию.

**Насморк** ребенка обычно значительно затрудняет акт сосания, так как в первые месяцы жизни он дышит исключительно носом (большой язык фактически полностью закрывает полость рта и отдавливает надгортанник).

**Идиосинкразия** к женскому молоку встречается редко. Клинически она чаще проявляется диспепсическими явлениями, реже кожными аллергическими сыпями. В последние годы удалось установить, что иногда в основе идиосинкразии лежит нарушение переваривания и резорбции лактозы женского молока. В этих случаях на поверхности ворсинок эпителиальных клеток слизистой оболочки тонкого кишечника отсутствует фермент лактаза, вследствие чего лактоза не может расщепиться до моносахаридов (глюкозы и галактозы) и задерживается в содержимом кишечника. Молочно-кислая ферментация под влиянием бактерий (анаэробное гликолитическое расщепление до молочной кислоты) и осмотический, связывающий воду эффект лактозы являются причиной диспепсических явлений. Лактозурия не возникает, так как отсутствует резорбция лактозы клетками слизистой оболочки кишечника. В таких случаях приходится переводить детей на смеси, содержащие вместо лактозы мальтозу и сахарозу. В других случаях идиосинкразии для кормления используются безмолочные смеси.

Среди новорожденных встречаются такие, которые сразу же после рождения не берут грудь матери или очень вяло сосут. К их числу относятся в первую очередь недоношенные или дети, получившие травму во время родов. В этих случаях приходится сцеживать молоко и кормить им детей с тоечки. Другую группу составляют так называемые ленивые сосуны, которые при кормлении быстро засыпают. Этих детей отличает от предыдущей группы то, что они могут активно сосать. Тактика по отношению к ленивым сосунам заключается в том, что им не дают засыпать, но продолжительность кормления не должна превышать 20-25 мин.

Таким образом, соблюдение правильной техники кормления (строго по часам в определенное время, полное опорожнение груди, достигаемое сцеживанием молока, остающегося после кормления) гарантирует устойчивую лактацию, правильное развитие ребенка и устойчивую сопротивляемость его болезням.

#### Донорское молоко

Каждый медицинский работник должен постоянно бороться за то, чтобы все дети находились на естественном вскармливании. Для питания детей первых недель жизни, матери которых страдают гипогалактией, при детских поликлиниках (консультациях) организуются донорские пункты. Медицинские

работники (медсестры) организуют сбор излишков молока от кормящих матерей района обслуживания поликлиники. Сцеживание молока проводится как непосредственно на донорских пунктах (имеются специально оборудованные помещения), так и в домашних условиях под контролем медицинских работников. За сцеженное молоко матери получают определенное вознаграждение, но многие женщины сдают излишки молока безвозмездно. Кроме того, на донорские пункты также поступает женское молоко из родильных домов.

Собранное женское молоко смешивают, разливают в бутылочки и стерилизуют. На донорских пунктах систематически проводится контроль за качеством и бактериальной загрязненностью молока. Доноры, сдающие излишки молока, должны проходить медицинский осмотр. Молоко собирают только от совершенно здоровых женщин. Донорские пункты выдают молоко по рецептам врача. В СССР нуждающиеся дети первого года жизни обеспечиваются бесплатным питанием. Таким образом решается проблема естественного вскармливания детей первых недель жизни.

### Коррекция пшчш\*! '„чче^" м нчшши

Хотя женское молоко является наилучшим видом пшчи для детей первого года жизни, однако при интенсивном росте и развитии в эпоху акселерации дети с первых месяцев жизни, особенно при вскармливании донорским молоком, нуждаются в дополнительном введении витаминов, минеральных солей, а иногда и белка

Коррекция потребности в витаминах Несмотря на то что женское молоко богаче, чем коровье, витаминами А, D и С, дети после первого месяца жизни нуждаются в дополнительном введении витаминов, что объясняется особенно интенсивным обменом веществ Недостаток витаминов восполняют фруктовыми, овощными соками и рыбьим жиром. Если соки удовлетворяют потребность в основном в витаминах С, группы В и Р, то с рыбьим жиром и морковью ребенок получает значительное количество витамина А (в чистом виде или в виде провитамина — каротина) Соки из фруктов и овощей готовят перед употреблением. При отсутствии свежих овощей и фруктов детям 1—2 мес жизни можно давать осветленные консервированные соки, ах 3 мес — соки с мякотью. Только при отсутствии таких соков дают синтетические витамины Целесообразнее давать разные соки в течение дня. Если соки цитрусовых (лимоны, апельсины, мандарины, грейпфруты и др.) более богаты витаминами С и Р, чем яблочный сок, то последний богаче цитрусовых железом Не следует смешивать капустный, яблочный и морковный соки, содержащие аскорбиназу — фермент, разрушающий витамин С, с другими соками Соки всегда следует приготавливать ex tempore. Исключение составляют черная смородина и облепиха, которые можно заготавливать впрок Наиболее богаты витамином С соки из черной смородины, цитрусовых и шиповника

Чтобы не вызвать остро го расстройства пищеварения, соки нужно начинать давать с небольших количеств Обычно в 1-й день дают 2—3 капли, на 2-й — 5—6 капель, постепенно увеличивая общее количество сока. Потребность в витаминах полностью удовлетворяется 30—5Ршт сока для детей первого полугодия жизни и 60—80 мл — второго полугодия

Нужно помнить, что, кроме витаминов, в соках содержится ряд других веществ, которые могут влиять на деятельность желудочно-кишечного тракта. Поэтому существует правило, что если у ребенка имеется склонность к поносам, целесообразнее дать ему лимонный сок, при склонности к запорам — морковный и апельсиновый соки Кроме того, нужно учитывать, что соки из цитрусовых могут быть аллергенами.

У детей с 2 мес жизни источником витаминов С, В и Р служит тертое яблоко и другие пюре из гомогенизированных фруктов. Потребность ребенка в витамине А не может быть восполнена только морковным соком, содержащим провитамин А — каротин. Поэтому с 1 мес детям назначают рыбий жир, содержащий чистый витамин А. В 1 мл обычного рыбьего жира содержится около 300 МЕ витамина А и 50 МЕ витамина D. В витаминизированном рыбьем жире имеется 400—500 МЕ витамина А и 150—200 МЕ витамина D. Рыбий жир начинают давать с капель (в 1-й день — 5 капель, на 2-й день — 10 капель и т. д.), постепенно увеличивая дозу до 1 чайной ложки в течение 7—10 дней. С 3-го месяца жизни нужно давать 1/1 чайные ложки рыбьего жира, что обеспечивает потребность ребенка в витаминах А и D. Рыбий жир дают детям первого года жизни постоянно, даже при отсутствии дефицита жира в основном рационе. При назначении рыбьего жира необходимо помнить, что давать его надо в конце кормления, так как он, как и любой другой жир, тормозит желудочную секрецию.

Хотя потребность ребенка первого года жизни в витамине D частично удовлетворяется за счет женского молока и рыбьего жира, для профилактики рахита дети с 2-месячного возраста нуждаются в дополнительном получении витамина D (ежедневно назначают 500 МЕ) на протяжении всего первого года жизни. Опыт профилактики рахита концентратами витамина D показал, что у некоторых детей могут наблюдаться легкие симптомы интоксикации (понижение аппетита, тошнота, иногда рвота и др.). Обычно это отмечается в тех случаях, когда ребенок во время дачи витамина D не получает витамин А. Одновременное назначение витаминов D и А рационально, так как происходит конкуренция их всасывания в тонком кишечнике. В этих случаях резорбция витаминов D и А является оптимальной для организма и возможность развития интоксикации или гипервитаминоза D и А практически отсутствует.

Коррекция потребности в минеральных солях. Хотя женское молоко содержит больше железа, меди, цинка по сравнению с коровьим (и тем более с молочными смесями, приготовленными путем разведения коровьего молока), при очень интенсивном росте ребенка на первом году жизни даже при естественном вскармливании со 2—3-го месяца жизни начинает развиваться дефицит некоторых минеральных веществ. Возникновение дефицита наиболее полно изучено по отношению к железу и частично к меди, которые имеют непосредственное отношение к синтезу гемоглобина, т. е. к процессу кроветворения. Установлено, что запасов железа, которое получил плод во время внутриутробного развития, достаточно для нормального эритропоэза лишь в течение 2—3 мес постнатального периода. После этого срока, если дополнительно не вводить железо (частично оно вводится с женским молоком, фруктовыми соками), в организме создается его недостаток. Дефицит железа еще более усугубляется, если ребенок начинает испытывать недостаток белка в пище.

Для поддержания нормального эритропоэза необходимо с 3-го месяца жизни дополнительно вводить железо. Показано, что добавления к пище 10 мг железа в сутки вполне достаточно для поддержания оптимальной концентрации гемоглобина крови у детей грудного возраста.

Из препаратов железа детям первого года жизни рекомендуется давать 0,1 % раствор сульфата железа. С 10-го месяца жизни, когда можно значительно расширить диету и обогатить ее продуктами, содержащими много железа (мясо, печень, овощи, фрукты и др.), необходимость коррекции железа лекарственными препаратами отпадает.

Потребность детей в меди выше, чем у взрослого человека, и в среднем составляет 0,1—0,2 мг/кг в сутки. При вскармливании женским молоком постепенно (к 3—5-му месяцу) развивается дефицит меди. Хотя с фруктовыми

и овощными соками ребенок получает дополнительно некоторое количество меди, которое как бы компенсирует ее недостаток в женском молоке, у некоторых детей все же возникает дефицит меди. Поэтому при первых же его признаках (падение гемоглобина, низкий процент насыщения эритроцитов при высоком ретикулоцитозе) следует устранять дефицит меди, назначая детям наряду с препаратами железа препараты меди в небольших количествах (0,1 % раствор сульфата меди по 3—5 капель)

Несмотря на большой коэффициент усвоения кальция из женского молока, чем из коровьего, ребенок, находящийся на естественном вскармливании, также нуждается в дополнительном назначении препаратов кальция. С этой целью можно назначить глюконат или глицерофосфат кальция до 0,5 г в сутки. Коррекцию по кальцию следует проводить под контролем его выделения с мочой — кальциурии, приблизительный уровень которой можно легко определить реакцией Сулковича. При появлении положительной реакции дополнительное назначение кальция прекращают.

Коррекция потребности в белке. Всем детям, находящимся на естественном вскармливании, проводить ее не нужно. Однако потребность в коррекции белка при естественном вскармливании иногда может возникать, особенно у детей, которые родились с большой массой тела (4 кг и более), или в тех редких случаях, когда содержание белка в молоке матери (установленное при лабораторном исследовании) низкое и ее ребенок начинает отставать в развитии (малая прибавка массы тела и т. д.). В этих случаях обогащение материнского (особенно донорского) молока творогом бывает необходимо. Чтобы рассчитать, сколько добавить в рацион творога, следует установить, какое количество белка ребенок получает с молоком матери. Если он получает менее 2 г/кг белка и масса тела увеличивается медленно, целесообразно восполнить имеющийся дефицит белка необходимой потребностью.

В табл. 94 приведена схема коррекции питания детей первого года жизни, находящихся на естественном вскармливании. При достижении ребенком 5-месячного возраста коррекция питания осуществляется введением различных блюд прикорма.

Т а б л и ц а 94 Коррекция питания в первом полугодии жизни

Продукты, используемые д/м	Возраст, ребенок, мес				
	1	2	3	4	5
Фруктовый сок, мл	—	С 5 увеличивается до 40	—	40-50	50
Яблочное пюре, г	—	С 3—5 капель до 1/4 чайной	5	5-10	40-50
Рыбий жир, мл	—	С 3—5 капель до 1/4 чайной	5	5-10	5-10
Препараты железа, г	—	0,01	0,01	0,02	0,02
Препараты кальция, г	—	0,5	0,5	0,5	0,5
Творог, г	—	По показаниям с 5 до 20	—	—	—
Желток	—	—	—	—	—

Вскармливание детей, родившихся с низкой массой тела или отстающих в развитии, требует большого внимания и особой осторожности, поскольку при относительно высокой потребности в пищевых веществах у них, как правило, отмечается снижение толерантности к пище. Поэтому детям, родившимся с низкой массой тела, увеличение объема пищи в период новорожденности проводится более медленными темпами по сравнению с детьми, родившимися с нормальной массой тела (суточный объем пищи доводится до 20% от массы тела, в течение 15—20 дней).

Назначать питание этим детям, особенно в первые месяцы жизни,

необходимо под строгим контролем расчета химического состава рациона. Только при значительном снижении толерантности к пище прикорм приходится вводить несколько позже и в более растянутые сроки.

Вскармливание детей с пониженным аппетитом, систематически не получающих необходимого им объема пищи и отстающих в физическом развитии, требует большого внимания и строгого контроля. Этим детям необходимо наладить ежедневный учет количества фактически получаемой пищи, чаще (1 раз в 10 дней — 2 нед) проводить расчет питания и вносить соответствующую коррекцию. В этом случае следует назначать такие продукты, как творог, сливки, желток, можно в больших количествах, чем рекомендуется в табл. 105.

Вскармливание крупных детей также требует большого внимания и индивидуализации. Эти дети должны получать среднее или субнормальное количество белков, жиров и углеводов на 1 КИ массы тела. Суточный объем пищи у них может быть несколько ниже нормы (например, в возрасте 1½—2 мес не 1/6, а 1/6 массы тела). Если при этом динамика массы ребенка соответствует возрастным стандартам, то необходимости увеличивать содержание пищевых веществ в рационе нет. При недостаточном или избыточном нарастании массы тела следует внести соответствующую коррекцию в питание.

Естественное вскармливание, назначение витаминов и некоторых минеральных солей обеспечивают правильное развитие ребенка в течение первых 5 мес. Ребенок более старшего возраста нуждается в дополнительном введении ряда веществ. К ним относятся минеральные вещества: соли железа, меди, кобальта, кальция, фосфора, магния, марганца. Известно, что человек получает минеральные вещества главным образом из пищи растительного происхождения. Растения же их черпают из почвы. Поэтому естественно, что основными в прикорме являются растительные продукты — овощи, фрукты, крупы и др. С прикормом вводятся также балластные вещества в виде клетчатки, необходимые для правильного функционирования желудочно-кишечного тракта (рис. 103). Наконец, прикорм дает возможность в небольшом по объему количестве пищи поставлять организму ребенка много энергии и пищевых ингредиентов (белки, жиры, углеводы). Кроме того, введение прикорм-

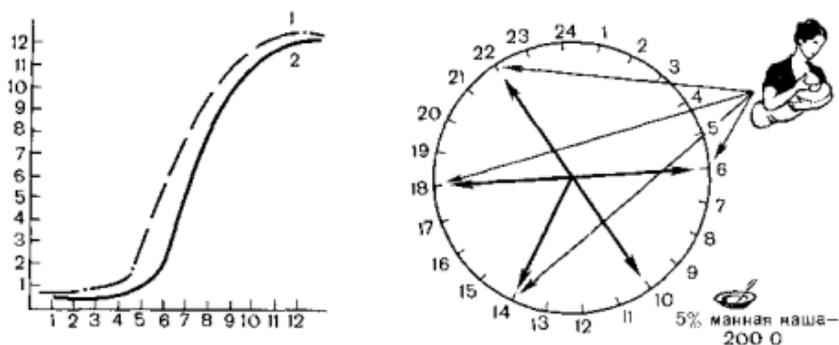


Рис. 103. Содержание клеточных оболочек в рационе в зависимости от возраста  
1 - искусственное вскармливание 2 - естественное вскармливание. На оси ординат - содержание (в граммах) клеточных оболочек; на оси абсцисс - возраст (в месяцах).

Рис. 104. Режим кормления ребенка 5½ мес.

Рис. 105. Режим кормления ребен- ка 6-6<sup>1</sup>/<sub>2</sub> мес

ма приучает ребенка к по- лучению новых видов пищи, что постепенно подготавли- вает его к отнятию от груди.

При введении прикорма надо соблюдать следующие основные правила. Прикорм давать перед кормлением грудью, начиная с малых ко- личеств, и переходить к дру- гому виду прикорма только после того, как ребенок привыкнет к первому виду.

Блюда прикорма по консистенции должны быть гомогенными и не вызы- вать у ребенка затруднений при глотании. С возрастом нужно переходить к более густой, а позже и к плотной пище, как можно раньше приучая ребенка к приему пищи с ложечки и к жеванию.

Первым видом прикорма является овощное пюре. В виде первого при- корма его особенно полезно назначать детям преждевременно родившимся, страдающим экссудативным диатезом, анемией, рахитом, гипотрофией. В 1-й день при введении прикорма до кормления грудью дают 3—5 чайных ложек овощного пюре. При введении прикорма нужно следить за стулом ребенка. Если стул остается нормальным, го на следующий день количество пюре уве- личивают до 5Ц мл. Обычно в течение 1 нед одно из кормлений полностью заменяют приюэром (рис 104). Вторая неделя отводится для полной адапта- ции ребенка к новой пище. Через 2 нед (с 5,2 мес) после введения первого ви- да прикорма вводят второй прикорм — вначале 5% кашу, которую заменяют 8—10%, приготовленной на цельном молоке. Ребенку дают привыкнуть к 8% каше в течение недели. Таким образом, на введение первого прикорма (овощное пюре) обычно уходит 3—4 нед. Затем начинают вводить второй вид прикорма — кашу, которой в течение недели заменяют еще одно кормление грудью (рис. 105). Ребенок с 6—6<sup>1</sup>/<sub>2</sub> мес полу чае г,2 тэаза кормление в виде прикорма (манная или рисовая каша и овощное пюре) и 3 раза грудь. Целе- сообразно оба вида прикорма разделить кормлением грудью (один раз). На- чиная с 5—5<sup>1</sup>/<sub>2</sub> мес в прикорм добавляют 3—5 г сливочного масла. С 6—7 мес манную кашу можно чередовать с гречневой или овсяной и др. Особенно по- лезна гречневая каша, в коюрой содержатся витамины группы В и белок.

С 6<sup>1</sup>/<sub>2</sub>-7 мес начинают давать нежирный мясной бульон (не более 50 мл) как хороший ешмулятор желудочной секреции. Таким образом, второй при- корм получается в виде обеда, состоящего из бульона, овощного пюре и протертого свежего яблока. Иногда вместо бульона и пюре готовят суп-пюре. С 7—7<sup>1</sup>/<sub>2</sub> мес в кормление вводят мясной фарш (20—30 г). С 8 мес ребенку за- меняют еще одно кормление грудью третьим видом прикорма — протертым творогом с молоком или кефиром (рис 106). Таким образом, с 9 мес ребенку дают грудь только 2 раза — утром и вечером и 3 раза он получает прикорм. Блюда прикорма все более разнообразят. Мясной фарш с 10 мес заменяют фрикадельками, а к 12 мес — паровой котлетой. С 8—10 мес дают сухарик из

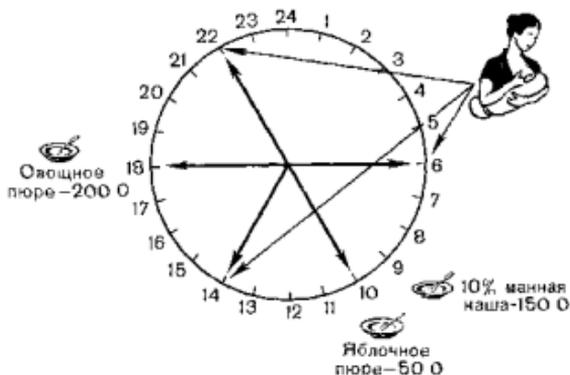




Рис. 106. Режим кормления ребенка 8 мес

белого хлеба, печенье, которые размачивают в молоке. Вместо киселей лучше давать свежие или консервированные фрукты, ягоды, соки, более богатые витаминами и минеральными солями.

Отдельные блюда прикорма следует комбинировать для улучшения пищеварения. Нерационально давать два плотных блюда (например, каша и пюре)

или два жидких (бульон и кисель) в одно кормление. В первом случае пища будет дольше перевариваться в желудке, во втором — вызовет у ребенка преждевременное чувство голода (табл. 95).

Таблица 95 Блюда прикорма и сроки их назначения при естественном вскармливании

Наименование блюда	Возраст ребенка, мес	Наименование блюда	Возраст ребенка, мес
Протертое или печеное яблоко <sup>1</sup>	5	Мясная каша 8—10 %	5½
Яичный желток	4½—5	Овсяная гречневая, рисовая каши	6—7
Творог <sup>2</sup>	3	Мясной бульон	6½—7
Овощное пюре	4½—5	Мясной фарш	7
Мясная каша 5 % на овощном отваре пополам с молоком	3	Мясные фрикадельки	10
		Мясные котлеты	12

<sup>1</sup> Протертое яблоко назначают, с одной стороны, как продукт, содержащий большое количество витаминов, а с другой — как блюдо прикорма, содержащее большое количество солей. Для устранения дефицита витаминов яблочное пюре (лучше гомогенизированное) назначают с 2 мес, а как блюдо прикорма — с 5 мес.

<sup>2</sup> Творог для коррекции питания с целью обогащения пищи белком назначают детям с более раннего возраста (иногда со 2-3-й недели жизни), но как блюдо прикорма его вводят с 5 мес.

Если следовать указанным общим правилам введения прикорма, то отнятие от груди проходит безболезненно. Обычно отнимают от груди ребенка в возрасте 1 года. Постепенно (с 10—11 мес) вначале утреннее кормление грудью заменяют цельным коровьим молоком с печеньем или сухарями. Затем и вечернее кормление постепенно заменяют коровьим молоком с печеньем. Отмена кормления грудью вызывает задержку молока в молочной железе, что обуславливает повышение давления в акцинах. Последнее угнетает выработку пролактина через нейрогуморальный рефлекс. Одновременно для уменьшения лактации ограничивают прием жидкости, назначают диуретики, слабительные; особенно показано ношение бандажа, стягивающего грудь. В очень редких случаях дополнительно прибегают к назначению препаратов, вызывающих торможение синтеза пролактина (препараты спорыньи, а-ДОФА, эстрогены в больших дозах). Обычно лактация угасает спонтанно, при этом истощается эпителий акцинов вследствие длительного кормления грудью. Отнимать от груди ребенка не следует летом, при острых расстройствах пищеварения, острых лихорадочных заболеваниях, некоторых бытовых условиях (например, когда предполагается переезд и т. д.)

## венное вскармливание

Искусственным вскармливанием называется такой вид кормления, когда ребенок на первом году жизни подумает только искусственные смеси и не получает женского молока\* Установлено, что при правильном искусственном вскармливании (нативными или сухими молочными смесями из коровьего молока) не наблюдается отличий в росте у детей по сравнению с находящимися на естественном вскармливании. Особое распространение в практике искусственного вскармливания получили смеси из сухого коровьего молока, а также из! отовление молочных смесей, похожих на женское молоко («гуманизованное» молоко)

В настоящее время в связи с успехами биохимии и других наук совершенствуется технология приготовления молочных смесей для искусственного вскармливания. Белок коровьего молока подвергается специальной обработке, смеси обогащаются витаминами, минеральными солями (особенно препаратами железа), ненасыщенными жирами и т. д. Хотя пока еще не получены смеси, полностью соответствующие грудному молоку, тем не менее в настоящее время удалось устранить многие недостатки искусственного вскармливания и повысить его эффективность.

Наибольшее распространение (95 % и более) при приготовлении молочных смесей для искусственного вскармливания, особенно в промышленных масштабах, получило коровье молоко, к которому предъявляются ряд требований Оно должно содержать не менее г л жира, не менее 40—45 г л сахара, иметь кислотность не более 21Xvno Тернеру и давать не менее Кл г/л сухого остатка. Общее количество бактерий не должно превышать 50000 на 1 мл, а титр кишечной палочки быть не более  $1 \cdot 10$ . Патогенных и гнилостных микробов молоко не оолжно содержать

В настоящее время многочисленные смеси, используемые для искусственного вскармливания, можно разделить на две группы. 1 — неадаптированные и И — адаптированные Неадаптированные смеси, приготавливаемые из коровьего молока путем его разведения, существенно отличаются по качеству от женского молока. Наоборот, адаптированные смеси, в которых белок коровьего молока подвергнут предварительной обработке и в них добавлены растительные жиры, содержащие полиненасыщенные жирные кислоты, витамины и минеральные соли (например, железо и др.), по своему составу приближаются к женскому молоку, хотя и имеют выраженные биологические отличия. В каждой из этих групп можно выделить две подгруппы. А — сладкие лБ^у кисломолочные смеси, что имеет определенное значение в отношении метаболизма организма, а мкже состояния местного иммунитета кишечника (табл. 96).

Деление смесей на группы также основано на том, что усвояемость необработанного белка коровьего молока (казеина) ниже, чем белка, подвергнувшегося предварительной специальной обработке По заключению экспертов ВОЗ (Женева, 1966), пищевая ценность специально обработанного коровьего молока и грудного молока может рассматриваться как одинаковая.

Молочные смеси 1 гр \ п пы. К неадаптированным смесям (подгруппа А) относятся нативные смеси из свежего коровьего молока и смеси, приготовленные из сухого молока. Разведение молока слизистыми отварами по сравнению с его разведением водой имеет ряд преимуществ 12 имеется сочетание грех углеводов (два дисахарида — лактоза, сахароза и полисахарид крупы — крахмал), что уменьшает процесс брожения в кишечнике, 2) повышается энергетическая ценность смеси, 3) слизистый отвар, яв [яющийся коллоидом, способствует богнее мелкому створаживанию казеина. 4) улучшается аминокислотный и солевой состав смеси

Таблица 96 Характеристика молочных смесей, используемых для искусственного вскармливания<sup>1</sup>

Группа	Подгруппа	Название смеси	Отличие от женского молока	Особенности метаболизма
Х I Неадаптированные	А Сладкие	№ 2 (Б) и № 3 (В) ка, «Крепыш», «Здоровье»	Низкое содержание некоторых аминокислот, жира, полиненасыщенных жирных кислот, галактозы, минеральных веществ.	Повышенная экскреция азотистых веществ Изменения показателей липидного обмена Быстрое развитие дефицита минеральных веществ
	Б Кисломолочные	Кефир и его разведения (Б- и В-кефир) Ацидолакт», «Мацони», «Нарине», «Ба тдырган»	Повышенное содержание бечка при дефиците некоторых аминокислот, полиненасыщенных жирных кислот, галактозы Высокое содержание кислых радикалов (опасность ацидоза)	Раннее биохимическое созревание Усиленная экскреция азота и минеральных веществ не компенсирует их накопление в тканях Изменение бактериальной флоры кишечника повышение резистентности к патогенной флоре
	2 Искусственно подкисленные <sup>1</sup>		То же	То же, но не вырабатывается резистентность к бактериальной флоре
I II Адаптированные	А Сладкие	«Гуманизированное» (на «Деталакт», «Малютка», «Малыш», «Виталакт»	Повышенное содержание белка, калия и натрия Некоторое повышение содержания белка и минеральных веществ	Повышенная экскреция калия и натрия Незначительное повышение выделения
	Б Кисломолочные	Ацидофильные «Малютка», «Малыш», «Бдлбобек»	То же -1- высокое содержание кислых радикалов (опасность ацидоза)	То же
	1 В результате бактериальной ферментации подкисленные <sup>1</sup>			

<sup>1</sup> Особенности метаболизма

При добавлении молочной хлористоводородной или йодной

Для искусственного вскармливания ребенка в первые 2 нед жизни используют смесь № 2 (группа Б-смесей), для приготовления которой берут 1 ч молока и 1 ч. отвара. Смесь обогащают 5% сахара (обогащение смеси сахаром необходимо, так как при разбавлении молока значительно уменьшается содержание сахара, количество которого в коровьем молоке меньше, чем в женском).

Для вскармливания детей в возрасте от 2 нед до 3 мес используют смесь № 3 (группа В-смесей), для приготовления которой берут 2 ч молока и 1 ч отвара. Смесь обогащают 5% сахара. При разведении молока в молочных смесях содержится значительно меньше некоторых аминокислот, жира и особенно полиненасыщенных жирных кислот, галактозы, поэтому возникает необходимость обогащать смеси, например, сливками. Однако это не устраняет полностью дефицита ряда веществ.

После 3 мес для вскармливания используют цельное коровье молоко, обогащенное 5% сахара.

В последние годы все большее распространение получают изготовленные промышленным способом сухие молочные смеси. Для их приготовления берут 50 г сухого порошка ( $2\frac{1}{2}$  столовые ложки с верхом) на 250 мл воды. Смесь кипятят в течение 2—3 мин. После охлаждения она готова к употреблению. Приготовленная ех tempore смесь из сухого продукта в отличие от нативной смеси стерильна, что очень важно для профилактики желудочно-кишечных заболеваний.

«Гуманизированное» (адаптированное) молоко готовится из сыворотки, полученной из обезжиренного молока после осаждения в нем казеина сычужным ферментом с добавлением молочного сахара и сливок 50% жирности. При обработке сычужным ферментом в сыворотке изменяется соотношение альбуминовой и казеиновой фракций белка в сторону относительного увеличения альбуминовых фракций (белки такой сыворотки состоят почти на  $\frac{1}{2}$  из альбумина и на  $\frac{1}{2}$  из казеина). По содержанию основных ингредиентов состав такого молока приближается к женскому. В восстановленном виде оно содержит 1,9% белка, 3,2% жира, 5,6% углеводов (лактозы) и 0,5% золы. В качественном отношении «гуманизированное» молоко не соответствует женскому. Сухой порошок «гуманизированного» молока разводят таким же способом, как и другие сухие молочные смеси.

Молочные смеси II группы. В последние годы промышленностью как в СССР, так и за рубежом выпускаются качественно измененные по составу с улучшением физико-химических свойств молока специальные сухие продукты для питания детей грудного возраста (адаптированные). В СССР выпускаются смеси «Деталакт», «Виталакт», «Малютка» и «Малыш», «Балбобек». В ГДР — «Милазин», «Кша», в Польше — «Бебико I и II», «Лактовит», в Чехословакии — «Релактон», в США — «SMA Similac» без и с железом, в ФРГ и Югославии — «Ншпапа», в Венгрии — «Роболакт», «Линолак», в Швеции — «Baby-Semp» и «Milkota», в Дании — «Nan» и «Lactogen» — «Full protein» и др с добавлением различных витаминов, минеральных солей (чаще железа), ненасыщенных жиров, с измененным составом белка коровьего молока и др.

Смесь «Деталакт» изготавливается из обезжиренного коровьего молока с добавлением кокосового и кукурузного масел, витаминов, минеральных солей (в том числе железа). Углеводы представлены лактозой. В смеси содержится 1,8% белков, 3,5% жира и 7% углеводов, что приближает ее по составу к женскому молоку. Смесь готовят непосредственно перед кормлением, растворяя определенное ее количество кипяченой водой (температура 37—38 °С). Смесь назначается даже новорожденным. Поскольку в ней содержится достаточное количество витамина D, дополнительное применение препаратов этого

витамина для профилактики рахита не требуется. Фруктовые соки и прикорм назначаются в обычные сроки

Смеси «Малютка» и «Малыш» представляют собой порошок с приятным запахом и вкусом. Благодаря специальной обработке молочной основы (гомогенизация, вакуумная сушка распылением), добавлению рафинированного растительного масла, сливок, витаминов (А, D, E, С, РР, В.), глицерофосфата железа, введению декстрин-малыозы, пи фатов калия и натрия («Малютка»), муки («Малыш») эти смеси хорошо усваиваются даже новорожденными и недоношенными детьми. Гомогенизация молочной основы с вакуумной сушкой распылением изменяет свойства белка коровьего молока, входящего в их состав, что повышает его усвоение. Введение лимоннокислых солей калия и натрия вызывает осаждение кальция (цитрат кальция плохо растворим в воде). Все это способствует образованию нежного, рыхлого сгустка казеина в процессе свертывания смеси в желудке ребенка.

Добавление в смесь витаминов, железа обеспечивает физиологическую потребность грудного ребенка в этих жизненно важных веществах. Витамин В6 увеличивает использование глутаминовой кислоты, метионина и других незаменимых аминокислот, особенно важных для растущего организма.

Наряду с приближением содержания жира в смесях к женскому молоку добавление растительного масла (25% от общего количества жира) устраняет дефицит полиненасыщенных жирных кислот коровьего молока и способствует лучшему усвоению белка, что позволяет удовлетворить потребность ребенка меньшим количеством белка, чем при вскармливании нативными смесями. Обогащение смеси «Малютка» декстрин-малыозой создает благоприятную среду для роста бифидум-бактерий.

Пищевая ценность восстановленных смесей «Малютка» и «Малыш» приближается к женскому молоку (табл. 97).

Для приготовления смесей «Малютка» и «Малыш» 15 г порошка разводят в 100 мл теплой кипяченой воды и кипятят при помешивании в течение 3 мин. После охлаждения смеси готовы к употреблению. Смесь рекомендуется готовить перед каждым кормлением. Срок хранения сухой смеси до 6 мес, а в герметической упаковке — до 1 года.

Смесь «Малютка» назначают детям с рождения в течение первых 1—2 мес жизни, в том числе недоношенным. Смесь вводят постепенно, начиная с  $\frac{1}{3}$  объема суточного рациона. В последующие 4 дня количество смеси увеличивают вдвое до ежедневно необходимого количества в соответствии с возрастом. Смесь «Малютка», как правило, может применяться без какой-либо коррекции при условии нормального стула и увеличения массы тела ребенка.

Смесь «Малыш» рекомендуется назначать детям с 1—2 мес и давать в течение первого года жизни. Количество смеси определяется возрастом и потребностями ребенка в основных пищевых ингредиентах. При вскармливании смесью «Малыш» введение соков, фруктовых пюре и прикорма назначают в обычные сроки. Однако дополнительно назначать витамин D и рыбий жир из-за опасности гипervитаминоза D не рекомендуется.

Таким образом, смеси «Деталакт», «Вигалакт», «Малютка», «Малыш», «Балбобек» дают возможность обеспечить правильную организацию вскармливания детей при отсутствии или недостатке женского молока.

Кисломолочные смеси готовятся путем бактериальной ферментации и, реже, добавлением различных кислот (молочная, хлористоводородная и др.) Кисломолочные смеси имеют ряд преимуществ перед нативными (сладкими) смесями. Белок в них находится в створоженном состоянии.

Молочно-кислые бактерии активно вызывают протеолиз казеина с накоплением главным образом аминокислот и пептидов, причем молочно-кислые

Таблица 97 Сравнительная пищевая ценность восстановленных смесей «Малютка», «Малыш», «Деталакт» и женского молока

Пищевые вещества	«Малютка»	«Малыш» <sup>1</sup>	«Деталакт»	Женское
Белки, г/л	20,0	20,0	17,0	15,0
В том числе незаменимые аминокислоты, % к белку				
треонин	9,04	9,04	14,3	8,19 (14,7)
фенилаланин	10,00	10,00	22,3	10,58 (26,4)
	7,64	7,64	13,3	6,36 (14,1)
	6,29	6,29	9,6	5,76 (10,2)
	6,10	6,10	10,8	5,05 (10,5)
	10,95	10,95	16,1	8,45 (13,0)
	2,63	2,63	5,4	2,85 (3,7)
триптофан	3,43	3,43	3,2	2,29 (3,7)
	3,69	3,69	3,7	3,20 (3,7)
	35	35	35	33,0
Жиры, г/л				
В том числе полиненасыщенные жирные кислоты, % к жиру				
линолевая	16,8	16,8		13,4
линоленовая	1,06	1,06		0,7
арахионовая	0,31	0,31		0,25
Углеводы, г/л	70,0	71,0	70,0	75,0
В том числе в % к углеводам				
декстрины	8	10,0		75
	9	4,5		
сахароза	34,0	34,5		
	14,0	16,0		
Витамины, г/л				
A	0,0002	0,0002	0,00037	0,00037
D2	0,00002	0,00002	0,000008	0,000001
В <sub>6</sub>	0,00021	0,00021		0,00022
В <sub>12</sub>	0,0024	0,0022	0,0045	0,0028
C	0,045	0,045	0,05	0,0424
В <sub>1</sub>	0,00036	0,00036	0,00065	0,00015
В <sub>2</sub>	0,0007	0,0007	0,001 — <b>0,005</b>	0,00038 <b>0,0066</b>
Минеральные соли, г/л				
кальций	0,007	0,008	0,0112	0,0016
фосфор	0,82	0,86	0,658	0,41
натрий	0,51	0,46	0,524	0,15
калий	0,21	0,18	0,11	0,15
	0,95	0,70	0,28	0,50
Килоджоулей (килокалорий) в 1 л	2759 (660)	2759 (660)	2759 (660)	2884 (690)

<sup>1</sup> Смесь «Малыш» с рисовой мукой

<sup>2</sup> 1 л восстановленных смесей «Малыш» и «Малютка» содержит 500 МЕ витамина D<sub>2</sub>. Палочки протеолитически более активны, чем кокки. Оптимум действия протеаз молочнокислых бактерий лежит при pH 5,0—7,0. Больше накапливается глутаминовой кислоты, треонина, меньше валина, серина, глицина. Наибольшей протеолитической активностью (расщепление казеина) обладает комплекс молочнокислых бактерий по сравнению с отдельными их штаммами.

Кисломолочные смеси эвакуируются из желудка более медленно и равномерно, чем пресное молоко. Накапливающаяся при створаживании молочная кислота способствует повышению секреторной деятельности желудочно-кишечного тракта, поэтому кисломолочные смеси легче перевариваются. Легкость усвоения таких смесей также объясняется уменьшением в них Сахаров при бактериальной ферментации, поэтому детьми, у которых имеется нерезко выраженная или латентная лактазная недостаточность, они переносятся лучше,

чем сладкие смеси. В то же время осмолярность кисломолочных смесей становится выше, что может у других детей вызывать нарушения резорбции в просвете тонкого кишечника и учащение стула. Двойственность действия кисломолочных смесей хорошо известна и в практической педиатрии.

В кисломолочных продуктах значительно изменяется количественное соотношение витаминов. Например, в ацидофилине содержание витамина В<sub>1</sub> по сравнению с исходным в молоке увеличивается на 28%, в кефире — на 11%, а витамина В<sub>2</sub> — соответственно на 7 и 4%. Возрастает и содержание витамина С. В то же время количество никотиновой кислоты и витамина Е уменьшается (потеря никотиновой кислоты при изготовлении кефира составляет 73%, ацидофилина — 66%, витамина Е соответственно 3 и 13%).

В отличие от искусственно подкисленных смесей (молочной, лимонной или хлористоводородной кислотой) благотворное действие естественных кисломолочных продуктов объясняется нормализацией микрофлоры кишечника. Для подавления гнилостной микрофлоры кишечника впервые было предложено использовать кисломолочные продукты, что нашло подтверждение в дальнейшем, причем антибактериальной активностью по отношению к *E.coli*, стафилококку чаще обладают комбинации молочно-кислых бактерий *L. acidophilum* более активны в отношении кишечной палочки, протей, «чудесной палочки» и *Sh.Flexner*. Среди *L.casei* и *L.plantarum* чаще наблюдались культуры, угнетающие рост стафилококков, сарцин

Нормальная микрофлора кишечника обладает способностью повышать защитные силы организма. Например, кишечная палочка, имеющая общие с другими бактериями антигены, иммунизирует стенку кишечника к патогенным микробам, например дизентерии.

Наибольшей антибиотической активностью обладают кисломолочные продукты, приготовленные из сырого молока, несколько меньше — после кипячения, а еще меньше — после пастеризации.

Наряду с некоторыми преимуществами кисломолочных смесей перед сладкими выявилось также их побочное действие. При вскармливании кисломолочными смесями (кефир и его разведения) отмечаются повышенная экскреция с мочой аммиака, повышенное выведение солей (нередко отрицательный баланс кальция и др.), что указывает на перенапряженность обменных реакций. Кроме того, с кисломолочными продуктами в организм вводится большое количество кислых радикалов, нейтрализация которых у детей раннего возраста затруднена. Поэтому назначение кисломолочных смесей в больших количествах должно быть признано нецелесообразным.

Среди кисломолочных продуктов для вскармливания детей первого года жизни наиболее широкое распространение получили кефир и смеси, приготовленные из него разведением рисовым отваром (Б- и В-кефир), ацидофильное молоко, а также смеси «Биолакт» и «Балдырган». Последние обладают преимуществами перед кефиром как по усвояемости, так и по профилактической ценности — предупреждению кишечных инфекций. «Биолакт» и «Балдырган» отличаются хорошими органолептическими свойствами. Дети охотно их едят, хорошо прибавляют в массе. Введение специальных штаммов молочно-кислых бактерий, из которых состоит закваска, оказывает благотворное действие на кишечную флору: устраняет дисбактериоз, способствует повышению резистентности кишечной стенки к патогенной микрофлоре (табл. 98)

Ацидофильные смеси «Малютка», «Малыш», «Балбобек» относятся ко II группе молочных смесей. «Виталакт» отличается от других смесей тем, что белок коровьего молока после специальной обработки приближается по усвояемости к женскому молоку. По количеству, соотношению и свойствам белка, аминокислотному составу, содержанию жира и полиненасыщенных жирных кислот, углеводов, витаминов, железа и кальция эта смесь прибли-

Таблица 98 Пищевая ценность неадаптированных кисломолочных смесей (в 100 мл)

Состав	Кефир	«Биолакт»	«Балдырган»	В рис, греча
Белки, %	2,8	3,0	2,8	1,9
Жиры, %	3,5	3,2	3,6	2,3
Ненасыщенные жирные кислоты	—	—	10,1	3,3
Углеводы, %	4,5	8,5	7,1	<b>7,6</b>
Минеральные вещества, мг				
кальций	120	110	ПО	78
фосфор	95	100	93	59
	0,1	0,19	0,5	0,07
Витамины, мг				
ретинол (А)	0,05	0,08	0,07	0,01
токоферол (Е)	0,3	0,14	0,8	
D	0,0002	0,0002		
C	0,9	5,0	5,0	0,6
В <sub>1</sub>	0,04	0,04	0,05	0,02
В <sub>2</sub>	0,09	0,14	0,14	0,08
В <sub>6</sub>	0,14	0,14		
ниацин (РР)	0,2	0,5	0,7	0,06
Энергетическая ценность, кДж	259	321	313	246

жается к женскому молоку «Балбобек» является ферментативной смесью. Приготавливается она на основе молочной сыворотки коровьего молока. Смесью обогащают яичным белком и желтком, растительным маслом (кукурузное или подсолнечное), добавляют сахар, витамины С и РР, железо, медь. Вкус сладковатый, специфический. Кислотность не более 60 °Т. Лактозы содержит 4,2%, сахарозы 2,8%.

Потребность ребенка при вскармливании «Виталактом», «Балбобеком», ацидофильными смесями «Малютка» и «Малыш» идентична потребности детей первого года жизни, находящихся на естественном вскармливании (табл. 99).

Таблица 99 Пищевая ценность адаптированных кисломолочных смесей (в 100 мл)

Состав	«Виталакт»	«Балбобек»	«Малютка»	«Малыш»
Белки, г	2,3	1,8	2,0	2,0
Жиры, г	3,6	3,5	3,5	3,5
Углеводы, %	8,2	7,3	6,7	<b>6,7</b>
В том числе				
моно- и дисахариды	8,0		5,2	5,1
крахмал	0,2		1,5	<b>1,6</b>
Минеральные вещества, мг				
	52			18
кальций	170		70	70
магний	88	99	89	89
фосфор	80	76	53	53
	<b>0,2</b>	0,5	<b>0,8</b>	<b>0,8</b>
Витамины, мг				
А	0,10	0,1	0,02	0,02
	0,04	0,03	0,03	0,03
	0,32	0,05	0,07	0,07
РР		0,6	0,27	0,27
С	5,5	4,0	4,0	4,0
Энергетическая ценность, кДж	300	300	275	275

При искусственном вскармливании у ребенка могут развиваться аллергические реакции на ряд продуктов, причем частота их увеличивается в геометрической прогрессии при замене грудного вскармливания смесями, приготовленными из коровьего молока. Аллергия различной степени, вплоть до анафилаксии, возможна при употреблении изолированных фракций коровьего молока (казеин, (3-лактоальбумин, а-лактоглобулин). Поэтому безмолочные искусственные смеси не потеряли полностью своего значения. Название показывает, что смеси эти не содержат молока, но по своему виду напоминают его. К этой группе смесей относят соевое, миндальное и дрожжевое молоко. Последнее особенно богато витаминами группы В и может быть использовано при аллергии к коровьему молоку.

Искусственное вскармливание может давать благоприятные результаты только при тщательном и точном выполнении техники приготовления смеси и пунктуальном соблюдении всех условий вскармливания.

При искусственном вскармливании ребенка возможно как недокармливание, так и перекормление. Поэтому следует систематически производить расчет энергетической ценности пищи, содержания белков, жиров, углеводов в смеси и при каждом его изменении.

Показателем пригодности смеси являются данные нормального развития ребенка. С этой целью врач должен руководствоваться показателями физического развития (масса тела, рост, окружность головы, груди), окраской кожи и слизистых оболочек, тургором тканей, развитием подкожной жировой ткани и мышечного слоя, нормальным мышечным тонусом, закономерным течением процессов окостенения, временем прорезывания зубов, состоянием иммунитета и психомоторным развитием. Исследуется также ряд показателей, характеризующих состав крови (число эритроцитов, содержание гемоглобина и др.), обмен веществ (баланс азота и жира, уровень белка и его фракций сыворотки крови, усвоение кальция, фосфора и др.) и уровень иммунитета (иммуноглобулины сыворотки крови и биологических жидкостей, фагоцитоз и др.).

Наблюдения показывают, что в одних случаях при вскармливании молочной смесью удается добиться нормального стула, но, несмотря на достаточное количество пищи, удовлетворяющее энергетические потребности организма, масса тела увеличивается недостаточно. Следовательно, выносливость ребенка по отношению к молочным смесям была хорошей, но назначенная смесь не способствовала нормальному обмену веществ. В других случаях наблюдается обратное явление. У ребенка отмечается жидкий стул, но общее состояние не страдает и масса тела увеличивается. Очевидно, в таких случаях организм использует компенсаторные механизмы обмена и путем особого напряжения усваивает пищевые вещества.

2 Объем питания смеси при искусственном вскармливании должен быть таким же, как и при естественном вскармливании (см. «Способы расчета количества молока, необходимого для ребенка»).

3 При искусственном вскармливании потребность ребенка в калориях, белках, жирах и углеводах также соотношение между пищевыми ингредиентами зависит от той молочной смеси, которой вскармливается ребенок. Если ребенок получает адаптированные молочные смеси, в которых белок коровьего молока специально обработан и к нему добавлены ненасыщенные жирные кислоты, витамины, минеральные соли, то его потребность почти идентична таковой при естественном вскармливании. Поэтому при вскармливании детей смесями «Деталакт», «Малютка», «Малыш», «Виталакт», «Балбобек» энерге-



Рис. 107. Часы кормления при искусственном вскармливании

тическая потребность сохраняется такой же, как и при естественном вскармливании: в I половине первого года жизни — 502 кДж/кг (120 ккал/кг), во II - 481 кДж/кг (115 ккал/кг), потребность в белке - 3,5 г/кг, в жире - 6,5-5,5 г/кг (в зависимости от первого или второго полугодия первого года жизни), в углеводах - 13 г/кг в сутки. При этом соотношение между белками, жирами и углеводами приближается к 1:2:4. Дополнительно витамин D не назначается, так как его содержание в смесях полностью удовлетворяет потребности ребенка первого года жизни

Если же ребенок вскармливается неадаптированными молочными смесями без предварительной специальной обработки белка и добавления необходимых ингредиентов, ю потребности значительно отличаются. Изменяется и соотношение между пищевыми ингредиентами. Поскольку процент усвоения белка снижается (около 50% казеина коровьего молока не усваивается), энергетическая ценность суточного рациона в первые 6 мес жизни должна быть повышена на 10% по сравнению с таковой при естественном вскармливании. Потребность в белке составляет 4 г/кг, а в жире и углеводах остается такой же, как и при естественном вскармливании. Вследствие этого соотношение между белками, жирами и углеводами становится как 1 1,5 3—4. При этом необходимо обогащение молочных смесей препаратами железа и меди, так как все смеси, приготовленные на основе коровьего молока, не удовлетворяют потребностей ребенка в этих микроэлементах, а также со II полугодия введение в рацион растительного жира в количестве 0,6 г/кг в сутки. Необходимо также более раннее введение витаминов в виде соков (со 2-й недели жизни), фруктовых пюре (с 1 1/2—2 мес) или даже чистых препаратов витаминов С, В, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, А, D, Е и др., но их дозы не должны превышать суточную физиологическую потребность.

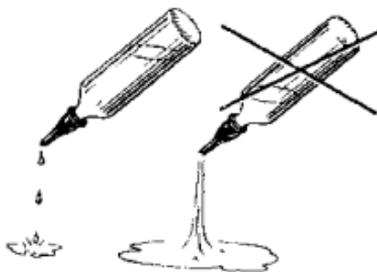


Рис. 108. Отверстие соски должно быть небольших размеров

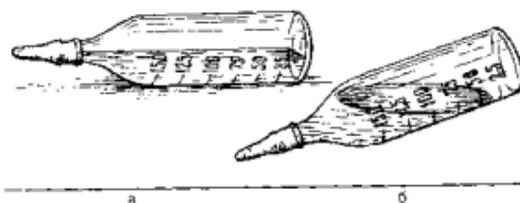


Рис. 109. Положение бутылочки при кормлении  
а — неправильное б — правильное

4. При искусственном вскармливании пища дольше задерживается в желудке, поэтому промежутки-между кормлениями увеличивают, а число кормлений уменьшают (рис. 107)

5. Смеси дают всегда стерильные и подогретые до 35—40 °С. Отверстие соски не должно быть слишком большим: молоко должно вытекать через него из опрокинутой бутылочки каплями (рис. 108).

6. Бутылочку при кормлении нужно держать так, чтобы горлышко ее было все время заполнено молоком, так как в противном случае ребенок заглатывает воздух, что обычно ведет к обильному срыгиванию или рвоте (рис. 109).

В повседневной практике искусственного вскармливания наиболее часты следующие ошибки.

1. Слишком частые изменения в пище, особенно у детей первых 3 мес. Малейшая задержка нарастания массы тела необоснованно вызывает изменение в диете. Кратковременные и незначительные уплощения в весовой кривой — явление физиологическое. Надо помнить, что ребенок к каждой новой пище должен приспособиться. Следует помнить указание И. П. Павлова, что на каждый вид пищи выделяется определенное количество желудочного сока. Поэтому необоснованно частое изменение диеты нередко ведет к срыву

2. Ограничение диеты и перевод ребенка на новую смесь при малейшем ухудшении стула. Несомненно, нужно весьма осторожно относиться к появившимся расстройствам пищеварения, однако не всегда возникает необходимость в изменении получаемой ребенком смеси

3. Слишком упорное кормление одной и той же смесью, несмотря на длительное прекращение нарастания массы тела (в течение 1 БЧ—2 нед). В этих случаях необходимо сделать расчет питания по "фактически съедаемой пище и внести соответствующие количественные и качественные изменения.

4. Игнорирование индивидуальных особенностей ребенка и условий окружающей его среды.

### **Смешанное вскарм.ИтП**

При смешанном вскармливании наряду с женским молоком детям дают молочные смеси, если по возрасту ребенку еще нельзя давать прикорм. Дополнительное питание искусственными молочными смесями называется докормом.

Смешанное вскармливание нужно отличать от коррекции питания при естественном вскармливании, когда при достаточном количестве грудного молока иногда вводят некоторое количество творога для восполнения дефицита белка в пище ребенка

Эффективность смешанного вскармливания в значительной степени зависит от соотношения в суточном рационе количества женского молока и смесей, используемых для докорма. Если женское молоко составляет более  $\frac{1}{3}$  суточного рациона, то эффективность смешанного вскармливания приближается к естественному. Наоборот, когда в рационе женское молоко составляет менее  $\frac{1}{3}$ , эффективность смешанного вскармливания приближается к искусственному. Хотя большинство детей в возрасте 4—8 нед справляются с небольшим количеством чужеродной нищи, даваемой в виде докорма, однако без крайней необходимости прибегать к смешанному вскармливанию не следует

Показаниями к смешанному вскармливанию являются недостаток молока (гипогалактия) или некоторые заболевания матери, когда нет оснований отнимать ребенка от груди, но желательно уменьшить число грудных кормлений. Другими, не менее важными показаниями к переводу детей на смешанное

вскармливание являются социально-бытовые факторы, когда мать в связи с работой и другими причинами должна отлучаться из дома, а количество сцеженного молока не позволяет полностью удовлетворить потребности ребенка. Значительно реже необходимость перевода ребенка на смешанное вскармливание возникает при некоторых патологических состояниях, которые требуют ограничения получаемого ребенком женского молока (эритродермия, тяжелые и упорные проявления экссудативного диатеза и т. д.). Указанные причины могут быть временными и, когда их удается устранить, следует вернуться к естественному вскармливанию.

Клиническими симптомами голодания ребенка являются уплощение или падение весовой кривой, беспокойство, редкие мочеиспускания и изменения со стороны стула. Стул обычно вначале задержан или, наоборот, учащен. Для того чтобы узнать, достаточно ли молока у матери, необходимо в разные часы взвесить ребенка до и после кормления. По разнице в массе тела можно судить о том, сколько ребенок высосал молока. Производя подсчет необходимого количества молока по формулам и зная количество молока, получаемого ребенком от матери, можно рассчитать объем докорма.

Для докорма применяют такие же молочные смеси и в такие же сроки, как и при искусственном вскармливании. Для поддержания у матери достаточной лактации и для ее стимулирования целесообразно давать докорм после каждого кормления грудью, следя за тем, чтобы молочная железа полностью опорожнялась. Если количество докорма составляет  $\frac{1}{3}$  суточного рациона, то прикладывать ребенка к груди нужно не менее 3-4 раз в сутки, так как иначе снижается лактация у матери и ребенку угрожает перевод на искусственное вскармливание. Не рекомендуется докармливать ребенка через соску, так как существует опасность, что ребенок, привыкнув к более легкому сосанию через соску, откажется брать грудь. Поэтому лучше давать докорм с ложечки; в крайнем случае, чтобы затруднить ребенку высасывание смеси из бутылочки, нужно брать более твердую соску с маленьким отверстием.

При даче докорма нужно производить подсчет энергетической ценности пищи и содержания пищевых ингредиентов, так как могут легко возникать состояния как недоедания, так и перекорма.

При смешанном вскармливании, так же как и при искусственном, потребность ребенка в калориях, белках, жирах и углеводах зависит от молочных смесей, которые используются для докорма. При использовании адаптированных смесей потребность остается такой же, как при естественном вскармливании. Если же в качестве докорма даются неадаптированные смеси, то калорийность должна быть повышена на 10% по сравнению с естественным вскармливанием. Количество "белка на 1 кг массы тела ребенка является средним при естественном и искусственном вскармливании и зависит от доли докорма в суточном рационе.

Потребность в белке при употреблении неадаптированных смесей на 1 кг массы тела, если ребенок получает докорма не более  $\frac{1}{3}$ , составляет 3 г,  $\frac{1}{2}$ -3,5 г,  $\frac{2}{3}$ , и более - 4 г в сутки. Количество жира и углеводов остается таким же, как при естественном вскармливании (табл. 100).

Таблица 100 Соотношение пищевых ингредиентов при смешанном вскармливании

в " ном районе	Белки	Жиры,	Углеводы
и	1	3	6
$\frac{1}{2}$	1	2	4
$\frac{2}{3}$	1	1,2	4

Прикорм и назначение витаминов при смешанном вскармливании проводятся в те же сроки, что и при искусственном вскармливании. Дополнительно назначать рыбий жир и витамин D при условии, если в качестве докорма используются адаптированные смеси «Деталакт», «Малютка», «Малыш» и др., нужно осторожно. При этом должны учитываться доля докорма и содержание в нем витамина D.

## Свободное вскармливание

Наблюдения, проведенные с целью изучения количества молока, получаемого ребенком при кормлении грудью, показали, что в разные часы он высасывает различное количество молока. Это позволило прийти к выводу, что ребенок испытывает различную потребность в пище в течение дня. Поэтому появились предложения заменить строго дозированное вскармливание по часам так называемым свободным вскармливанием. Предложены различные методики свободного вскармливания, которые можно разделить на 4 группы. К первой группе отнесены методики, когда свободное вскармливание проводится без каких-либо ограничений. Ребенок сам выбирает по своему вкусу смеси и ест, сколько и когда хочет. Ко второй группе отнесены методики, когда врач определяет количество пищи, а ребенок — время ее приема и число кормлений. К третьей группе отнесены методики, при которых ребенок определяет количество пищи, но вводится ограничение числа кормлений в сутки. Врач определяет состав пищи и число кормлений. Количество же пищи на каждое кормление зависит от аппетита ребенка. К четвертой группе так называемого частичного свободного вскармливания относится такой способ, при котором кормление проводится в определенные часы, а количество пищи дается по желанию ребенка, но в определенных пределах.

Проведенные в СССР наблюдения по частичному свободному вскармливанию в целом показали, что такие дети несколько лучше развиваются и масса тела их увеличивается быстрее, чем у детей, получавших строго дозированное питание. При частичном свободном вскармливании в бутылочку наливают на каждое кормление обычно на 20—30 мл больше смеси (или прикорма), но пищу дают в относительно определенные часы (допустимы отклонения в течение 30 мин). Это позволяет более правильно установить оптимальную потребность ребенка. Если ребенок не съедает предложенное количество пищи, то насильно его не докармливают.

Однако кормление ребенка в зависимости от его аппетита, имея ряд преимуществ перед дозированным вскармливанием по часам, при недостаточной опытности родителей или персонала детских учреждений таит в себе много опасностей. Известно, что ребенок проявляет беспокойство не только тогда, когда голоден, но и если он заболел, при плохом уходе и т. д. Разобраться в причинах беспокойства иногда бывает трудно. Поэтому вместо паузы в кормлении в начале заболевания, особенно желудочно-кишечного, при свободном вскармливании может возникнуть опасность усиления тяжести болезненных проявлений. Вот почему свободное вскармливание целесообразно рекомендовать лишь при достаточной опытности родителей и персонала медицинских учреждений под строгим наблюдением детских врачей.

**Примерь! прамическич и ыч по вскирм шванию id ой luntioi o гота жизни**

### Задача 1

При патронаже новорожденного мать сообщила, что при выписке из родильного дома (на 7-й день жизни) масса тела ребенка не достигла массы при рождении. При осмотре ребенок здоров, активно сосет. Пупочная ранка эпителизовалась. Врач рекомендовал прийти в поликли-

нику через неделю При посещении поликлиники на 15-й день жизни ребенка мать сообщила, что в течение 1-й недели пребывания дома он оставался спокойным, активно сосал Стул нормальный, 4 раза в день При осмотре видимых отклонений в развитии ребенка не обнаружено Масса тела ребенка превысила массу при рождении на 50 г Кормление 7 раз в день каждые 3 ч

Заключение ребенок здоров С целью проверки, сколько молока он высасывает, произведено контрольное взвешивание до и после кормления грудью Ребенок высосал 80 мл молока После кормления в молочной железе оставались излишки молока Рекомендовано кормить ребенка 7 раз в день по часам, а остатки молока сцеживать Повторно прийти на прием через

## Задача 2

Ребенок родился с массой тела 3300 г, длиной 50 см У матери молока нет В связи с этим в родильном доме получал донорское молоко, а перед выпиской начато введение смеси «Деталакт». После выписки из родильного дома на 10-й день жизни переведен на искусственное вскармливание смесью «Деталакт» Определяем необходимое количество смеси по формуле 2% от массы тела при рождении, т.е.  $66 \cdot 10$  (день жизни) = 660 мл Масса тела на 10-й день жизни 3400 г Производим расчет питания

	660	Ветки	Жиры	Углеводы	Калорийность	
					к/Дж	ккал
«Деталакт»	660	11,9	23,4	46 7	1850	442
На 1 кг массы тела		3,5	6,9	14	544	130
Потребность на 1 кг массы тела в сутки		3-3,5	7,0	14	502-544	120-130

Мать с ребенком в возрасте 1 мес была приглашена в поликлинику патронажной сестрой Ребенок родился доношенным, с массой тела 3600 г Во время патронажного посещения семьи врачом после выписки из родильного дома ребенок был здоров Мать сообщила, что за последние 7 дней он стал беспокойным, беспричинно кричит после кормления и в промежутках между ними Сосет грудь жадно, но режет мочится, стул стал более густым Ночью ребенок просыпается, кричит Мать кормит ребенка 7 раз в день Считает, что у нее мало молока, и просит выпить рецепт на получение молочных смесей В последнюю неделю в связи с семейными обстоятельствами мать вынуждена была нарушить свой режим, очень волнуется и мало спит

При осмотре кожа ребенка розовая, но менее бархатистая, чем была Со стороны внутренних органов отклонений не выявлено Масса тела ребенка 4 кг При контрольном взвешивании до и после кормления оказалось, что ребенок высосал всего 70 мл молока Излишков молока в груди не осталось Ребенок сосал активно, но и после кормления оставался беспокойным Таким образом, клинические признаки (беспокойство ребенка после кормления и в промежутках между ними, недостаточная прибавка массы тела — за 1-й месяц прибавил всего 400 г при норме 600 г, редкое мочеиспускание и изменение стула) указывают на голодание Однократное взвешивание до и после кормления показывает недостаточное количество молока (70 мл вместо 100) у матери Учитывая, что семья живет близко от поликлиники, назначено повторное взвешивание ребенка до и после кормления с целью установить, сколько у матери имеется молока Одновременно рекомендовано кормить ребенка не 7, а 8 раз в сутки (каждые 2/3 ч), а остатки молока обязательно сцеживать Кроме того, матери даны советы по налаживанию режима

При контрольных взвешиваниях в разное время дня было установлено, что ребенок высасывает по 60—70 мл молока

Рассчитываем количество необходимого молока в зависимости от массы тела, которую должен иметь ребенок в этом возрасте

$$\frac{(120 \text{ ккал} \cdot 4,2) - 1000 \text{ мл}}{700 \text{ ккал}} = \dots$$

Фактически ребенок получает (60—70 мл)  $8 = 480$  или 560 мл Таким образом, ребенку не хватает 250 мл молока Поэтому наряду с мерами по стимуляции лактации (налаживание режима, физиотерапия, более частое прикладывание ребенка к груди со сцеживанием остатков молока, пролактин и т.д.) матери рекомендуется кормить ребенка из обеих молочных желез

При повторном контрольном взвешивании при этих условиях на 3-й день ребенок высасывал по ПО мл молока. Стал более спокойным, обильно мочится, стул нормализовался. За 3 дня масса тела увеличилась на 40 г. Мать отмечает, что количество молока у нее заметно увеличивается. Решено продолжить наблюдение и не выписывать дополнительное питание. При посещении поликлиники через 4 дня мать сообщила, что ребенок даже при кормлении одной грудью оставался спокойным. Контрольное взвешивание показало, что за 4 дня ребенок прибавил 80 г, а за каждое кормление высасывал по 100—115 мл молока. Решено вернуться к 7-кратному кормлению и продолжить наблюдение за развитием ребенка.

#### Задача 4

Ребенок родился с массой тела 3100 г, длиной 50 см. В 2 мес масса тела 4500 г. Развитие соответствует возрасту. Получает 6 кормлений. Высасывает 850 мл молока в сутки. Получает 30 мл сока и 20 г яблочного пюре. Производим расчет питания.

Наименование продукта	Количество,	Белки Жиры Углеводы			Калорийность	
		г			кДж	ккал
Грудное молоко	850	9,3	29,8	55,3	2314	553
Вишневый сок	30	0,2		3,7	67	16
Яблочное пюре	20	0,1		3,8	64	15,4
<b>Всего</b>	<b>900</b>	<b>9,6</b>	<b>29,8</b>	<b>62,8</b>	<b>2445</b>	<b>584,4</b>
На 1 кг массы тела		2,1	6,6	14	543	130
Потребность на 1 кг массы	2,0-2,5	2,0-2,5	6-7	12-14	502-544	120

Примечание. Соки даются между кормлениями. 1 не учитываются в объеме суток.

Заключение. Количество пищевых веществ на 1 кг массы тела ребенка соответствует возрастным потребностям, поэтому питание коррекции не требует.

#### Задача 5

Мать ребенка 3<sup>1</sup>/<sub>2</sub> мес, родившегося с массой тела 3200 г, обратилась в поликлинику в связи с тем, что она должна приступить к работе. Однако при сцеживании ребенку не будет хватать молока для двух кормлений, когда она будет отсутствовать дома. Мать просит выписать дополнительное питание (дома матери удается сцеживать не более 140 мл молока).

При осмотре ребенок здоров. Масса тела 5600 г. Мать кормит его 6 раз в день каждые 3<sup>1</sup>/<sub>4</sub> ч. Кроме кормления грудью, ребенок получает 40 мл лимонного сока, 30 г яблочного пюре, 500 МЕ витамина D. Излишков молока после прикладывания ребенка к груди не остается. Учитывая сложившиеся условия и возраст ребенка, которому с 4 мес нужно вводить прикорм, врач рекомендует в период отсутствия матери дома кормить ребенка смесью «Деталакт». Производим

Наименование продукта		Белки Жиры Углеводы			Энергетическая ценность	
		г			кДж	ккал
Грудное молоко	750	10,5	26,25	56,25	2165	517,5
«Деталакт»	150	2,7	5,3	10,55	420	100,5
Яблочное пюре	30	0,2		5,8	97	23,1
Лимонный сок	40	0,24		1,2	42	40
<b>Всего</b>		<b>13,4</b>	<b>31,55</b>	<b>73,8</b>	<b>2724</b>	<b>651,1</b>
На 1 кг массы тела		2,4	5,6	13,2	486	116,3
Потребность на 1 кг массы тела в сутки		2,5-3,0	6,5-6,0	12-14	481	115

Как видно, назначение смеси «Деталакт» почти полностью удовлетворяет потребности ребенка в основных пищевых веществах. Однако рекомендовано постепенно вводить смесь «Деталакт» (в 1-й день - 50 мл, на 2-й - 100 мл, на 3-й день — 150 мл и полностью заменить одно из кормлений) под контролем стула. Нужно пригласить мать с ребенком вновь в поликлинику через 2 нед, чтобы начать вводить прикорм.

### Задача 6

Ребенок родился с массой тела 3000 г, длиной 51 см В 5', мес масса тела 7000 г. Развивается соответственно возрасту. Мать кормит ребенка 5 раз каждые 4 ч. За сутки он высасывает 550 мл молока, получает два прикорма: овощное пюре, 10% манную кашу, яблочное пюре, желток. Производим расчет питания.

Наименование продукта	гесГо,	Белки	Жиры	Углеводы	Энергетическая ценность	
		г			кДж	ккал
Грудное молоко	550	8,25	21,45	41,0	1611	385
Овощное пюре	150	2,9	4,4	25,4	663	158,4
Манная каша 10%	150	5,6	8,9	24,4	859	205,2
Растительное масло	3,0		3,0		113	27
Желток	8,0	1,2	2,6	0,1	122	29,2
Яблочное пюре	50,0	0,3		9,6	161	38,5
Сок черносмородиновый	50	0,3	—		86	19,5
Масло сливочное	5,0	0,1	3,9		149	35,5
Творог 9 %	10	1,7	1,0	0,4	49	11,8
Всего . . .		18,65	45,25	105,1	3813	910,1
На 1 кг массы тела		2,66	6,46	15	545	130
Потребность на 1 кг массы тела в сутки		3,0-3,5	5-6	12-14	481	115

Как видно из проведенного расчета, назначенное питание несбалансировано. Ребенок получает недостаточно белков, несколько больше углеводов и жиров. Необходимо провести коррекцию питания за счет уменьшения жиров и углеводов и увеличения белков. Следует исключить из рациона сливочное масло и увеличить количество творога до 30 г. В 30 г творога содержится 5 г белка, что позволит в сутки дать ребенку почти 24 г белка, или 3,36 г на 1 кг массы тела, уменьшить несколько калорийность за счет жиров. Тогда питание станет более сбалансированным.

Приведенные задачи показывают, как назначать различные виды вскармливания и проверять состав пищевого рациона для научно обоснованной коррекции назначаемого питания. Это особенно важно, когда ребенок находится на искусственном и смешанном вскармливании и в период, когда назначаются различные блюда прикорма.

### Сухие и консервированные продукты для питания детей раннего возраста

Благодаря совершенствованию техники консервации различных продуктов (в том числе молока) все большее распространение для искусственного вскармливания и докорма при смешанном вскармливании получили сухие и консервированные продукты. Они обладают высокими вкусовыми качествами, хорошо усваиваются детским организмом. Как показывают наблюдения, дети, получающие такое питание, хорошо развиваются.

Сухие молочные смеси. Сухие молочные продукты длительно сохраняются при условии хранения их в сухом месте и герметически закупоренными. Продуктами из вскрытых пакетов (банок) можно пользоваться не более 2 нед. При длительном хранении в сухих молочных продуктах постепенно снижается содержание витаминов, поэтому при вскармливании детей этими продуктами необходимо дополнительно вводить витамины. В настоящее время пищевой промышленностью выпускаются сухие молочные продукты, в которых белок молока подвергается специальной обработке. Среди них

большое распространение получили смеси «Малютка», «Малыш», «Деталакт», и «гуманизированное» молоко.

Промышленность также выпускает сухие молочные продукты, в которых белок коровьего молока не подвергается предварительной обработке.

1. Сухое молоко, изготавливаемое из распыленного в мельчайшие капельки цельного молока путем быстрого высушивания при температуре не выше 1 °С. При таком способе качество составных частей молока остается почти неизменным. Для приготовления восстановленного молока сухой молочный порошок разводят водой в пропорции 1:7. Для получения 1 л молока берут 140 г сухого порошка, для получения одного стакана — 25 г (1 полную столовую ложку и 1 чайную ложку или 2 неполные столовые ложки). Сначала к сухому порошку добавляют небольшое количество теплой (не горячей) воды, размешивают до густоты сметаны и затем добавляют остальное количество воды; полученную смесь кипятят в течение 3 мин при непрерывном помешивании.

2. Сухие молочные смеси (В-рис, В-овес, В-греча). В 100 г этих смесей содержится сухого цельного молока 55 г, сухого отвара круп 12 г, сахара 33 г. Сухой порошок смеси разводят так же, как сухое молоко.

3. Сухое молоко с пониженным содержанием жира и сухое обезжиренное молоко. Применяются по показаниям как лечебные смеси, но для длительного вскармливания ими не пользуются ввиду низкой калорийности. Применяются непродолжительно при острых расстройствах пищеварения.

4. Сухие кисломолочные смеси: сухой кефир, сухая диетическая простокваша и сухое ацидофильное молоко. Эти смеси разводят кипяченой водой, имеющей температуру несколько выше парного молока (35-40°С). Кипятить их нельзя. Для получения 1 стакана (200 г) смеси нужно взять 1 столовую ложку сухого порошка.

Консервы. Ассортимент утвержденных к выпуску в СССР детских консервов включает около 80 наименований. Он состоит в основном из гомогенизированных (величина частиц 150—200 мкм) фруктовых и овощных пюре (26 видов), соков с мякотью (15 видов) и осветленных плодоовощных соков (21 вид), отвечающих физиологическим особенностям организма ребенка до 6-месячного возраста.

Консервированные фруктовые и ягодные соки вырабатываются осветленными и с мякотью. Для детей наиболее полезны соки с мякотью, так как они полностью сохраняют натуральный вкус, цвет и аромат свежих плодов. Соки содержат соли кальция, железа, фосфора, магния, органические кислоты и витамины (в том числе водонерастворимые).

Детям можно давать соки с 1—2-месячного возраста. Выпускаются яблочный, виноградный, черносмородиновый, морковный соки. С 3—3Уг мес дают сливовый, малиновый, вишневый, абрикосовый, томатный соки. Клубничный и особенно земляничный сок нужно давать осторожно, так как некоторые дети их плохо переносят (идиосинкразия). Давать соки следует после еды, так как их прием до еды может повести к снижению аппетита (соки содержат до 30% сахара). Соки начинают давать с небольших количеств (5—10 капель), затем их количество постепенно увеличивают (в первом полугодии ребенок должен получать до 50 мл, а во втором — до 60—80 мл).

Промышленностью выпускаются для детей раннего возраста и для диетического питания более старших детей консервированные пюре из фруктов, овощей и мясоовощные супы-пюре.

Фруктовые пюре готовят из яблок, слив, чернослива и абрикосов; овощные — из моркови, тыквы, кабачков, свеклы, зеленого горошка, стручковой фасоли и др.

Супы-пюре выпускаются пищевой промышленностью в виде мясоовощ-

ных, печеночных, куриных и вегетарианских (овощной, томатный, из цветной капусты, с зеленым горошком и др.) Супы-пюре с телячьей или говяжьей печенью особенно полезны детям раннего возраста, так как печень, кроме белка, жира, железа, содержит много витаминов (А, группы В и др.) При изготовлении консервов применяются специальные гомогенизаторы, с помощью которых достигается высокая степень измельчения продуктов путем разрушения оболочки клеток. В процессе гомогенизации фруктовые и овощные пюре приобретают кремоподобную консистенцию, что обеспечивает их хорошее усвоение. Содержание витаминов в них снижается значительно меньше, чем при обычном изготовлении пюре в домашних условиях. Гомогенизированные овощные и фруктовые пюре можно назначать детям в качестве первого прикорма, что особенно показано недоношенным детям и страдающим гипотрофией, рахитом, анемией, экссудативным диатезом.

Как и каждое новое блюдо, консервированные фруктовые и овощные пюре дают детям начиная с 1—2 чайных ложек в день. Постепенно в течение недели доводят количество пюре до 50—100 г в день. Детям, страдающим запорами, рекомендуется давать пюре из чернослива в количестве 2—4 чайные ложки в день. Для достижения наибольшего эффекта такую порцию целесообразно разделить на два приема.

Фруктовые и овощные гомогенизированные консервы целесообразно давать детям с 2—3 до 6—8 мес. После этого срока переваривающая способность желудочно-кишечного тракта значительно возрастает. В дальнейшем их заменяют консервами обычного приготовления. Консервированные супы-пюре вводят в рацион детей в те же сроки, что и приготовленные из свежих продуктов.

Кроме фруктовых и овощных пюре, в питании детей раннего возраста применяют муку из круп (рисовая, овсяная, гречневая). Ею пользуются для приготовления отваров, которыми разводят молоко (смеси Б и В). Отвары из муки обладают большей питательной ценностью, чем слизистые отвары, приготовленные из круп.

Мука из круп может быть использована и для приготовления каш для 5 % каши берут 1 чайную ложку муки, а для 10 % — 2 чайные ложки на стакан воды или молока. Тщательно размешав муку из круп сначала с небольшим количеством жидкости, добавляют остальную часть воды или молока и кипятят 5 мин. К сваренной каше добавляют сахар и сливочное масло. Каша, приготовленные из гречневой муки, содержат высококачественный растительный белок, соли железа, микроэлементы. Такая каша особенно полезна детям, страдающим анемией, гипотрофией, а также в периоде реконвалесценции после заболеваний.

Изучение физического и нервно-психического развития детей первого года жизни, находившихся на частичном или полном вскармливании консервированными продуктами при правильном их применении, дало благоприятные результаты. Все это свидетельствует о том, что при отсутствии женского молока и свежих овощей и фруктов указанные выше консервы вполне могут применяться в питании детей раннего возраста и для диетического питания более старших детей.

## ПИТАНИЕ ДЕТЕЙ СТАРШЕ ГОДА<sup>1</sup>

Созревание пищеварительной и ферментных систем, участвующих в обмене веществ, совершенствование регулирующей роли нервной системы позволяют детям после первого года жизни переводить на обычное питание

<sup>1</sup> Питание детей дошкольного и школьного возраста более детально изучается на кафедре

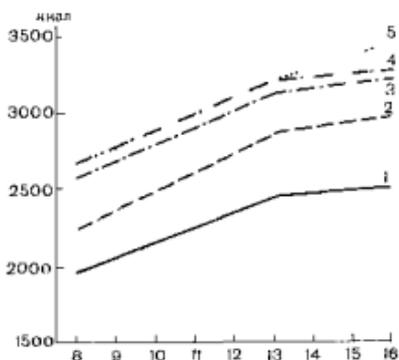


Рис. 110. Энерготраты у мальчиков по годам. По оси абсцисс - возраст в годах, по оси ординат - энерготраты (в ккал). 1 - 1935 г., 2 - 1938 г., 3 - 1960 г., 4 - 1966 г. 5 - 1969 г.

расходование энергии у детей в последние годы значительно возросло (рис. ПО), причем при одном и том же виде деятельности мальчики затрачивают больше энергии, чем девочки, особенно в подростковом периоде. Кроме того, изменение воспитания и обучения детей (раннее включение спортивных занятий, обучение трудовым навыкам, увеличение познавательной информации, которую усваивает формирующийся мозг ребенка в настоящее время, и др.) требует более дифференцированного подхода в организации питания детей, особенно школьного возраста, при их обучении в специализированных школах.

Построение питания детей в условиях коллективного и индивидуального воспитания должно быть дифференцировано. Потребность ребенка в пищевых веществах вследствие специфичности коллективного воспитания оказывается несколько выше, чем в домашних условиях. Детей до 11/2 лет наиболее целесообразно кормить 5 раз, старше 11/2 лет — 4 раза (табл. 101).

Особенно высокие требования предъявляются к детской пище. Она должна обеспечивать необходимое в зависимости от возраста ребенка количество калорий, подвергаться надлежащей кулинарной обработке. Пища должна быть вкусной, ее внешний вид должен возбуждать аппетит. Неприглядный вид пищи, небрежно сервированный стол ухудшают работу пищеварительных желез, нарушают ранее образовавшиеся условнорефлекторные связи и часто являются причиной расстройства аппетита у ребенка.

После первого года жизни переваривающая способность желудочно-кишечного тракта ребенка возрастает, вкусовые восприятия становятся все более дифференцированными. Особенно бурно это развивается после 2 лет, а с 3 лет появляются любимые и нелюбимые блюда. Развитие жевательного ап-

Таблица КМ. Распределение энергетической ценности пищи (в процентах) в зависимости от частоты кормлений

Таблица 102. Среднесуточный объем рациона в зависимости от возраста

Прием пищи	Кормление		Возраст, годы	Объем рациона, мл
	5-разовое	4-разовое		
Завтрак (первый)	Около 20	Около 25	1 - 11/2	1000-1100
Завтрак (второй)	10-15		11/2-3	1200-1500
Обед	30-35	35-40	3-5	1400-1500
Полдник	10-15	10-15	5-7	1600-1800
	20	25	7-11	2000-2200
			11-14	2300-2500

парата позволяет вводить в рацион более твердую пищу, требующую тщательного разжевывания. В этом возрасте дети начинают есть самостоятельно. Тщательное разжевывание пищи способствует образованию пищевого комка, который хорошо смачивается слюной, что увеличивает ферментативную деятельность желез. Кроме того, это способствует правильному развитию жевательного аппарата. Все это определяет консистенцию пищи и ее кулинарную обработку. Дозировка пищи должна соответствовать объему желудка ребенка. Суточный объем пищи изменяется с возрастом (табл. 102).

При составлении меню для детей нужно принимать во внимание следующие основные элементы: потребность ребенка в пищевых ингредиентах, состав и значение для детского питания различных пищевых веществ, распределение питания в течение дня, способ приготовления и вкусовые качества пищи. В табл. 103 приведены основные возрастные нормы потребности в пищевых ингредиентах<sup>1</sup>.

Таблица 103 Качественный состав суточного рациона

	Белки	Жиры	Углеводы	Энергетические ценности	
	1 на 1 кг массы тем			кДж	ккал
П/2-3	3,5-4,0	3,5-4,0	15-16	460	ПО
4-6	3,0-3,5	3,0-3,5	12-14	377-398	90-95
7-11	2,5-3,0	2,5-3,0	10-12	293-335	70-80
12-15	2,0-2,5	2,0-2,5	7-8	230-272	55-65

У детей старше года количество килокалорий на 1 кг массы тела можно схематически считать по следующей формуле: количество килокалорий уменьшается каждые последующие 3 года на 15. В среднем энергетическая потребность детей в возрасте до 3 лет составляет 460 кДж/кг (ПО ккал/кг), 6 лет - 398 кДж/кг (95 ккал/кг), 9 лет - 339 кДж/кг (80 ккал/кг), 12 лет - 272 кДж/кг (65 ккал/кг), 15 лет - 230 кДж/кг (55 ккал/кг).

Белки животного происхождения в рационе детей в возрасте от 1 года до 3 лет должны составлять 75%, от 4 до 6 лет — 65%, от 7 лет и старше — 50% общей потребности в белках.

Соотношение между белками, жирами и углеводами составляет 1:1,4. Однако эти цифры могут изменяться в связи с индивидуальными особенностями ребенка, состоянием его здоровья и др.

Для нормального развития организма важно не только количество, но и качество белка, биологическая ценность которого определяется комплексом содержания в нем аминокислот.

Суточный рацион ребенка должен содержать белок, в состав которого

Таблица 104 Потребность детей старше 1 года в минеральных веществах

Минеральное	Суточная потребность	1	М	р	ь	н	о	щ	в	по/р <sup>т</sup> мность
Хлорид натрия (поваренная соль), г/кг	0,2 (если масса тела менее 25 кг)		Фосфор, г		1-2					
	5—6 (если масса тела более 25 кг)		Железо, мг/кг		1					
Калий, мг/кг	В возрасте 1—3 года		Молибден, мкг/кг		0,1					
	4-6 лет - 130		НОШинк		0,3					
	7-9 » - 105		Магний ?		12					
	10-12 » - 90		Марганец		0,2					
Кальций, г	1-1,5				0,07					

<sup>1</sup> Потребность, оптимальная для детей, посещающих детские учреждения и школы

Таблица 105 Примерный суточный набор продуктов (в граммах) для детей в возрасте от 1 года до 17 лет (по данным Института питания АМН СССР)

	Возраст, годы							
	.-. '/,	II/2-2	3-4		7-10	.1-13	14-Р	
							девушки	юноши
<b>Молочные</b>								
Творог и изделия из него	650	650	600	550	500	500	500	500
& " ' "	40	40	40	40	40	45	50	50
	5	?	S	/	S	15	15	15
	5					10	15	15
<b>Мясо, рыба, яйца</b>								
Мясо	50	70	100	120	140	175	220	220
Рыба	20	25	30	40	40	60	60	70
	25	25	30	40	50	50	50	50
<b>Хлеб и хлебобулочные изделия, крупы, макаронные изделия, бобовые</b>								
с'тол'овъ.йГ™ (оржавский)	10	10	40	40	75	100	100	150
числе булочка «Октябренок»)	45		100	120	165	200	200	250
Мука пшеничная	5	5	10	15	20	20	20	20
Макаронные изделия	5	20	10	10	15	15	15	15
Крупы	20	1,5	20	25	30	35	35	35
Крахмал	1,5		2	2	2	2	2	
			5	5	5	10	10	10
Сахар и кондитерские изде-	40	60	60	60	70	85	100	100
<b>Жировые продукты</b>								
Жиры животные	15	15	20	25	25	25	30	30
Жир растительный	2	3	5	7	10	15	15	15
<b>Картофель и овощи</b>								
Картофель	100	120	150	150	200	250	275	300
Овощи	150	200	225	250	275	300	350	350
Фрукты	150-200	150-200	150-250	150-250	150-300	150-500	150-500	150-500

Ягоды	20	20	30	40	50	50-100	50-200	50-200
Сухофрукты <sup>2</sup>	-	-	10	10-15	10-15	15-20	15-20	15-20
Чай	0,1	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2
Соль <sup>3</sup>	1,5	1,5-2	3-4	5-6	6-7	7-8	8-9	9-10
Химический состав (округленно)								
Белки	45-50	50-55	60-65	70-75	75-80	90-95	95-100	105-110
Жиры	45-50	50-55	60-65	70-75	75-80	90-95	95-100	105-110
Углеводы	155-165	180-190	230-245	245-260	315-330	375-400	390-430	420-470
Энергетическая ценность КДж	5356-5816	5899-6339	7301-7845	8117-8661	9602-10146	11485-12196	12008-12991	13096-14226
ккал	1280-1390	1410-1515	1745-1875	1940-2070	2295-2425	2745-2915	2870-3105	3130-3400

<sup>1</sup> Масса одного куриного яйца принимается за 50 г

<sup>2</sup> Преимущественно в зимний и весенний сезоны

<sup>3</sup> В зависимости от температурной среды и степени физической нагрузки

входят следующие жизненно важные аминокислоты (в мг/кг): гистидин — 32, изолейцин — 90, лейцин — 150, лизин — 150, метионин — 65 — 85, фенилаланин — 90, треонин — 60, валин — 93, триптофан — 22.

Наряду с абсолютным количеством аминокислот в пищевом рационе ребенка имеет значение также соотношение отдельных аминокислот. Полагают, что 40 % потребности аминокислот должно удовлетворяться за счет незаменимых. Важно соотношение некоторых жизненно важных аминокислот — триптофана, лизина и серосодержащих — метионина и цистина. Наиболее благоприятным соотношением их в период роста является 1:3:3. В мясе, рыбе, мягком сыре белка содержится около 20%, твердых сортах сыра — 25—30%, казеине — 85—95%, сухом обезжиренном молоке — 30%, твороге — 10%.

В питании ребенка особенно большое значение имеет качество жиров. До последнего времени считалось, что рацион детей, особенно младшего возраста, должен содержать около 75% животного, в основном молочного, жира. Однако в последние годы большое внимание уделяется жирам, содержащим полиненасыщенные жирные кислоты. Жиры, состоящие в основном из ненасыщенных жирных кислот, оказывают сберегающие белки действие. В рекомендациях Института питания АМН СССР указывается, что растительные жиры должны составлять не менее 10—15% от общего количества жира в питании детей.

Соотношение между количеством белка и жира у детей составляет в среднем 1:1. При построении рациона следует принимать во внимание, что за счет углеводов должно удовлетворяться 60% суточной энергетической потребности организма. Усвояемость углеводов достигает 98%. Потребность в минеральных веществах детей разного возраста в настоящее время определена для натрия, калия, кальция, фосфора, магния и др. Менее изучена потребность в микроэлементах (табл. 104).



Рис. 111. Соотношение (в %) основных продуктов питания и блюд в рационе и степень измельчения пищи  
По оси абсцисс — возраст (в годах)

Разный состав пищевых ингредиентов в продуктах должен учитываться при составлении суточного рациона детей (табл. 105). Некоторые продукты (хлеб, масло, молоко, мясо, овощи, сахар) обязательно включаются в меню ежедневно, другие (сметана, творог, рыба) даются не каждый день. Однако в течение недели полагающийся набор продуктов должен быть использован (рис. 111). Питание должно быть правильно сбалансированным. При этом следует придерживаться определенных правил:

- 1) постепенно вводить различные продукты и в определенном количестве; если вы приучаете ребенка жевать, нужно вначале давать маленькие кусочки, а затем все более крупные;
  - 2) любое нововведение в питание должна осуществлять мать, даже если обычно ребенка кормит другой человек;
  - 3) каждый день вводить только одно новое блюдо;
  - 4) кормить ребенка из одной и той же посуды;
  - 5) введение новых продуктов проводить тогда, когда ребенок здоров;
  - 6) вводить новые продукты в то время, когда ребенок особенно голоден.
- Не заставляйте ребенка есть все, что вы ему предложили. Он ест столько, сколько ему нужно. Не затягивайте кормление дольше получаса, причем не следует делить кормление на части, если ребенок все не съедает. Будьте терпеливы — ребенок учится постепенно самостоятельно есть.

При составлении меню очень важно правильно сочетать продукты. Если например, на завтрак дается каша, то на обед и ужин лучше приготовить овощные блюда (картофель отварной или пюре, тушеная капуста, овощные запеканки и др.). На завтрак проще и быстрее приготовить такие блюда, как молочные каши, макароны, отварной картофель и дополнительно дать сыр, колбасу, сосиски, сардельки, селедку. На обед целесообразно готовить мясные и рыбные блюда, так как они дают более длительное чувство насыщения, на ужин — овощные, крупяные блюда, молоко, творог, яйцо, сыр.

Для повышения вкусовых качеств пищи можно использовать приправы (петрушка, укроп, лук, щавель, ревен, чеснок, сухие грибы). Перец, горчицу и хрен разрешается в небольших количествах лишь в питании детей старшего возраста.

При отказе детей от незнакомого или нелюбимого блюда следует давать его сначала в небольшом количестве. Если блюдо хорошо приготовлено, дети постепенно привыкнут и будут съедать порцию полностью.

### Пищевые продукты к питанию детей старше года

Молоко — особо ценный продукт в питании детей. В состав молока входят высококачественные белки, жиры, углеводы, витамины. Молоко богато солями кальция и фосфора, которые легко усваиваются.

Для приготовления вклсной и разнообразной пищи суточное количество вводимого молока должно быть: детям в возрасте от 1 года до лет — 600 — 700 мл, от 1 1/2 лет и старше — 500 мл. Излишнее количество молока понижает аппетит, в связи с чем дети перестают есть пищу, нарушается правильная работа желудочно-кишечного тракта (наклонность к запорам, метеоризму). Молоко не должно использоваться для утоления жажды.

В суточную норму молока можно включить кефир, ряженку, ацидофилин, оказывающие благоприятное действие на пищеварение. Очень полезны творог и сыр, богатые белками, солями кальция и фосфора.

Молоко во всех случаях не следует кипятить 2 раза. При приготовлении готовых блюд (каша, пюре из овощей и др.) добавляют сырое молоко и дают ему вскипеть один раз с уже разваренной крупой и овощами. При кипячении молока кастрюлю нужно закрыть крышкой. Молоко следует периодически помешивать для равномерного распределения жира и белка, которые обычно собираются в пенке

Мясо и рыба благодаря большому содержанию в них полноценных белков и экстрактивных веществ являются ценными продуктами. В питании ребенка раннего возраста не следует употреблять жирные сорта мяса, особенно свинину и баранину, птицу и некоторые сорта рыбы (осетровые и лососевые) ввиду большого содержания в них трудноперевариваемых и плохоусвояемых жиров с высокой точкой плавления. Детям школьного возраста в рацион включают говядину, баранину, нежирную свинину, птицу, колбасные изделия. В детском питании следует также использовать субпродукты (мозги, почки, печень), которые содержат фосфорные соединения, благоприятно влияющие на ЦНС, особенно в период напряженной умственной работы.

Рыба по своим питательным свойствам равноценна мясу, является источником легкоусвояемых, полноценных белков. Жир рыбы обладает высокой биологической ценностью, так как содержит полиненасыщенные жирные кислоты и жирорастворимые витамины. Различные сорта рыб, особенно морских, включают богатый ассортимент микроэлементов (йод, фтор, медь и др.). Введение в рацион рыбы и рыбных продуктов разнообразит питание и повышает его качество.

Мясо и рыбу не следует вымачивать, так как при этом часть белков и минеральных веществ переходит в воду. Печенку жарят под крышкой, но не варят.

Яйца благодаря значительному содержанию полноценных белков, жиров (ценные липоиды) и витаминов занимают по праву большое место в питании детей. Они содержат полноценный комплекс незаменимых аминокислот, витамины А, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, D, Е. Жир яиц богат лецитином, полиненасыщенными жирными кислотами. Сырые яйца давать не следует, так как сырой белок плохо переваривается, а кроме того, вследствие пористости скорлупы яйца могут быть инфицированы (особенно водоплавающих птиц — утиные, гусиные).

Масло в питании детей используется преимущественно сливочное. Детям после 3 лет можно готовить пищу частично на топленом коровьем масле, а школьникам — и на маргарине. Растительное масло (подсолнечное и др.) обязательно должно входить в рацион детей с первого года жизни, составляя 10—15% общего количества необходимых жиров. Свиное сало, говяжий жир, а также различные гидро- и комбиджиры в детском питании употреблять не рекомендуется, так как они наиболее тугоплавки, плохо перевариваются и не содержат витаминов.

Масло следует оберегать от действия света и воздуха, держать в закрытой посуде. Его кладут в уже готовое блюдо, так как при кипячении масла разрушаются витамины и улетучиваются некоторые жирные кислоты, а не-

насыщенные жирные кислоты, обладающие витаминной активностью, превращаются в насыщенные.

Овощи — зелень, картофель, фрукты, ягоды являются обязательными в рационально составленной диете. В овощах содержится большое количество солей и витаминов, а также балластных веществ, являющихся регуляторами моторной деятельности желудочно-кишечного тракта.

Ассортимент овощей должен быть самым разнообразным (морковь, свекла, капуста, репа, редис, турнепс, тыква, кабачки, огурцы, помидоры, лук и т. д.). Зелень (салат, шпинат, щавель, крапива, зеленый лук, укроп, петрушка) особенно богата витаминами и микроэлементами. Ассортимент фруктов, овощей и зелени зависит от сезона. При отсутствии свежих овощей и фруктов следует употреблять замороженные, консервированные, квашеные, сушеные. Часть овощей необходимо давать ребенку в сыром виде, так как при тепловой обработке содержащиеся в них витамины и ферменты разрушаются.

После очистки от грязи в проточной воде овощи чистят ножом. Вымытые овощи заливают крутым кипятком с таким расчетом, чтобы вода покрывала их, и варят под крышкой. Капусту следует помещать в горячую воду по частям, чтобы температура воды не снижалась, и варить только до готовности (не переваривать!), так как при длительной варке разрушаются витамины (особенно витамин С).

Плоды и ягоды желательно давать ребенку в свежем виде, а при приготовлении киселя, мусса, желе или компота в готовое блюдо нужно добавлять заранее отжатый сырой сок из ягод или фруктов. В компоты из сухих фруктов добавляют сок клюквы, лимона и др.

Крупы в питании детей должны быть представлены в разнообразном ассортименте. Белки, входящие в состав круп, макаронных изделий, хлеба, обладают более низкой питательной ценностью, чем естественные продукты, однако в сочетании с продуктами животного происхождения этот недостаток устраняется. Наиболее ценными по белковому и минеральному составу являются бобовые (фасоль, горох, чечевица), гречневая и овсяная крупы, которые, кроме того, богаты витаминами группы В.

Рационы, в которых сочетаются злаковые и бобовые продукты, обладают более высокой питательной ценностью, чем чисто злаковые или бобовые. Это объясняется тем, что в бобовых, например, содержится много лизина, а в пшенице его мало. В кукурузе мало триптофана и лизина, в рисе мало треонина и лизина. При длительном нагревании и хранении происходит связывание аминокрупп лизина с карбонильными группами различных Сахаров, что вызывает снижение питательной ценности, так как образующиеся соединения не усваиваются организмом.

Крупы для каши разваривают в воде (манную — 20 мин, рис, пшено — 60 мин, овсяную и гречневую  $N/4$ , перловую —  $2\frac{1}{2}$  ч), и только после этого добавляют молоко. Масло кладут в уже снятую с огня кашу.

Сахар представляет собой почти чистый углевод, хорошо усваиваемый организмом. Добавление сахара к молоку, фруктам, желтку повышает их усвояемость. Ценным продуктом питания является мед, который, кроме углеводов, содержит минеральные вещества, витамины, ряд органических кислот и ферментов. Мед легче, чем сахар, переваривается и полнее всасывается, поэтому его следует применять в питании детей, частично заменяя им сахар.

В последние годы наблюдается стремление уменьшить в рационе питания сахарозу, так как, с одной стороны, она является одной из главных причин развития кариеса зубов, а с другой — высокая гликемия, которая развивается в организме после приема сахарозы, вызывает большую нагрузку на инкреторный аппарат поджелудочной железы, что способствует более раннему его истощению и появлению сахарного диабета. Особенно опасны сладости, ко-

торые дети получают в вечернее время, так как расщепление сахарозы в полости рта, ее проникновение в зубную эмаль становятся одной из причин разрушения зубов. Замечено, что у лиц, страдающих непереносимостью сахарозы и фруктозы и, следовательно, не употребляющих эти продукты, не наблюдается кариеса зубов.

Хлеб является составной частью рациона и его количество может меняться в зависимости от характера основной пищи. Для детей раннего возраста количество хлеба в среднем не должно превышать 100—150 г в день. Сорта хлеба постепенно должны заменяться по мере совершенствования желудочно-кишечного тракта. Начинают давать хлеб из высших сортов муки с постепенной его заменой более низшими (хлеб из муки 72 % помола, затем переходят на хлеб, приготовленный из муки 85 % помола). С 2 лет детям обязательно дают к обеду черный хлеб, содержащий много балластных веществ и витаминов группы В.

Супы (мясные и овощные) как сильные возбудители желудочной секреции физиологически обоснованы в питании детей. И. П. Павлов доказал, что мясной бульон обладает высокой сокогонной способностью, а Н. И. Лепорский пришел к такому же выводу в отношении наваров овощей. Обосновано назначение детям некоторых пищевых продуктов (неострый сыр, селедка, икра и др.) в небольших количествах для возбуждения аппетита. Из работ И. П. Павлова известно, что каждому составу пищи соответствует определенное выделение пищеварительных соков и ферментов. При изменении режима питания меняются количество и активность пищеварительных соков. У детей, особенно раннего возраста, эти компенсаторные механизмы ограничены. Поэтому значительные качественные и количественные изменения в пищевом режиме недопустимы. Кроме того, резкие изменения температуры окружающего воздуха, болевые ощущения, снижение эмоционального тонуса ребенка и различные заболевания нарушают нервные и гуморальные механизмы регуляции деятельности желудочно-кишечного тракта, что неизбежно затормаживает секрецию и влечет за собой нарушения процессов переваривания пищи. В результате этого могут возникать расстройства пищеварения и питания.

При составлении меню наряду с учетом потребностей ребенка в основных пищевых ингредиентах, калориях и минеральных веществах должна учитываться и потребность в витаминах.

Во всех детских лечебно-профилактических учреждениях, домах ребенка, яслях, детских садах, пионерских лагерях, детских домах и т. д. медицинские работники систематически контролируют соблюдение санитарного режима в работе пищеблока, следят за свежестью продуктов, правильным приготовлением пищи, ее качеством, а также принимают участие в питании детей. Пищевой блок детского учреждения должен содержаться в особой чистоте, быть обеспечен достаточным количеством посуды, разделочных досок, механизированным оборудованием, источником холода. Работники пищеблока обязаны строго соблюдать правила личной гигиены, в установленные сроки проходить медицинское освидетельствование.

## 1. Слема анамнеза и объективного исследования больного

### А. Анамнез заболевания

1 Жалобы при поступлении в стационар и в период наблюдения (рассказ больного или родителей)

2 Когда заболел ребенок?

3 При каких обстоятельствах развивалось заболевание и как протекало с первого дня до момента обследования?

4 Общие проявления заболевания (температура, озноб, сон, аппетит, жажда, вялость, беспокойство, настроение и др.) — отразить в динамике

5 Проявления заболевания со стороны всех систем и органов

а) дыхательная система кашель сухой или влажный, время его появления (утром, днем, ночью, во время засыпания), характер Мокрота (количество, характер и цвет, как откашливается) Боли в груди или спине (характер, локализация, связь с дыханием, кашлем, иррадиация) Одышка (экспираторная или инспираторная), когда появляется (в покое, при физической нагрузке и т. д.), наличие приступов удушья (участие вспомогательных мышц, раздувание крыльев

б) сердечно-сосудистая система одышка (см выше) Боли в области сердца (локализация, иррадиация, характер) Ощущение «перебоев», сердцебиений (интенсивность, длительность, частота) Отеки (локализация, время появления),

в) система пищеварения тошнота (ее связь с характером пищи, продолжительность) Рвота (натощак, после приема пищи, через какой промежуток, характер) Срыгивания у грудных детей (обильные, небольшие, сразу после приема пищи или между кормлениями) Наличие отрыжки или изжоги Боли в животе (характер, локализация, иррадиация, время возникновения и связь с приемом пищи) Стул (частота, характер, цвет, запах),

г) мочевыделительная система боли в поясничной области Частота мочеиспусканий и их объем (у грудных детей — количество мокрых пеленок) Цвет мочи Ночное недержание мочи,

д) опорно-двигательная система боли в конечностях, мышцах, суставах (характер, локализация, связь с метеорологическими условиями) Припухлость суставов, их покраснение (каких именно) Затруднение при движении, утренняя скованность,

е) эндокринная система нарушение волосяного покрова Изменения кожи (чрезмерная потливость или сухость, огрубение, появление рубцов) Нарушение роста и массы тела,

ж) нервная система и органы чувств головные боли и головокружения Судороги, гиперкинезы, тики, нарушение кожной чувствительности (гиперестезия, гипестезия, парестезия) Нарушение со стороны органов чувств, речи

6 Проводилось ли лечение до поступления в стационар и его результаты, наличие реакций на лекарства

Заключение по анамнезу заболевания предположение о поражении определенных систем и органов

### б) 4<IMU ( \*(15ни ребенка раннего возраста (до 3 .ICI

1 От какой беременности и какой по счету ребенок, если беременность не первая, то чем закончилась предыдущая?

2 Как протекала беременность у матери (токсикоз первой, второй половины беременности — тошнота, рвота, отеки, гипертония, нефропатия, эклампсия)?

3 Режим и особенности питания беременной. Использован ли декретный отпуск?

4 Как протекали роды (продолжительность, пособия, осложнения)?

5 Закричал ли ребенок сразу? Какой был крик (громкий или слабый)?

6 Масса тела и рост при рождении

7 Когда приложили к груди, как взял грудь ребенок, через сколько часов прикладывали ребенка к груди (число и часы кормления)?

8 Когда отпал пуповинный остаток и зажила пуповинная ранка?

9 Была ли физиологическая потеря массы тела новорожденного и когда она восстановилась?

10 Заболевания в период новорожденности (интенсивность и длительность желтухи - групповая и резус-несовместимость матери и ребенка, родовая травма, заболевания кожи и пупка, органов дыхания и пищеварения, септические заболевания и др.)

11 На какой день и с какой массой тела ребенок выписан?

12 Физическое развитие ребенка: увеличение массы тела и роста на первом году жизни (по месяцам) и после года

13 Развитие статики и моторики: когда стал держать головку, поворачиваться на бок, со спины на живот, когда стал сидеть, ползать, стоять, ходить, бегать?

14 Психическое развитие: когда стал улыбаться, гулить, узнавать м<sup>н</sup>, произносить отдельные слоги, слова, фразы, запас слов к 1 году и 2 годам

15 Поведение ребенка дома и в коллективе

16 Сон, его особенности и продолжительность

17 На каком вскармливании находится ребенок - естественном, искусственном, смешанном. При естественном вскармливании — время кормления ребенка грудью, активность сосания, кормление из одной или обеих молочных желез, сцеживание после кормления. При смешанном вскармливании — чем докармливают ребенка, с какого возраста, количество и методика введения докорма. Каковы мероприятия по борьбе с гипогалактией у матери? При искусственном вскармливании - с какого возраста и чем кормили ребенка, в каком количестве и в какой последовательности? Какой промежуток между кормлениями, регулярное или беспорядочное кормление, соблюдался ли ночной перерыв? Получал ли соки (какие), витамин D, рыбий жир — с какого возраста, в каком количестве? Когда начал получать прикорм, его количество, последовательность введения, переносимость? Время отнятия от груди. Особенности вкуса и аппетита. Питание ребенка к началу настоящего заболевания.

18 Когда прорезались зубы и порядок их прорезания?

19 Перенесенные заболевания (когда и какие), в том числе инфекционные, и хирургические вмешательства. Особенности течения заболевания, осложнения.

20 Профилаксис: прививки против туберкулеза (БЦЖ), полиомиелита, коклюша, дифтерии, столбняка и кори. Реакции на прививки.

21 Туберкулиновые пробы, когда проводились, их результат

22 Контакт с инфекционными больными

#### **В. Анамнез жизни к\*ией старшего возраста**

1 Какой по счету ребенок?

2 Как развивался в период раннего детства?

3 Поведение дома и в коллективе, для школьников - успеваемость в школе, какие предметы предпочитает?

4 Перенесенные заболевания и хирургические вмешательства

5 Профилактические прививки

6 Туберкулиновые пробы, когда проводились, их результат

7 Контакт с инфекционными больными

#### **Г. Семейный анамнез**

1 Возраст родителей

2 Состояние здоровья родителей и ближайших родственников по линии матери и отца (туберкулез, сифилис, токсоплазмоз, алкоголизм, психические, нервные, эндокринные и аллергические заболевания)

3 Состояние генеалогического дерева в пределах трех поколений, начиная с больного ребенка до дедов и бабушек по вертикали и до братьев и сестер по горизонтали

4 Сколько в семье детей и состояние их здоровья, если умирали, то от каких причин? Полученные данные отражаются в генетической карте

#### **Д. Материально-бытовые условия**

1 Где работают родители, их профессия, общий заработок, число членов семьи?

2 В какой квартире проживает семья: площадь, сухая, светлая, теплая, проветривается ли? Число проживающих детей и взрослых?

3 Посещает ли ребенок детские учреждения?

4 Кто ухаживает за ребенком, состояние здоровья лица, ухаживающего за ребенком?

5 Имеет ли ребенок отдельную кровать?

6 Как часто ребенка моют? Обеспечен ли он бельем, игрушками?

8. Соблюдается ли режим дня: какова продолжительность прогулок и сна? Режим питания, нагрузка в школе. У школьников - распорядок дня, наличие дополнительных нагрузок

Общее заключение по анамнезу: поражение какой системы можно предположить, острое или хроническое заболевание, какие отрицательные факторы из анамнеза жизни или семейно-бытового анамнеза могли способствовать развитию настоящего заболевания или

## Е. Объективное исследование

1 Состояние больного (удовлетворительное, средней тяжести, тяжелое, очень тяжелое) и самочувствие

2 Положение в постели (активное, пассивное, вынужденное)

3 Сознание больного (ясное, затемненное, отсутствует) При отсутствии сознания оценить степень комы

4 Нервная система настроение (ровное, спокойное, приподнятое), сон, аппетит Контакт с окружающими детьми и взрослыми, интерес к игрушкам

Рефлексы и симптомы новорожденных шейно-тонический, ладонно-ротовой, рефлексы Моро, Робинсона, Бабинского, ползание по Бауэру

Ширина глазных щелей, косоглазие, нистагм, зрительное и слуховое сосредоточение Величина зрачков, реакция их на свет Моторные и психические функции в момент обследования (сидение, стояние, ползание, хождение, речь)

Менингеальный синдром ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского (верхний, нижний, лобковый), у грудных детей — выбухание родничка

5 Состояние кожи и видимых слизистых оболочек окраска, сыпь, кровоизлияния, рубцы, волосяной покров и ногти, шелушение, влажность кожи, толщина кожной складки, ее

Эндотелиальные пробы, симптомы жгута, шипка, молоточка Определение вида дермографизма (красный, белый, смешанный), скорость его появления и исчезновения

6 Подкожный жировой слой' равномерность распределения толщина подкожной жировой складки на отдельных участках тела животе, груди, спине, верхних и нижних конечностях, лице Наличие уплотнений и отеков, их локализация и распространенность Тургор тканей

7 Состояние мышечной системы определение тонуса и силы мышц

8 Состояние костной системы определение величины и формы головы, краниотабеса, большого родничка (его размер, состояние костных краев и мягких тканей, выбухание, западение), состояние швов черепа Форма грудной клетки, рахитические четки, гаррисонова борозда, браслеты, нити жемчуга, искривление позвоночника (кифоз, лордоз, сколиоз) и конечностей (О-образное, Х-образное, саблевидное), плоскостопие Форма, величина, подвижность суставов (плечевых, локтевых, лучезапястных, тазобедренных, коленных, голеностопных, мелких суставов кистей и стоп)

9 Лимфатическая система величина, количество, консистенция, подвижность, чувствительность лимфатических узлов — затылочных, околушных, подчелюстных, подбородочных, шейных (передних и задних), над- и подключичных, торакальных, подмышечных, кубитальных,

10 Антропометрия и индексы определение массы тела, роста, окружности головы, груди, плеча, бедра, голени, высоты головы, средней точки длины тела, филиппинского теста, индекса Эрисмана, для детей до 3 лет — индексы Чулицкой (упитанности и пропорциональности)

Заключение по физическому развитию и индексам ребенка

11 Органы дыхания голос, крик, кашель, мокрота Дыхание носом или ртом Тип дыхания, число дыханий в минуту, отношение пульса к дыханию, глубина дыхания, ритм (Чейна — Стокса, Биота, Куссмауля) Наличие и вид одышки (инспираторная, экспираторная, смешанная) Симметричность грудной клетки Симптомы утолщения кожной складки, эластического сопротивления кожи

Голосовое дрожание Сравнительная и топографическая перкуссия легких Подвижность легочных краев Аускультация легких определение характера дыхания (пузырьное, жесткое, везикулярное, бронхиальное), его звучность (усиленное ослабленное и т. д.), бронхофония

Хрипы — сухие (жужжащие и свистящие), влажные (средне- и мелкопузырчатые), локализация, количество, звучность, проводимость Шум трения плевры

12 Сердечно-сосудистая система внешний осмотр Пульсация сонных артерий, набухание и пульсация шейных вен, пульсация области сердца и эпигастрия Верхушечный толчок, его местоположение, сила, распространенность Кошачье мурлыканье (систолическое и пресистолическое дрожание) Пульс на лучевой артерии, его характеристика (синхронность, частота в минуту, наполнение, напряжение, ритм)

Границы относительной и абсолютной сердечной тупости Аускультация сердца тоны сердца, их ясность, частота, наличие акцентов, расщепление или раздвоение II или II тона, ритм Характеристика систолического или диастолического шума — тембр, интенсивность, место наилучшего выслушивания, продолжительность, проводимость, зависимость от перемены положения, нагрузки (нагрузка дается индивидуальная) Графическое изображение тонов и шумов сердца Определение артериального давления — максимального и минимального Функциональные сердечные пробы (Штанге - Генча, Шалкова) - нагрузка индивидуальная ЭКГ и ФКГ - изобразить графически

13 Желудочно-кишечный тракт состояние слизистой оболочки полости рта, зева, миндалин, языка — окраска, влажность, налеты, фолликулы, трещины, состояние сосочков Состояние зубов — молочные, постоянные, количество, наличие кариеса

Форма и величина живота (окружность в сантиметрах, сравнение с окружностью груди), расширение вен передней брюшной стенки, видимая перистальтика, расхождение прямых мышц живота, состояние пупка Перкуссия живота, определение асцита и псевдоасцита, симптом баллотирования или ундуляции, определение размеров печени Перкуссия селезенки, определение ее продольного размера Поверхностная пальпация живота (напряжение мышц передней брюшной стенки, болезненность, локальные уплотнения)

Глубокая пальпация живота, пальпация печени (выступление из-под реберной дуги, характеристика края печени, консистенция, болезненность)

Пальпация толстого и тонкого кишечника, мезентериальных узлов

Аускультация живота (перистальтика) Состояние ануса (трещины, язвине), выпадение прямой кишки Стул и его характер (цвет, запах, консистенция, патологические примеси)

14 Мочевыделительная система осмотр области поясницы, бимануальная пальпация почек, пальпация и перкуссия мочевого пузыря Болевые точки реберно-позвоночная, верхняя и средняя мочеточниковые Симптом Пастернацкого Частота мочеиспусканий, болезненность, недержание мочи Диурез соотношение дневного и ночного диуреза Данные осмотра наружных половых органов

15 Эндокринная система нарушения роста (гигантизм, карликовость) и массы тела (истощение, ожирение), распределение подкожного жирового слоя Состояние щитовидной железы (величина долек и перешейка) Половые органы, вторичные половые признаки, степень их выраженности

16 Клинические анализы (крови, мочи, кала, дуоденального и желудочного содержимого)

Биохимические анализы крови

Данные рентгенографии

Оценка и сопоставление данных анализов с нормой

Заключение по всем анализам, оценка патологических отклонений

17 Итоговая диагностическая сводка

Общее заключение по анамнезу и статусу (предположительный диагноз поражения) Основание основного диагноза поражения на основании анамнеза, объективного исследования, лабораторных, инструментальных и рентгенологических данных

18 Особование питания Составление меню Расчет пищевых ингредиентов и калорийности на суточный рацион и на 1 кг массы тела Соотношение белков, жиров и углеводов

После записи *status praesens* и предварительного заключения ежедневно в историю болезни заносятся сведения об изменении состояния больного, динамике патологического процесса *обитиоунамитс* и *шипспяуиэм* назначаемые обследование и лечение В последующих ежедневных записях **должны** найти отражение динамика состояния здоровья ребенка (клинические данные, лабораторные исследования)

**Кроме IUTU, данные клинической течения болезни, лечения и проведенного обследования должны быть** изображены графически на температурном листе

В конце истории болезни, по окончании лечения и наблюдения ребенка в условиях клиники, пишется заключение, или эпикриз, где отмечаются особенности заболевания, данные обследования и результаты приведенного лечения, а также даются рекомендации по дальнейшему наблюдению за ребенком в условиях поликлиники

## 2. Показатели физической развития детей

### Распределение длины тела (см) по возрасту (мальчики)

Возраст	Цеп роста					
		10	25	75	90	97
0 мес	48,0	48,9	50,0	53,2	54,3	55,1
1 »	50,5	51,5	52,8	56,3	57,5	58,7
2 »	53,4	54,3	55,8	59,5	61,0	62,1
3 »	56,1	57,0	58,6	62,4	64,0	65,5
4 »	58,6	59,5	61,3	65,6	67,0	68,7
5 »	61,0	61,9	63,4	67,9	69,6	70,9
6 »	63,0	64,0	65,6	69,9	71,3	72,5
7 »	65,0	65,9	67,5	71,4	73,0	74,1
8 »	66,5	67,6	68,9	73,0	74,5	75,7
9 »	67,8	68,8	70,1	74,5	75,9	77,1
10 »	68,8	69,9	71,3	76,1	77,4	78,8
11 »	69,9	71,0	72,6	77,3	78,9	80,4

Возраст	Центили					
		10	25	75	90	97
12 »	71,0	72,0	73,8	78,5	80,3	81,7
15 »	72,9	74,3	76,0	81,3	86,5	84,9
18 »	75,0	76,5	78,4	<b>84,4</b>	83,4	88,2
21 »	77,2	78,6	80,8	<b>86,8</b>		91,0
24 »	79,4	81,0	83,0	88,4	92,0	<b>93,8</b>
27 »	81,4	83,2	85,5	92,2	94,6	<b>96,3</b>
30 »	83,7	85,2	87,5	94,8	97,2	99,0
33 »	86,0	87,4	90,0	97,4	99,7	101,4
36 »	88,0	89,6	92,1	99,7	102,2	103,9
3 1/2 года	90,3	92,1	95,0	102,5	105,0	106,8
4 года	93,2	95,4	98,3	105,5	108,0	110,0
4 1/2 »	96,3	98,3	101,2	108,5	111,2	113,5
5 лет	98,4	101,7	105,9	112,0	114,5	<b>117,2</b>
5 1/2 »	102,4	<b>104,7</b>	108,0	<b>115,2</b>	118,0	<b>120,1</b>
6 »	105,5	<b>108,0</b>	110,8	<b>118,8</b>	121,4	123,3
	108,6	110,9	113,9	122,0	124,4	126,4
	110,3	113,8	117,0	125,0	127,9	130,0
	116,4	118,8	122,0	131,0	134,3	136,4
	121,5	124,6	127,5	136,5	140,3	142,5
10 »	126,4	129,2	133,0	142,0	146,2	149,1
11 »	131,2	134,0	138,0	148,3	152,9	155,2
12 »	135,8	138,8	142,7	154,9	159,5	162,4
13 »	140,2	143,6	147,4	<b>160,4</b>	165,8	169,6
14 »	144,9	148,3	152,4	<b>166,4</b>	172,2	176,0
15 »	149,3	153,2	158,0	172,0	178,0	<b>181,0</b>
16 »	154,0	158,0	162,2	177,4	182,0	<b>185,0</b>
17 »	159,3	163,0	168,1	181,2	185,1	187,9

## Распределение длины тела (см) по возрасту (девочки)

Возраст	Центили					
	3	10	25	75	90	97
0 мес	47,0	48,0	49,2	52,1	53,3	54,5
1 »	49,7	50,7	52,4	55,3	56,9	57,7
2 »	52,2	53,3	55,0	58,6	59,9	60,8
3 »	55,1	56,1	57,9	61,5	63,0	63,9
4 »	57,4	58,6	60,5	64,1	65,6	66,4
5 »	59,9	61,0	62,8	66,4	67,8	68,8
6 »	62,1	63,0	64,3	68,2	69,8	70,8
7 »	63,7	64,2	66,4	70,0	71,6	72,7
8 »	65,2	66,1	67,7	71,6	73,1	75,2
9 »	66,5	67,5	69,3	72,8	74,5	75,8
10 »	67,7	68,8	70,5	74,2	75,9	77,1
11 »	69,0	70,3	71,7	75,7	77,1	78,3
12 »	70,3	71,4	72,8	76,3	78,3	79,3
15 »	72,2	73,6	75,2	78,8	81,2	82,4
18 »	74,0	75,8	77,5	82,1	84,4	86,0
21 »	76,0	78,2	80,0	84,6	87,4	
24 »	<b>78,4</b>	80,4	82,6	<b>87,5</b>	90,2	92,2
27 »	<b>80,8</b>	83,0	85,4	<b>90,1</b>	93,0	94,7
30 »	83,4	85,6	87,8	92,8	95,6	97,3
33 »	85,9	88,2	90,3	95,5	98,2	100,0
36 »	88,6	<b>90,8</b>	92,9	98,1	100,8	102,9
3 1/2 года	91,0	<b>93,4</b>	95,6	101,0	103,9	105,8
	94,0	96,2	98,4	104,2	106,9	109,1
4 1/2 »	96,9	99,3	101,5	107,1	110,6	114,0
5 лет	99,9	102,4	104,9	110,7	114,0	116,5
5 1/2 »	102,5	105,2	108,0	114,5	117,1	120,0

Возраст	Центили					
		10	25	75	90	97
6 »	105,3	108,0	111,0	118,0	120,8	124,0
6Ч, »	108,0	110,5	114,0	121,7	124,4	127,4
7 »	111,0	113,6	117,1	125,0	128,1	131,3
	116,6	119,4	123,0	131,0	134,4	137,6
9 »	122,0	124,4	128,5	136,7	140,6	143,8
10 »	127,0	130,0	133,8	142,5	146,6	150,1
11 »	131,0	134,2	138,6	148,6	153,9	156,8
12 »	135,2	138,4	143,0	155,1	159,3	163,5
13 »	139,5	143,1	148,0	160,3	164,3	168,0
14 »	144,0	147,4	152,4	164,2	168,0	170,5
15 »	148,1	151,6	156,3	167,0	170,3	172,6
16 »	151,7	155,0	158,3	169,0	172,0	174,1
17 »	154,2	157,3	161,2	170,0	173,1	175,5

## Распределение массы тела (кг) по возрасту (мальчики)

Возраст	Центили					
	3	10	25	75	90	97
0 мес	2,4	2,7	<b>3 0</b>	3,7	4,0	4,4
	3,1	3,5	<b>3,8</b>	4,5	5,2	5,6
2 »	3,9	<b>4,3</b>	<b>4,6</b>	5,5	6,2	6,6
	4,5	<b>4,9</b>	<b>5,4</b>	6,4	7,0	7,5
4 »	5,2	5,6	6,2	7,2	7,9	8,4
5 »	5,8	6,2	6,8	7,9	8,6	9,1
	6,4	6,8	7,4	8,6	9,2	9,7
7 »	6,9	7,4	7,9	9,1	9,8	10,3
8 »	7,4	7,8	8,4	9,6	10,3	10,8
9 »	7,8	8,3	8,9	10,1	10,9	11,3
10 »	8,0	8,6	9,2	10,6	11,3	11,8
11 »	8,3	8,9	9,5	11,0	11,8	12,3
12 »	8,6	9,1	9,8	11,5	12,2	12,7
15 »	9,2	9,6	10,5	12,2	12,9	13,5
18 »	9,6	10,2	11,0	12,8	13,6	14,2
21 »	10 1	10,6	11,5	13,5	14,3	14,9
24 »	10,6	11,1	12,0	14,1	14,9	15,4
27 »	11,1	11,6	12,4	14,6	15,4	15,9
30 »	11,5	12,0	12,8	15,1	16,0	16,5
33 »	11,9	12,4	13,2	15,6	16,5	17,0
36 »	12,1	12,8	13,6	16,0	16,9	17,5
3 7/12 лет	12,7	13,4	14,2	17,0	18,0	18,7
	13,3	14,2	15,1	18,0	19,1	20,0
	<b>14,0</b>	14,9	<b>15,9</b>	19,0	20,6	21,7
5 лет	<b>14,8</b>	15,7	<b>16,8</b>	20,1	22,0	23,2
5 У <sub>1</sub> »	15,5	16,6	17,8	21 4	23,4	25,1
6 »	16,3	17,6	18,9	22,6	24,9	27,0
6 U <sub>2</sub> »	17,2	18,4	20,0	24,0	26,4	29,0
7 »	18,2	19,6	21,3	25,5	28,0	31,1
8 »	20,0	21,5	23,4	28,4	31,7	35,1
9 »	22,0	23,4	25,6	31,4	35,4	39,2
10 »	24,0	25,6	28,0	35,1	39,5	45,0
11 »	26,0	28,0	31,0	39,2	44,5	50,5
12 »	28,3	30,4	34,4	43,8	50,0	57,0
13 »	31,0	33,4	39,8	49,0	56,2	63,6
14 »	34,0	<b>35,2</b>	42,2	54,6	62,2	70,6
15 »	37,8	<b>40,8</b>	46,9	60,2	65,1	76,5
16 »	41,2	45,4	51,8	65,9	73,0	82,5
17 »	46,4	50,5	56,8	70,6	78,0	86,2

Распределение массы тела (кг) по возрасту (девочки)

Возраст	Центили				90	97
	3	10	25	75		
0 мес	2,3	2,6	3,0	3,5	3,8	4,0
1 »	3,0	3,3	3,7	4,3	4,6	4,9
2 »	<b>3,7</b>	<b>4,0</b>	4,4	5,0	5,3	5,6
3 »	<b>4,4</b>	<b>4,6</b>	5,0	5,7	6,1	6,5
4 »	5,0	5,3	5,6	6,5	6,9	7,4
5 »	5,5	5,8	6,2	7,2	7,7	8,2
6 »	6,1	6,3	6,8	7,9	8,5	9,0
7 »	6,5	6,8	7,3	8,5	9,1	9,7
8 »	7,0	7,3	7,7	9,1	9,7	10,5
9 »	7,4	7,7	8,2	9,6	10,4	11,2
10 »	7,7	8,1	8,7	10,1	11,0	11,3
11 »	8,1	8,5	9,1	10,6	11,5	12,2
12 »	8,3	8,8		11,0	11,9	12,6
15 »	8,9	9,4	10,0	11,7	12,7	13,3
18 »	<b>9,4</b>	9,9	10,6	12,5	13,4	13,9
21 »	<b>9,8</b>	10,4	11,1	13,1	13,9	14,6
24 »	10,3	10,9	11,6	13,5	14,5	15,2
27 »	10,8	11,3	12,0	14,0	15,0	15,7
30 »	11,2	11,7	12,5	14,5	15,5	16,3
33 »	11,5	12,1	12,9	14,9	16,0	16,8
36 »	11,8	12,5	13,3	15,4	16,5	17,3
3 у. года	12,4	13,1	14,0	16,3	17,8	18,6
4 »	13,1	13,9	14,8	17,2	19,0	20,0
4 i/2 года	13,8	14,9	15,8	18,4	20,4	21,6
5 лет	14,9	15,8	16,9	19,8	21,9	23,7
5 1/2 »	15,6	16,6	17,8	21,2	23,6	25,8
6 »	16,3	17,4	18,8	22,5	25,1	27,9
6 1/2 »	17,1	18,2	19,9	24,0	26,7	29,8
7 »	18,0	19,3	20,8	25,3	28,4	31,8
8 »	20,0	21,2	23,0	28,5	32,2	36,4
9 »	21,9	23,3	25,4	32,0	36,4	41,0
10 »	23,9	25,6	28,0	36,0	41,1	47,0
11 »	26,0	28,0	31,1	40,3	46,0	53,5
12 »	28,4	31,4	35,2	45,4	51,3	58,8
13 »	32,0	35,3	40,0	51,8	56,8	64,2
	36,1	39,9	44,0	55,0	60,9	70,0
15 »	39,4	43,7	47,6	58,0	63,9	73,6
16 »	42,4	46,8	51,0	61,0	<b>66,2</b>	76,1
17 »	45,2	48,4	52,4	62,0	<b>68,0</b>	79,0

Распределение окружности головы (см) по возрасту (мальчики)

Возраст	Центили					
	3	10	25	75	90	97
0 мес	32,5	33,2	34,0	35,5	36,5	37,7
	34,8	35,3	%,0	37,9	39,0	39,8
2 »	36,9	37,3	38,0	40,3	40,9	41,8
3 »	38,4	38,8	39,5	41,6	42,5	43,3
4 »	39,6	40,2	40,8	42,9	43,8	44,5
5 »	40,6	41,2	42,0	44,0	45,0	45,9
6 »	41,5	42,0	42,7	45,3	46,0	46,7
7 »	42,2	42,8	43,7	46,1	47,0	47,7
8 »	42,8	43,6	44,2	46,8	47,7	48,4
9 »	43,5	44,0	44,8	47,4	48,3	49,0
10 »	44,0	44,6	45,4	48,0	48,8	49,6
11 »	44,3	45,0	45,9	48,6	49,3	50,0
12 »	44,6	45,3	46,2	49,1	49,8	50,7
15 »	45,3	46,0	46,7	49,5	50,3	51,3
18 »	46,0	46,6	47,3	49,9	50,7	51,6
21 »	46,5	47,2	47,7	50,3	51,0	52,0

Возраст	Центимы					
		10	25		90	
24 »	47,0	47,6	48,1	50,5	51,3	52,3
27 »	47,3	47,9	48,5	50,8	51,7	52,7
30 »	47,5	48,2	48,8	51,1	52,0	53,0
33 »	47,8	48,4	49,2	51,3	52,3	53,3
36 »	48,0	48,6	49,5	51,5	52,6	53,5
3 1/2 года	48,6	49,2	49,9	52,0	53,0	54,0
4 »	49,0	49,6	50,2	52,4	53,4	54,3
4 1/2 года	49,3	49,8	50,4	52,7	53,8	54,6
5 лет	49,6	50,1	50,7	53,1	54,2	55,0
5 1/2 »	49,8	50,4	51,0	53,5	54,5	55,5
6 »	50,0	50,6	51,2	54,0	54,8	55,7
6 1/2 »	50,2	50,8	51,4	54,3	55,0	55,8
7 »	50,4	51,0	51,6	54,5	55,3	56,0
	50,5	51,4	52,0	55,0	55,8	56,6
9 »	50,8	51,7	52,5	55,5	56,3	57,2
10 »	51,2	52,0	52,8	56,0	56,7	57,7
11 »	51,5	52,3	53,2	56,3	57,2	58,2
12 »	51,7	52,6	53,5	56,7	57,7	58,8
13 »	51,9	52,8	53,7	57,3	58,1	59,2
14 »	52,1	53,0	54,0	57,5	58,5	59,6
15 »	52,3	53,2	54,3	57,8	58,8	60,0
16 »	52,4	53,4	54,4	57,9	59,0	60,1
17 »	52,5	53,5	54,6	58,0	59,1	60,2

## Распределение окружности головы (см) по возрасту (девочки)

Возраст	Центимы					
	3	10	25	75	90	97
0 мес	32,0	33,0	34,0	35,5	36,4	37,0
1 »	33,8	34,8	36,0	38,0	38,8	39,5
2 »	35,6	36,3	37,4	39,8	40,6	41,4
3 »	36,9	37,7	38,5	41,3	42,2	43,0
4 »	38,2	38,9	39,7	42,4	43,3	44,2
5 »	39,2	39,9	40,7	43,5	44,4	45,4
6 »	40,1	40,8	41,5	44,3	45,3	46,3
7 »	41,0	41,7	42,5	45,3	46,2	47,3
	41,6	42,3	43,2	45,9	46,9	48,0
9 »	42,4	42,9	43,7	46,6	47,6	48,5
10 »	42,8	43,5	44,3	47,2	48,3	49,2
11 »	43,2	43,9	44,8	47,8	48,7	49,6
12 »	43,5	44,2	45,0	48,2	49,2	50,1
15 »	44,2	45,1	45,9	48,7	49,6	50,5
18 »	44,9	45,7	46,4	49,0	49,9	50,9
21 »	45,4	46,1	46,9	49,4	50,2	51,2
24 »	46,0	46,6	47,3	49,7	50,5	51,5
27 »	46,5	47,0	47,8	50,0	50,7	51,8
30 »	47,0	47,5	48,0	50,4	51,0	52,0
33 »	47,3	47,9	48,4	50,6	51,4	52,4
36 »	47,6	48,1	48,6	51,0	51,7	52,7
3 1/2 года	47,8	48,3	49,0	51,5	52,3	53,2
4 »	48,0	48,6	49,3	51,9	52,7	53,5
4 1/2 года	48,3	48,9	49,7	52,3	52,9	53,8

Возраст	Цеп или					
	А	10	25	75	90	97
5 лет	48,5	49,1	50,0	52,5	53,2	54,0
5 ч. »	48,8	49,4	50,2	52,7	53,5	54,2
6 »	49,0	49,6	50,3	52,8	53,7	54,5
6 V. »	49,2	49,8	50,6	53,0	53,9	54,6
7 »	49,4	50,0	50,7	53,3	54,1	54,8
8 »	49,7	50,3	51,0	53,6	54,4	55,2
9 »	50,0	50,6	51,3	53,9	54,6	55,4
10 »	50,3	50,8	51,5	54,1	54,8	55,6
11 »	50,4	51,0	51,7	54,3	55,0	55,8
	50,5	51,2	51,9	54,6	55,2	56,1
13 »	50,6	51,4	52,0	54,8	55,5	56,4
14 »	50,7	51,5	52,1	55,0	55,7	56,4
[5	50,8	51,6	52,2	55,2	55,9	56,7
16 »	50,9	51,7	52,3	55,3	56,0	56,9
	51,0	51,8	52,4	55,4	56,1	57,1

## Распределение окружности груди (см) по возрасту (мальчики)

Возраст	Цеп или					
	з	10	25	75	90	97
0 мес	31,7	32,3	33,5	36,0	36,8	37,3
1 »	33,3	34,1	35,4	38,0	38,9	39,4
2 »	35,0	35,7	37,0	40,0	40,8	41,6
3 »	36,5	37,3	38,4	42,1	43,1	43,8
4 »	38,1	38,8	39,8	43,5	44,5	45,7
5 »	39,3	40,1	41,1	45,0	46,2	47,7
6 »	40,6	41,4	42,4	46,3	47,6	49,0
7 »	41,7	42,5	43,4	47,5	48,9	50,1
8 »	42,7	43,5	44,4	48,5	49,9	51,1
9 »	43,6	44,3	45,2	49,3	50,7	52,0
10 »	44,3	45,0	46,0	50,0	51,5	52,8
11 »	44,8	45,6	46,6	50,8	52,2	53,6
12 »	45,3	46,1	47,0	51,2	52,8	54,3
15 »	46,0	46,8	47,9	51,9	53,7	55,0
18 »	46,5	47,4	48,6	52,4	54,3	55,6
21 »	47,0	47,9	49,1	52,9	54,7	56,0
24 »	47,6	48,4	49,5	53,2	55,1	56,4
27 »	47,8	48,7	49,9	53,5	55,6	56,8
30 »	48,2	49,1	50,3	53,9	55,8	57,3
33 »	48,4	49,3	50,5	54,2	56,1	57,7
36 »	48,6	49,5	50,8	54,6	56,4	58,2
3 i/2 года	49,2	50,3	51,5	55,0	57,1	59,0
4 »	50,0	51,2	52,4	55,8	58,0	59,9
4 1/2 года	50,8	52,0	53,3	56,9	59,0	61,2
5 лет	51,3	52,8	54,0	58,0	60,0	62,6
5 1/2 »	52,2	53,5	55,0	59,1	61,3	63,8
6 »	53,0	54,4	56,0	60,2	62,5	65,1
6 1/2 »	53,8	55,2	57,0	61,3	63,8	66,4
7 »	54,6	56,2	57,9	62,3	65,1	67,9
	56,1	58,0	60,0	64,8	67,9	70,8
9 »	57,7	59,6	61,9	67,1	70,6	73,8
10 »	59,3	61,4	63,9	69,8	73,6	76,8
11 »	61,1	63,0	66,0	72,1	76,2	79,8
12 »	62,6	65,0	68,0	74,9	79,0	82,8
13 »	64,7	66,9	70,2	78,2	82,2	87,0
14 »	67,0	68,6	73,1	81,8	86,2	91,0
15 »	70,0	72,6	76,3	85,7	90,1	94,2
16 »	73,3	76,1	80,0	89,9	93,6	97,0
17 »	77,0	80,1	82,9	92,2	95,5	98,4

Распределение окружности груди (см) по возрасту (девочки)

Возраст	Центили					
	3	10	25	75	90	97
0 мес	30,8	31,8	33,2	35,7	36,4	37,0
1 »	32,9	34,0	35,3	37,4	38,1	39,0
2 »	34,6	35,7	37,2	39,1	40,0	40,9
	<b>36,2</b>	<b>37,3</b>	38,7	40,5	41,2	42,8
4 »	<b>38,1</b>	<b>39,1</b>	40,4	42,1	43,2	44,3
5 »	39,4	40,5	41,7	43,5	44,6	45,8
6 »	40,6	41,6	42,9	44,9	46,1	47,2
7 »	41,8	42,8	44,0	46,0	47,2	48,5
8 »	42,8	43,7	44,9	46,9	48,3	49,8
9 »	43,6	44,5	45,6	47,8	49,3	51,0
10 »	44,3	45,2	46,2	48,1	50,1	52,0
11 »	45,0	45,8	46,8	49,3	50,8	52,7
12 »	45,5	46,3	47,3	49,9	51,4	53,3
15 »	46,4	47,2	48,1	50,8	52,3	53,9
18 »	47,1	47,8	48,7	51,3	52,9	54,5
21 »	47,5	48,2	49,1	51,9	53,5	55,0
24 »	47,8	48,6	49,5	52,5	54,0	55,6
27 »	47,9	48,8	49,8	53,0	54,5	56,2
30 »	48,0	48,9	49,9	53,3	55,0	56,8
33 »	48,1	49,0	50,1	53,7	55,5	57,2
36 »	48,2	49,1	50,3	54,0	56,0	57,6
3 1/2 года	48,6	49,5	51,0	54,3	56,2	57,8
4 »	49,2	50,4	51,6	55,1	56,9	58,6
4 1/2 года	49,6	51,0	52,3	55,9	<b>57,8</b>	59,7
	50,4	51,6	53,0	56,9	<b>58,8</b>	61,0
5 1/2 »	50,9	52,2	53,9	57,8	60,0	62,2
6 »	51,5	53,0	54,8	58,6	61,2	63,6
6 1/2 »	52,3	53,8	55,5	59,8	62,4	64,8
7 »	53,2	54,6	56,3	61,0	63,7	66,6
8 »	54,7	56,3	58,2	64,5	67,6	70,6
9 »	56,3	58,0	60,0	68,1	71,4	<b>75,1</b>
10 »	58,0	60,1	62,0	71,3	75,5	<b>78,8</b>
	59,8	62,2	64,4	74,5	78,6	82,3
12 »	61,9	64,5	67,2	77,6	81,9	86,0
13 »	64,3	66,8	70,0	80,9	85,0	88,0
14 »	67,0	69,6	73,0	83,5	87,6	91,0
16 »	70,0	72,9	76,2	<b>85,5</b>	89,3	92,6
15 »	73,0	75,9	78,8	<b>87,1</b>	90,6	93,9
17 »	75,4	78,0	80,7	88,0	91,1	94,6

### 3. Основные 1.методы воспитания детей раннего возраста

#### ! Занятия с ребенком начиная с 2-3 нед до 3 мес

Ласково разговаривать с ребенком, петь ему, сначала выпрямившись, а затем склоняясь над лицом Обходиться вокруг кровати — этим стимулируется сначала сосредоточение, а затем слезение, локализация звука Вызывать улыбку и поддерживать оживленное состояние (на 3-м месяце)

Перед каждым кормлением и сном, а на 3 м месяце и в середине бодрствования, выкладывать ребенка на живот, периодически подставлять к стопам ребенка свою ладонь, вызывая при этом феномен ползания (Бауэра). В результате развивается умение поднимать и удерживать голову, укрепляется тонус брюшных мышц (при признаках утомления следует повернуть ребенка на спину)

Брать ребенка на руки сначала в горизонтальном положении, а с 6 мес — в вертикальном в целях поднятия эмоционального тонуса и развития умения поднимать и удерживать голову в вертикальном положении

Поощрять крупную игрушку на расстоянии 70 см от груди, более мелкую — на расстоянии 50—60 см Медленно переводить подвижную игрушку из стороны в сторону, брехать, звенеть игрушкой, стимулируя зрительное и слуховое сосредоточение, слезение и т д С середины 3-го месяца периодически опускать игрушку над грудью ребенка, чтобы он мог натолк-

и, Ися на нее, размахивая руками (стимулируя выпрямление рук, готовят хватание игрушки)

Рекомендуемые игрушки простой формы крупные, яркие, но не многоцветные (обилие цветов утомляет ребенка), звучащие погремушки и шары (дети руками их не трогают, а только рассматривают)

## II. Заняли с ребенком от 3 до 6 мес

Разговаривать с ребенком, вызывая ответные звуки (лепет) и поддерживая радостное состояние, улыбку, смех

Часто и на более долгое время класть ребенка в манеж или на стол на живот, помещать на близком расстоянии перед ним игрушки с целью стимулировать подползание Показом сбоку яркой игрушки стимулировать поворачивание и переповорачивание сначала со спины на живот, а потом с живота на спину (можно помочь ребенку, слегка подтягивая его за руку) В этом возрасте ни в коем случае не следует ни сажать, ни ставить ребенка

Подвешивать игрушку над грудью ребенка на уровне его вытянутых рук, прикладывать игрушку к ладоням ребенка, побуждая захватить ее и удержать сначала двумя, а затем одной рукой

Рекомендуемые игрушки яркие целлулоидные погремушки, удобные для захватывания, кольца с привязанными к ним игрушками, колокольчики, звоночки и др Игрушки в форме шариков и яичек неудобны в этом возрастном периоде, так как они далеко откатываются от легко прикосновения ребенка, легко выскальзывают из его рук

Вначале стимулировать лепет, вступая в перекличку с ребенком, когда он сам лепечет (6 мес), вызывать подражание произносимым слогам (с 6 мес) и простым словам «мама», «дай», «киса» и др (к концу года) Развивая понимание речи, много разговаривать с ребенком, называть окружающих людей, предметы, действия Учить выполнению некоторых движений и действий по слову взрослого, вначале подкрепляя стово показом и помогая ребенку выполнить задание (с 7—8 мес — «ладушки», «дай ручку», «до свидания», с 9—10 мес — «дай игрушку», имея в виду, что ребенок должен найти данную игрушку среди нескольких других и подать ее и т д)

Побуждать к ползанию (с 5 $\frac{1}{2}$ —6 мес), вставанию (с 7 $\frac{1}{2}$  мес), ходьбе с опорой (с 6-9 мес), а позднее (с 11—12 мес) и без нее, подманивая ребенка яркой игрушкой, ласково подзывая его к себе, иногда немного помогая ему

В целях поддержания хорошего эмоционального тонауса, а также для развития ребенка проводить веселые игры — «догоно-догоно», «ладушки»

Для получения ребенком новых впечатлений и развития речи показывать животных, заводные игрушки, а с 10 мес и картинки Игрушки не подвешивать, а класть в кроватку, манеж, на пол Показывать элементарные действия с предметами, побуждая ребенка к подражанию

Рекомендуемые игрушки разнообразные и более сложные, многокрасочные, звучащие игрушки из разного материала - куклы, птички, зайчики, рыбки и др Для развития действия с предметами следует давать детям мячи и игрушки для катания, всевозможные легкооткрывающиеся коробочки, игрушечные кастрюльки для закрывания и открывания, пятистенные полые кубики, складные матрешки, ящики для вкладывания и выкладывания (не более чем из 2-3 предметов), небольшие пирамидки (из 2-3 толстых колец) Полезно использовать для той же цели пластмассовые и деревянные мисочки, корзиночки, небольшие бидончики и т д Ребенок сможет вкладывать в них шарики и небольшие игрушки

## IV. Занятия с ребенком второго года жизни

На втором году жизни с целью стимулирования понимания речи следует

а) увеличивать число запоминаемых слов (названия пищи, посуды, мебели, одежды, животных, птиц, растений и др, названия частей тела, одежды и т д, качества предметов, ос-

б) упрочивать связи между предметами и обозначениями их словами Развивать понимание связей и отношений между предметами («птичка клюет **Сырнышко**»),

в) научить выполнять инструкции и поручения взрослого в первом полугодии состоящие из 1-2 действий, во втором полугодии — из нескольких звеньев («пойди туда-то», «возьми то-то», «принеси мне»)

С целью стимуляции активности речи необходимо

а) увеличивать число произносимых слов в первом полугодии до 30 простых слов (дай, иди, дядя) и звукоподражаний («ав-ав», «би-би»), во втором полугодии — до 300 более сложных слов, не только существительных и глаголов, но и обозначающих качество предмета и отношения между предметами (наречия, прилагательные и т д) Приучать употреблять в речи 2-3 стожные фразы и вносить в речь грамматические изменения,

б) совершенствовать подражание слышимым звукосочетаниям и словам, учить отвечать на речь взрослого не только движениями и действиями, но и доступными словами Вызвать воспроизведение слов, обозначающих знакомые предметы, которые в данное время отсутствуют («где же наш мячик», «скажи, где же наш мячик»)

Для развития движений нужно

а) совершенствовать и делать целевыми ходьбу (учить ходить по ограниченной и наклонной плоскости — по доске, перешагивать через одиночные препятствия, удерживать равновесие), лазанье (учить влезать на стremянку, перелезать через бревно, подлезать под скамейку), бросание (учить бросать мяч в корзину) Во втором полугодии развивать умение бегать Учить простейшим элементом пляски Прыгать с высоты дети второго года жизни не должны из-за особенностей анатомического строения стопы (плоскостопие);

б) развивать (во втором полугодии) различные подражательные движения («как мишка ходит», «как зайка бежит»),

в) приучать выполнять различные действия, движения по словесному предложению, а в конце года даже по словам стишка, песенки, сначала одному, а потом и группе детей

Различные действия с предметами

а) научить ребенка внимательно наблюдать за действиями взрослого и воспроизводить их,

б) обучать проделывать с предметами и сюжетными игрушками разнообразные целевые действия (в первом полугодии — закрывать и открывать, снимать и надевать, во втором полугодии — наливать жидкость, насыпать песок в просторную посуду и т. д.) Сюжетная игра на втором году жизни только зарождается (ребенок воспроизводит отдельные действия шофера, продавца и т. д.),

в) развивать умение доводить до конца освоенное действие (например, собрать всю пирамидку),

г) использовать занятия с предметами для развития речи (называть предметы, свойства их, действия с ними)

Рекомендуемые игрушки пирамидки, матрешки (более сложные), песочницы, обручи, мячи Сюжетные игрушки куклы (одетые), кукольная мебель, алюминиевая посуда, игрушечные животные Прimitивный строительный материал Различные тачки, тележки, машины, «мелочь» в мешочке или коробочке (с 1 года 6 мес) Песок (с 1 года 6 мес) и вода (к концу второго года) для игры Заводные игрушки, живые животные для показа и рассказа

Для игры детей второго года жизни оборудовать уголок в комнате, покрыть пол чистым ковриком, так как в этом возрасте ребенок любит играть один на полу

#### ^ {английским ребенком 18 месяцев жизни}

С целью дальнейшего понимания речи следует

а) показывать все новые и более сложные предметы, действия, картинки, сопровождая знакомство с ними словесными пояснениями Обогащать впечатления ребенка,

б) приучать понимать устную речь без сопровождения наглядными образами, слушать небольшие рассказы, короткие стихотворения

С целью стимуляции активной речи нужно

а) учить говорить предложениями, правильно произносить слова и изменять окончания слов, согласовывать слова в фразах,

б) продолжать развивать у ребенка эмоциональную выразительность голоса, побуждать к подпеванию и пению,

в) вызывать активные высказывания ребенка — учить передавать словами свои впечатления (рассказ по картинке и т. д.), отвечать на вопросы

Для развития движений необходимо

а) способствовать дальнейшему развитию координации общих движений (одновременные, экономные и ловкие движения рук и ног) при ходьбе, беге, лазанье, бросании (устранять лишние движения),

б) приучать по сигналу приостанавливать движения, переходить от одного движения к другому, изменять темп движения;

в) развивать чувство ритма, вводить танец под музыку,

г) продолжать развивать координацию мелких движений

Развитие игры и действий с предметами

а) освоенные детьми с помощью взрослых предметы передаются для самостоятельной деятельности (следить, чтобы предметы использовались ребенком правильно, закреплять приобретенные умения),

б) развивать сюжетные игры, основанные на подражании взрослому и старшим детям, стимулировать инициативу и выдумку ребенка в игре,

в) при пользовании предметами уточнять их число, цвет, размер и т. д. — заставлять называть эти свойства предметов, подбирать их по заданию

Рекомендуемые игрушки и пособия те же, что и для детей второго года жизни, но более сложные например велосипед, строительный материал разной величины и формы, более разнообразные игрушечная мебель и посуда, предметы одежды, косынки, передники и др. Более

июжные картинки и первые книжки, первое лоу, живые животные, птички, рыбки, аллоскоп для показа и расскаа) Необходимые целевые прогулки и экскурсии для расширения кругозора

Общие задачи воспитания ребенка, связанные с формированием его как будущего члена

Особое значение на втором — третьем году жизни ребенка имеют

1) выработка умения самостоятельно заниматься, не мешать старшим (на втором году),  
**Нерайб** друг с другом (жалеть «обиженного», помочь «пострадавшему»), поддерживать порядок в игрушках, беречь их,

2) приучение к самообслуживанию и взаимопомощи,

Т) развитие любознательности, смелости, настойчивости, стремления преодолеть препятствия и довести начатое дело до конца

## VI Воспитание навыков при приеме пищи

Побуждать ребенка к активности при еде (невнимание к активности маленького ребенка при приеме пищи и особенно насильственное его кормление приводят к понижению аппетита и длительному неумению есть самостоятельно)

С 47, — 5 мес приучать ребенка есть с ложки, снимая пищу губами, а не ссасывая ее, как это делают дети первых месяцев жизни Для воспитания этого навыка ложку с пищей только подносить к рту ребенка, вкладывая ему в рот, что побуждает малыша к соответствующим

С 6/, - 7 мес во время кормления давать ребенку в руку кусочек белого хлеба, печенья, приучать его есть самостоятельно

С 7—8 мес приучать ребенка пить из чашки (широкой), которую сначала держит взрослый, а потом сам ребенок (в 12 мес ребенок самостоятельно пьет из чашки)

С 8—9 мес детей, умеющих сидеть, следует во время кормления сажать на специальный стульчик с высокой спинкой, подлокотниками и подставкой для ног

Во время кормления ребенка первого года жизни надо следить, чтобы его лицо и платье были чистыми (приучение к аккуратности и выработке отрицательного отношения к неопрятности во время еды)

С 1 года 2 мес во время кормления давать ребенку в руку десертную или чайную ложку, направляя ее ему в рот своей рукой (ребенок сначала держит ложку в кулачке)

С 1 года 4—5 мес побуждать ребенка есть самостоятельно густую пищу, а затем жидкую, лишь помогая ему регулировать движения Учить самостоятельно пользоваться салфеткой (в 1 год 6 мес ребенок ест ложкой любую пищу, но еще нередко проливает ее, пользуется сам салфеткой при напоминании К 2 годам ест аккуратно, не обливается, пользуется салфеткой без напоминаний)

В течение 2—3-го года приучать детей с помощью словесных указаний и собственного примера к культурному поведению за столом — держать ложку в правой руке, а хлеб — в левой, не размачивать хлеб в супе, чае, не выходить из-за стола с полным ртом, говорить «спасибо» и т д

## VII. Воспитание и ш гигиенических привычек

Умывание рук, лица Воспитание у ребенка положительного, спокойного отношения к процессу умывания — проводить умывание осторожно, не доставляя малышу неприятных ощущений Побуждать ребенка к активности при умывании в 8—9 мес — протянуть руки к струе воды, на 2-м году — снять низко висящее полотенце, потереть руки мылом

На третьем году под контролем взрослого — самостоятельно намылить руки, не обливаясь, вымыть лицо и руки под узкой струей воды, вытереть их насухо

Прививать постепенно элементарные навыки гигиены — с 1 года 2—4 мес обращать внимание на грязные руки, лицо, мокрый нос, вызывать отрицательное отношение к грязи (словом, гоном), гонач вымыть запачканные руки ребенку, вытереть нос, добиваться, чтобы ребенок привыкал быть чистым и впоследствии сам просил вымыть его или вытереть

С 1 года 6 мес — учить самостоятельно пользоваться носовым платком, обращая внимание ребенка на грязный нос и предлагая вытереть его (к 2 годам по мере надобности он сам пользуется платком)

На третьем году приучать по собственной инициативе умываться утром и вечером, мыть руки перед едой и после высаживания или загрязнения вытираться только своим полотенцем (в 3 года ребенок хорошо и аккуратно моет лицо и руки, вытирает их, вытирает нос и др )

## VIII. Высаживание на горшок

С 5—6 мес держать ребенка над горшком после сна (если ребенок проснулся сухим), перед сном и периодически во время бодрствования, но не раньше чем через 30 мин после кормления, стараясь угадать появление у ребенка потребности к мочеиспусканию (не вызывая отрицатель

В 8—9 мес ненадолго (на 3 мин) высаживать на горшок в то же время дня. Приучать проситься на горшок, для чего сопровождать высаживание словами «пи-пи», «а-а», вызывая у ребенка подражание словам (к 1 году ребенок спокойно относится к высаживанию, к 1 году 6 мес днем просится, а к 2 годам должен проситься и ночью).

Ночью детей до 1 года не высаживать, а менять мокрое белье по мере необходимости. Ребенка 2—3-го года жизни можно высаживать ночью не более одного раза, если он в атом нуждается, предварительно выяснив, в какое время у него возникает такая потребность.

Если ребенок спит всю ночь сухим, его не высаживают.

#### IX. О жевание и рапевание

Побуждать ребенка к активности при одевании и раздевании с 11-12 мес - протянуть ногу для надевания чулка, сапожка, поднять руки при снятии платица и др.

С 1 года - стянуть чулочки, сапожки, кофточку (в 1 год 2-3 мес ребенок охотно сам пытается раздеться и одеваться).

С 1 года 6 мес — снимать и надевать чулки, штанишки, расшнуровывать ботинки.

С 2 лет — снимать и надевать с помощью взрослого часть туалета в определенной последовательности — платице, штанишки, рубашку. При раздевании аккуратно складывать одежду на стул.

С 2 лет 6 мес — расстегивать и застегивать пуговицы, развязывать и завязывать шнурки (к 2 годам ребенок снимает некоторые предметы туалета — чулки, ботинки, штанишки, а в 2 года 6 мес одевается и раздевается сам, но без застегивания и расстегивания пуговиц, развязывания шнурков).

К 3 годам ребенок одевается и раздевается почти самостоятельно, может застегивать пуговицы, завязывать шнурки.

#### 4. Основные биохимические показатели сыворотки к-плаз. i

	Период детства				
	детский*	грудной	преддо-	дошколь-	школьный
Белок, г/л	47-65	41-73	59-79	62-78	<b>70-80</b>
Белковые фракции (электрофорез)					
альбумин, г/л	23-46	20-50	40-50	40-50	40-50
глобулины, г/л	0,9-3,2	1,2-4,4	1,0-4,0	1,0-4,0	1,0-4,0
	2,4-7,2	2,5-11,0	5,0-10,0	5,0-10,0	5,0-10,0
f	2,4-8,5	1,6-13,0	6,0-12,0	6,0-12,0	6,0-12,0
у	6,0-16,0	4,1-9,5	6,0-16,0	6,0-16,0	6,0-16,0
Общие липиды, т/л	1,7-4,5	2,4-7,0	4,5-7,0	4,5-7,0	4,5-7,0
Триглицериды, ммоль/л	0,2-0,86	0,39-0,93	—	0,39-0,93	—
Фосфолипиды, ммоль/л	0,65-1,04	1,17-2,08	1,3-2,2	1,4-2,3	1,8-3,3
НЭЖК, ммоль/л	—	0,8-0,9	0,3-0,6	0,3-0,6	0,3-0,6
Холестерин ммоль/л	0,14-0,42	1,6-4,9	3,7-6,5	3,7-6,5	3,7-6,5
	14,6-22,8	17-28	19-29	19-29	19-20
	2,5-4,5	3,3-5,6	4,3-7,3	4,3-7,3	4,3-7,3
Мочевина, ммоль/л	0,14-0,29	0,14-0,21	—	0,17-0,41	—
Мочевая кислота, ммоль/л	—	—	—	—	—
Билирубин мкмоль/л	До 102,6	3,4-13,7	3,4-13,6	3,4-13,6	3,4-13,6
Калий, ммоль/л	4,7-6,66	4,15-5,76	4,15-5,76	3,7-5,1	3,7-5,1
Натрий, ммоль/л	135-155	133-142	125-143	137-147	137-147
Кальций, ммоль/л	2,3-2,5	2,5-2,87	2,5-2,87	2,5-2,87	2,5-2,87
Магний, ммоль/л	—	0,66-0,95	0,75-0,99	0,78-0,99	0,78-0,99
Фосфор, ммоль/л	1,78	1,29-2,26	0,65-1,62	0,65-1,62	0,65-1,62
Хлор, ммоль/л	96-107	96-107	96-107	96-107	96-107
Железо, мкмоль/л	5,0-19,0	3,9-14,5	9,3-33,6	—	9,3-33,6
Молочная кислота, ммоль/л	2,0-2,4	—	1,0-1,7	1,0-1,7	1,0-1,7
Пировиноградная кислота,	0,17-0,32	0,06-0,11	0,05-0,09	0,05-0,09	0,05-0,09
Лимонная кислота, ммоль/л	26-67	67-156	62-130	62-130	62-130

**• ржание основных ингредиентов в продуктах, используемых I и д'шя детей первую года жизни**

1	Женское мотото	1,5	3,9	7,5	293	70
2	Коровье молоко	2,8	3,2	4,7	243	59
3	Коровье молоко обезжиренное	3,0	0,05	4,7	130	31
4	Кефир жирный	28	3,2	4,1	247	59
5	Кефир нежирный	30	0,05	3,8	126	30
6	Ацидофитин сладкий	2,7	3,2	10,8	351	84

**Готовые мочные смеси**

7	«Малютка»	2,0	3,5	7,0	276	66
	«Матыш» (с гречневой мукой)		3 5	6,9	276	66
9	«Ма 1ыш» (с рисовой мукой)	2,0	3 5	7 1	276	66
10	«Малыш» (с овсяной мукой)	2 1	3,5	6,9	276	66
	Ацидофильная смесь «Малютка»	20	3,5	6,7	276	66
12	Ацидофильная смесь «Ма 1ыш»	2,0	3,5	6,7	276	66
13	«Дета пакт»	1 8	3,5	7,0	280	67
14	«Балбобек»	1,8	3 5	7,5	301	72
15	«Виылакт-ДМ»	20	36	8,2	301	72
16		3 0	3,2	8,5	322	77
17	«Ба [тырган»	2,8	3,6	7,1	314	75
18	Б-смеси (рис, греча, овес)	1,4	1,7	7,4	205	49
19	В-смеси (рис греча овес)	1,9	2,3	7,6	247	59
20	С [ивки 10% жирности j	3 0	10 0	4,0	494	118
21	Творог пресный	17 5	0,5		364	87
22	Масло сливочное несоленое	06	82,5	0,9	3130	748
		1 0	77,0	0,7	2929	700
24	Масло крес[ьянское	1 3	72,5	0,9	2766	661

**Б Биода прикор**

	Овощное пюре	20	30	16,9	442	105,6
2	Мясное пюре	14 0	20		356	85 0
3	Желток (1 шт )	2,3	5 3	0,1	251	60,0
4	Каша 5%	1 9	1 8	10 5	280	67,0
5	Каша 10%	3,8	5,9	16,3	573	137 0
6	Масто подсолнечное рафинированное		99 9		3761	899,0
7	Мясной фарш	16 0	3 1		393	94 0
8	Сахарный сироп (100%)			95,5	1498	358,0
9	Фруктовый кисель			12 0	209	50,0
10		0,8		17,6	343	82,0
	Сок апельсиновый	06		13,7	247	59,0
12	Сок ЛИМОНЬИ	0,9		8 7	163	39 0

**В Консервированные ные продукт**

1	Молоко сухое цс 1ьное	25 6	25 0	39 4	1987	475
2	Молоко гущенное	8 3	9 5	11 3	678	162
3	Мотоко гущенное с сахаром	7 2	8 5	56,0	1318	315
4	Сливки сухие	23,0	42,7	26,3	2406	575

**Моточные ухие**

5	«Малютка»	15,0	25 0	52 0	2008	480
6	«Ма 1ыш» (с гречневой мукой)	160	25 0	51,0	2008	480
7	«Малыш» (с рисовой мукой)	150	25 0	52,0	2008	480
8	«Малыш» (с овсяной мукой)	16,0	25 0	51 0	2008	480

№ п/п	Наименование	Бс г/кг	Жиры	воды	Энергетическая	
					кДж	ккал
9	Ацидофильная смесь «Малютка» (сухая)	15,0	25,0	50,7	2008	480
10	Ацидофильная смесь «Малыш» (сухая)	15,0	25,0	50,7	2008	480
11	В-смесь с гречневым отваром	18,4	16,4	56,7	1815	434
12	В-смесь с рисовым отваром	17,4	16,3	57,8	1812	433
	В-смесь с овсяным отваром	18,9	16,3	55,8	1807	432
14	Смесь молочная с гречневой мукой	17,5	15,7	55,0	1749	418
15	Смесь молочная с рисовой мукой	16,7	15,6	55,5	1745	417
16	Смесь молочная с овсяной мукой	17,4	16,4	54,5	1766	422
17	«Виталакт»	15,0	24,0	53,5	1992	476
	«Деталакт»	13,7	27,0	53,0	2138	511
19	Энпит белковый	44,0	14,0	30,7	1745	417
20	Энпит жировой	21,7	41,0	28,9	2360	564
21	Энпит обезжиренный	42,1	1,0	44,9	1448	346
22	Энпит безлактозный	24,2	28,1	41,7	2117	506
<b>Консервы мясные (для детей)</b>						
1	«Крошка»	14,2	5,6	1,3	469	112
2	«Малыш»	13,0	9,0	2,6	598	143
3	«Малютка»	13,0	11,0	2,6	674	161
4	«Винни-Пух»	14,0	10,0	2,6	653	156
5	«Малышок»	12,0	6,0	2,6	469	112
6	«Геркулес»	11,5	12,0	2,6	686	164
7	«Беззубка»	12,0	11,0	2,6	657	157
	«Чебурашка»	12,0	9,0	2,6	582	139
9	«Язычок»	9,0	9,0	2,6	531	127
<b>Консервы овощные</b>						
1	Суп-пюре овощной с крупой	2,3	5,7	19,4	556	133
2	Суп-пюре овощной с зеленым горошком	1,7	5,8	15,2	485	116
	Пюре из моркови с манной крупой	1,9	1,6	10,6	255	62
<b>Консервы фруктовые</b>						
1	Пюре из абрикосов	1,2	0,1	17,9	318	76
	Пюре из яблок	0,6	0,1	19,2	322	77
3	Пюре из чернослива	0,8	0,1	27,8	460	110
4	Пюре из яблок и вишни	0,5	0,1	22,8	377	90
5	Сок морковный	1,1	~	5,6	109	26
1	Каша молочная «Малыш»	14,5	19,5	57,5	1879	449
	Каша молочная гречневая	15,0	11,6	62,1	1661	397
3	Каша молочная рисовая	14,0	11,4	63,5	1661	397
4		14,2	13,5	60,8	1699	406
5	Каша молочная манная	15,4	11,6	61,9	1665	398

Примечание Расчет г/кг на 100 м(г) по книге Химический состав пищевых продуктов/Под ред. А. А. Покровского. Огобрено МЗ СССР 5 05 76 — М Пищевая промышленность, 1977

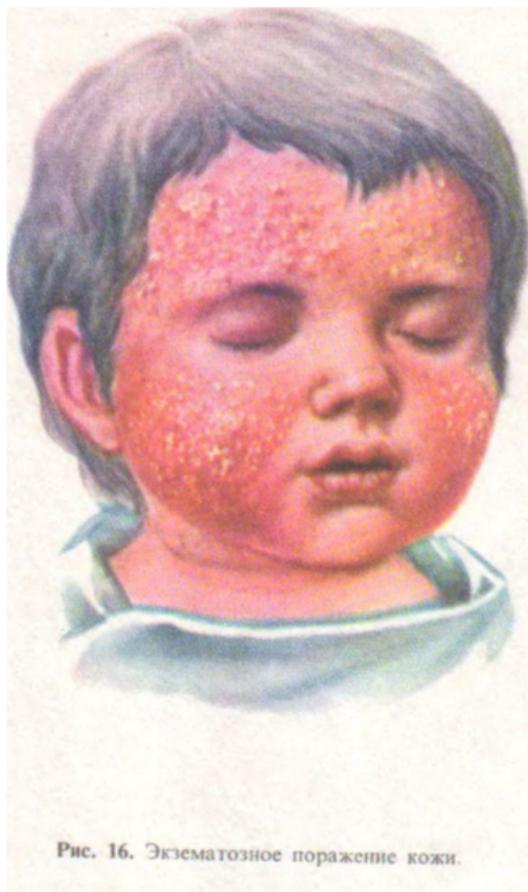
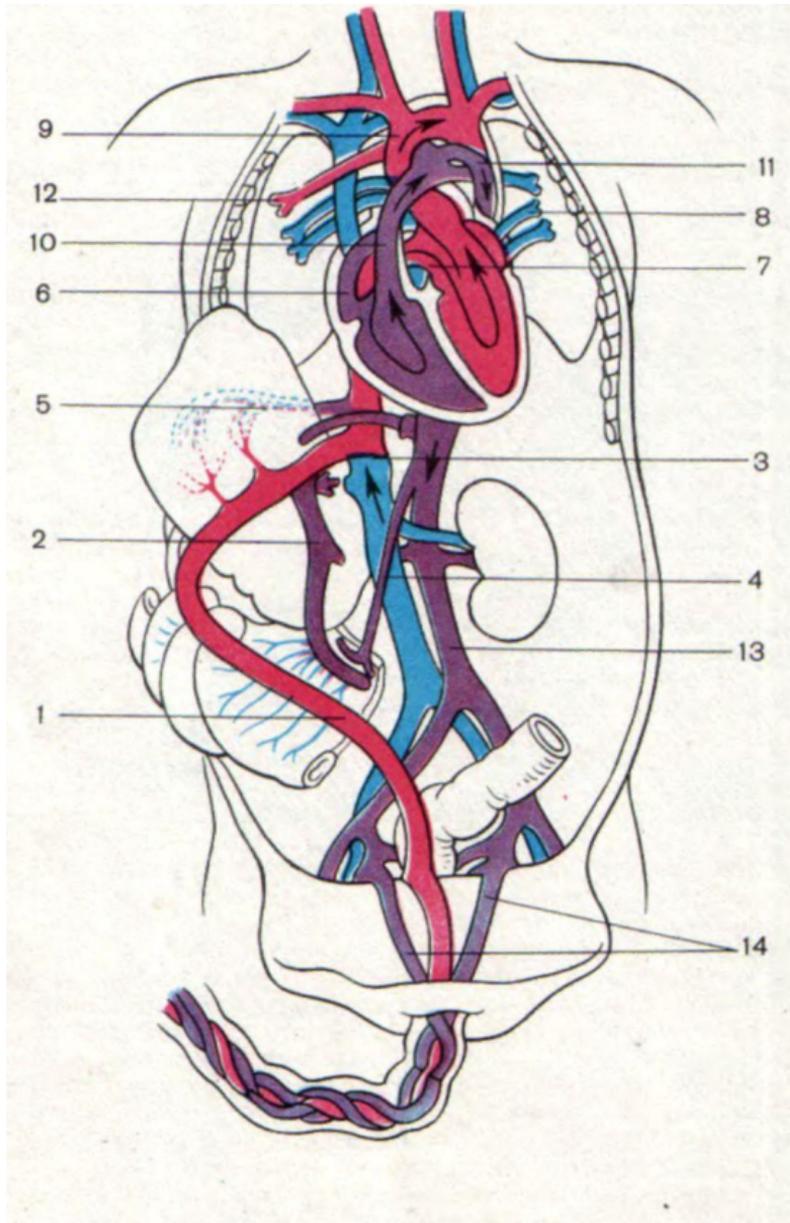
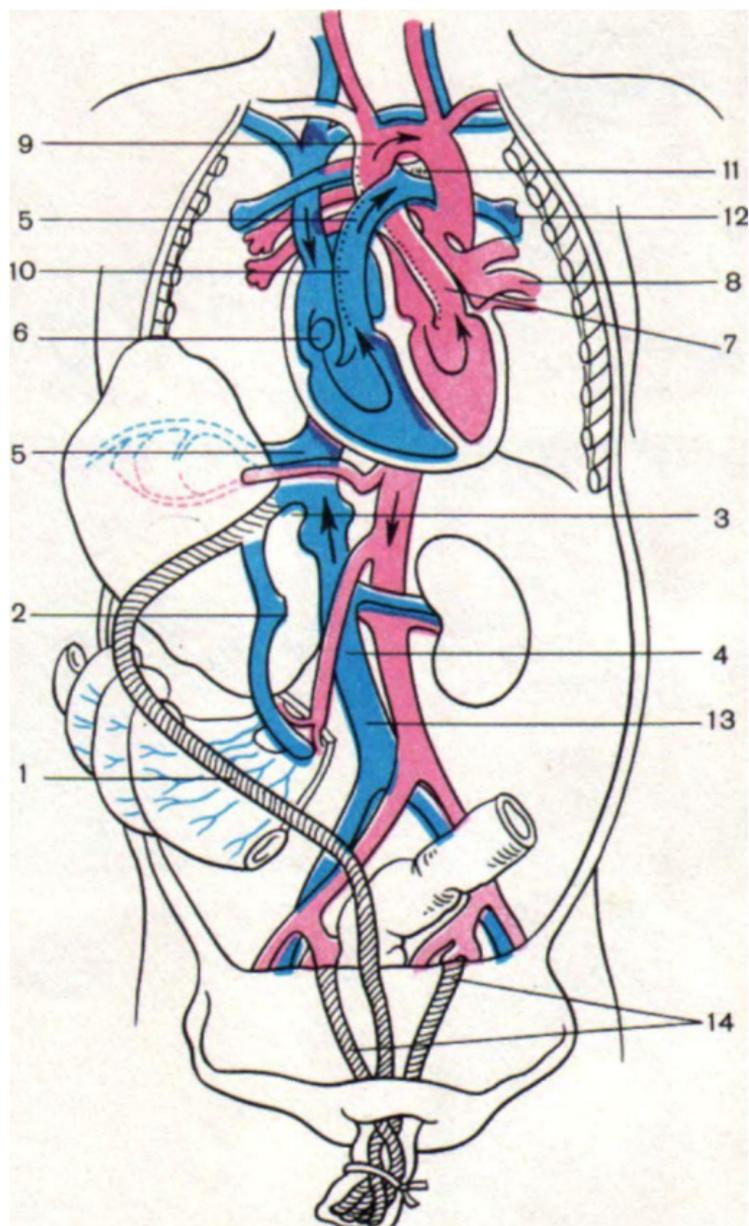


Рис. 16. Экзематозное поражение кожи.



**Рис. 34.** Внутритробное кровообращение плода (схема).

1 — пупочная вена; 2 — воротная вена; 3 — венозный (аранциев) проток; 4 — нижняя полая вена; 5 — печеночная вена; 6 — правое предсердие; 7 — левое предсердие; 8 — легочные сосуды; 9 — аорта; 10 — легочная артерия; 11 — артериальный (боталлов) проток; 12 — легкие; 13 — нисходящая аорта; 14 — пупочные артерии.



**Рис. 35.** Кровообращение у новорожденного (схема).

1 – круглая связка печени; 2 – воротная вена; 3 – венозная (араншева) связка; 4 – нижняя полая вена; 5 – печеночная вена; 6 – правое предсердие; 7 – левое предсердие; 8 – легочные сосуды; 9 – аорта; 10 – легочная артерия; 11 – ligamentum arteriosum magnum; 12 – легкое; 13 – нисходящая аорта; 14 – ligamentum vesico-umbilicalis lateralis.



**Рис. 51.** Вид фекалий у детей в норме и патологии.

а — меконий; б — стул при естественном вскармливании; в — стул при искусственном вскармливании; г — стул у детей старше 1 года; д — диспептический стул; е — «голодный» стул; ж — стул при сальмонеллезе; з — стул при дизентерии.

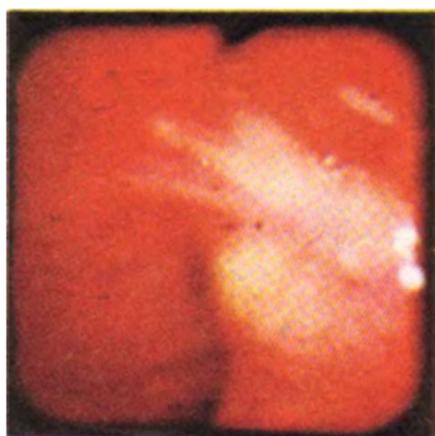
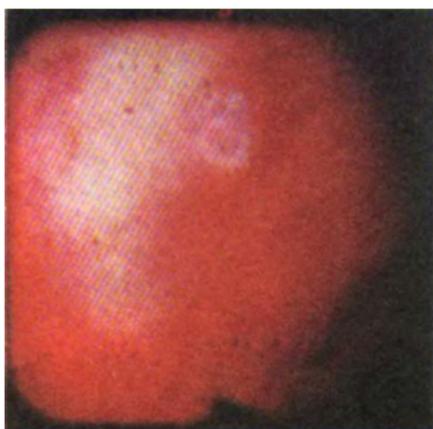
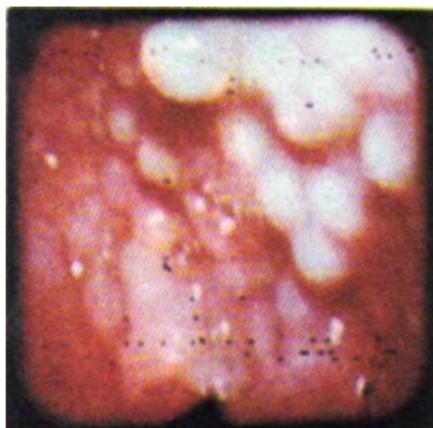
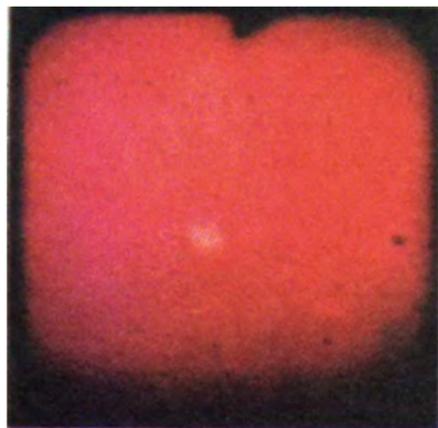


Рис. 55. Формы поражения желудка и двенадцатиперстной кишки.

а — поверхностный гастрит; б — «гипертрофический» гастрит; в — эрозивный гастрит; г — поверхностный дуоденит; д — язва двенадцатиперстной кишки.

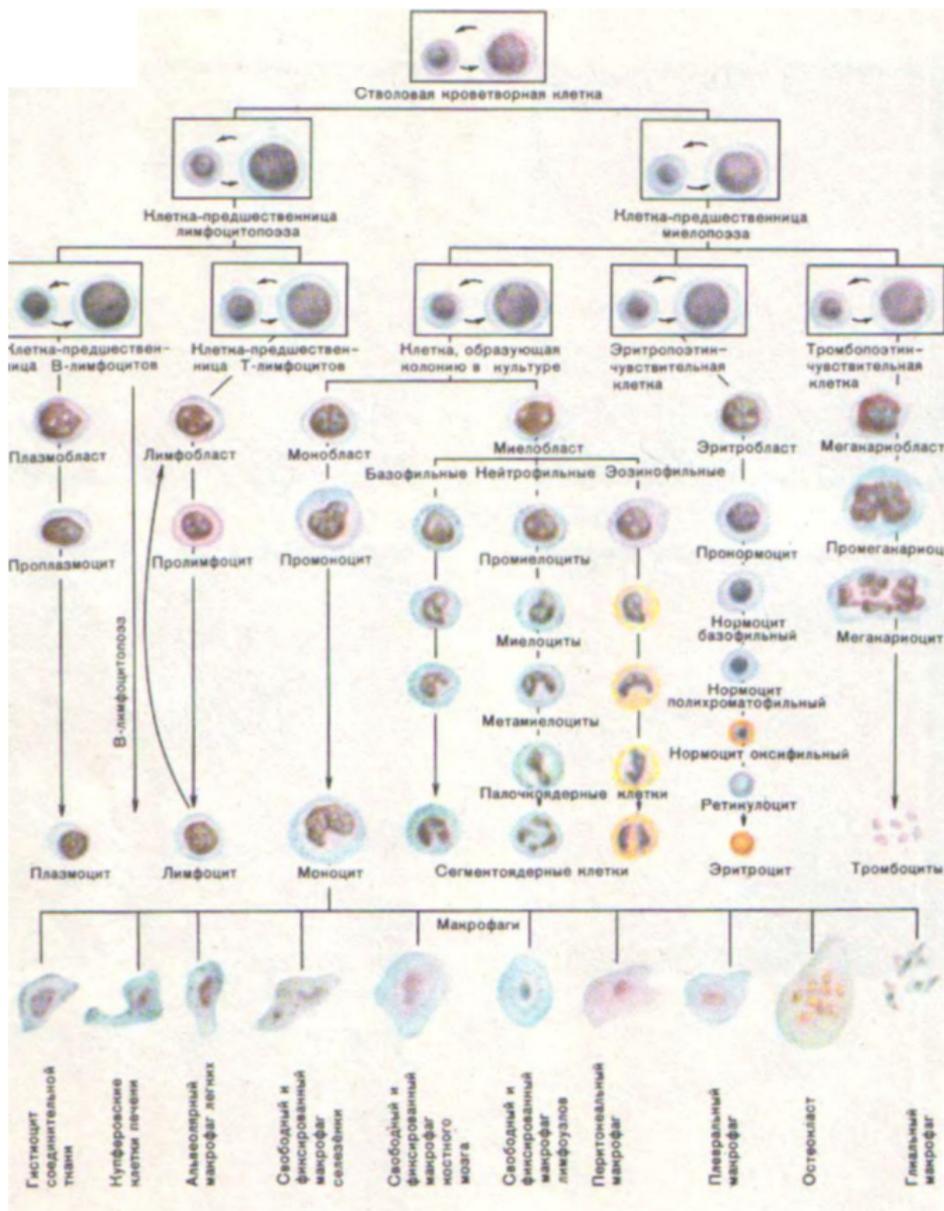
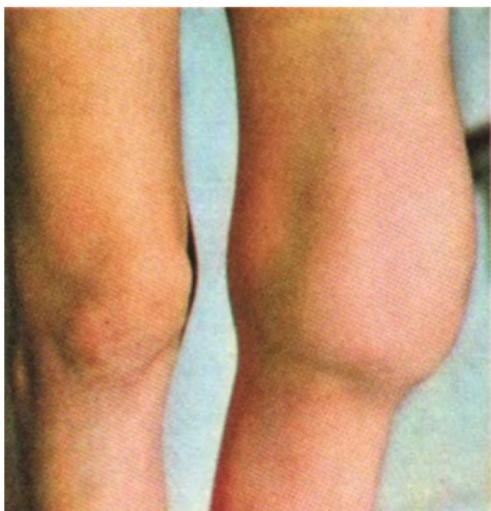


Рис. 60. Кроветворение (схема). Клетки 1-го, 2-го и 3-го рядов взяты в рамки и даны в двух морфологически разных вариантах, в которых они способны находиться: лимфоцитоподобном (меньшего размера) и бластном (большого размера). Стрелки указывают на возможность перехода клеток одного варианта в клетки другого варианта.

Рис. 67. Гемартроз коленного сустава при гемофилии.

Рис. 68. Экхимозы и петехиально-пятнистая сыпь при тромбоцитопнической пурпуре.

Рис. 69. Пятнисто-папулезная сыпь при геморрагическом васкулите.



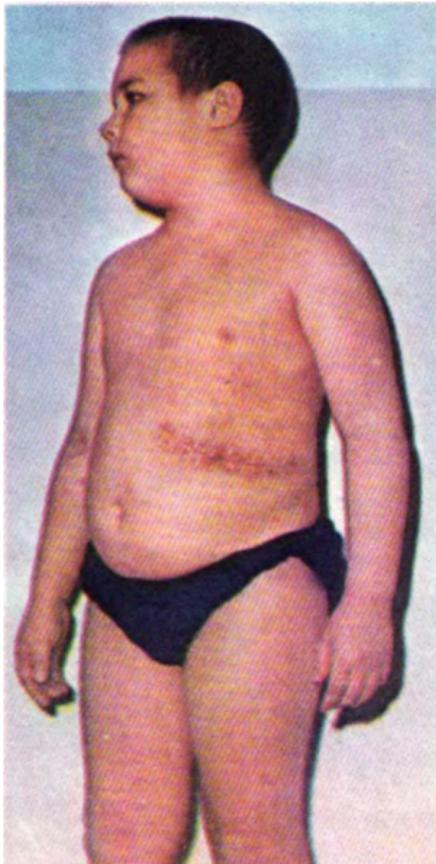


Рис. 80. Синдром Кушинга.



Рис. 85. Квашноркор

# ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие . . . . .	3
Введение . . . . .	4
<b>Глава I Общие вопросы педиатрии</b> . . . . .	<b>*</b>
Краткие исторические сведения . . . . .	6
Система охраны матери и ребенка в СССР . . . . .	13
Периоды детства . . . . .	"
Физическое развитие детей . . . . .	29
<b>Глава II Анатомо-физиологические особенности детского организма. Методы</b>	
<b>исследования и семиотика основных поражений.</b> . . . .	<b>47</b>
Нервная система и нервно-психическое развитие . . . . .	47
Органы чувств . . . . .	67
Кожа и подкожная клетчатка . . . . .	71
Мышечная система . . . . .	83
Костная система . . . . .	90
Органы дыхания . . . . .	101
Сердечно-сосудистая система . . . . .	136
Органы пищеварения . . . . .	181
Органы мочеобразования и мочеотделения . . . . .	221
Кровь и кроветворение . . . . .	238
Особенности иммунитета у детей . . . . .	263
Температура тела и терморегуляция . . . . .	273
Эндокринная система у детей . . . . .	279
Оценка общего состояния больного ребенка . . . . .	304
<b>Глава III Обмен веществ у детей</b> . . . . .	<b>316</b>
Энергетический обмен . . . . .	318
Белковый обмен . . . . .	321
Обмен углеводов . . . . .	330
Жировой обмен . . . . .	336
Водно-солевой обмен . . . . .	342
Витамины . . . . .	350
<b>Глава IV Питание здорового ребенка</b> . . . . .	<b>360</b>
Питание детей первого года жизни . . . . .	361
Естественное вскармливание . . . . .	361
Прикорм . . . . .	388
Искусственное вскармливание . . . . .	391
Свободное вскармливание . . . . .	402
Сухие и консервированные продукты для питания детей раннего возраста . . . . .	405
Питание детей старше года . . . . .	407
<b>Приложение</b> . . . . .	
1 Схема анамнеза и объективного исследования больного . . . . .	416
2 Показатели физического развития детей . . . . .	419
3 Основные элементы воспитания детей раннего возраста . . . . .	425
4 Основные биохимические показатели сыворотки крови у детей . . . . .	429
5 Содержание основных ингредиентов в продуктах, используемых для кормления детей первого года жизни . . . . .	430