

**МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ, НАУКИ И  
ИННОВАЦИЙ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ  
УЗБЕКИСТАН**

**ТАШКЕНТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ**

**МАКТУБА ХАБИБУЛЛАЕВНА МИРРАХИМОВА  
НАСИБА РАЖАБОВНА САТИБАЛДИЕВА  
ТАШМАТОВА ГУЛНОЗА АЪЛОЕВНА**

**ПЕДИАТРИЯ  
УЧЕБНИК**

**Сфера образования:** 910 000 – Здоровоохранение  
**Направление образования:** 60910400 – Медико-профилактическое дело

Ташкент – 2025

**М.Х. Миррахимова** – заведующая кафедрой детские болезни Ташкентской медицинской академии, доктор медицинских наук, профессор

**Н.Р. Сатибалдиева** - Ташкентская медицинская академия, доцент кафедры детские болезни, кандидат медицинских наук

**Г.А. Ташматова** - Ташкентская медицинская академия, доцент кафедры детские болезни, кандидат медицинских наук

#### **Рецензенты:**

**1. Н.С.Султанова** – ТМА, доцент кафедры «Пропедевтика детских болезней», доктор медицинских наук

**2. Э.А.Шомансурова** – Заведующий кафедрой семейной медицины № 1, физического воспитания и гражданской защиты, д.м.н., профессор

Сегодня актуальной проблемой медицинских вузов нашей республики является подготовка высококвалифицированных специалистов, обладающих всесторонними знаниями в области медицины.

"Педиатрия" Учебник создан на основе требований Государственного образовательного стандарта и типовой учебной программы по специальности «Педиатрия» ( направление подготовки 900 000 — «Здравоохранение и социальное обеспечение», направление подготовки 60910400 — « Медико-профилактическое дело » ).

"Педиатрия" Предмет включен в блок общепрофессиональных дисциплин учебной программы. Учебник предназначен для студентов младших курсов, обучающихся по специальности «Медико-профилактическое дело» медицинских вузов. В учебнике освещены вопросы этики и деонтологии в педиатрии, особенности коммуникативных навыков, физического и психомоторного развития здоровых детей, этиология, патогенез, клиника, сравнительная диагностика и современные методы лечения и профилактики распространенных заболеваний.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

<b>Авторизоваться</b>	-----	5
<b>ГЛАВА I</b>	Здоровье детей	6
1.1	Понимание детства	6
1.2	Мониторинг физического развития детей	10
1.3	Показатели психомоторного развития детей	14
<b>ГЛАВА II</b>	Грудное вскармливание.	26
2.1.	Принципы грудного вскармливания	30
2. 2	Искусственное и смешанное вскармливание	31
2.3	Правила предоставления дополнительного питания	32
2.4	Кормление детей старше 1 года	34
<b>ГЛАВА 3</b>	Анатомо-физиологические особенности опорно-двигательного аппарата	37
3.1	Методы тестирования и семиотика травм	37
3.2	Рахит	40
3. 3	Спазмофилия	42
<b>ГЛАВА IV</b>	Анатомо-физиологические особенности кроветворной системы	47
4.1	Нормы периферической крови у детей разного возраста. Семиотика ущерб.	47
4.2	Дефицитные анемии	59
<b>ГЛАВА V</b>	Анатомо-физиологическая характеристика кровеносной системы	75
5.1	Кровообращение плода.	75
5. 2	Методы проверки. Семиотика ущерб.	79
<b>ГЛАВА VI</b>	Анатомо-физиологические особенности сердечно-сосудистой системы	84
6.1	Врожденные пороки сердца.	84
<b>ГЛАВА VII</b>	Анатомо-физиологические особенности дыхательной системы	88
6.3	Пневмония.	90
6.4	Методы лечения и профилактики	3
<b>ГЛАВА VIII</b>	Аллергические заболевания у детей	100
7.1	Атопический дерматит	100
7.2	Аллергический ринит	104
7.3	Бронхиальная астма	106
<b>ГЛАВА IX</b>	Анатомо-физиологические особенности пищеварительной системы	108
8.1	Белково-энергетическая недостаточность	110
<b>ГЛАВА</b>	Анатомо-физиологические особенности	108

<b>X</b>	мочевыделительной системы	
<b>8.1</b>	Пиелонефрит	<b>110</b>
<b>ГЛАВА XI 9.1</b>	Острая ревматическая лихорадка Профилактика острой ревматической лихорадки	<b>131</b>
<b>ГЛАВА XII 11.1</b>	Ювенильный ревматоидный артрит Профилактика ювенильного ревматоидного артрита Ситуационные задачи и тесты Глоссарий Литература	<b>136</b>

## ВВЕДЕНИЕ

Наше государство уделяет проблемам повышения уровня и качества охраны здоровья детей. Наш уважаемый президент Ш.М. Мирзиёев отметил, что совершенствование системы образования и просвещения связано с ориентированием молодежи, которая является будущим нашей страны, на получение современных знаний, воспитанием всесторонне развитой личности. Для того чтобы наша страна вошла в число развитых стран, мы постепенно переходим к усовершенствованной системе подготовки специалистов, основанной на современной экономике, науке, культуре, медицине и технологиях.

Статьи 41-42 Конституции Республики Узбекистан гарантируют равные права на образование каждому, независимо от пола, языка, возраста, расы, национальности, убеждений, религиозной принадлежности, социального происхождения, рода службы, общественного положения, места жительства и срока проживания на территории Республики Узбекистан. Эффективное использование достижений науки, техники и передовой техники в соответствии с целями, задачами, содержанием и методическими требованиями воспитания подрастающего поколения является одной из актуальных проблем, стоящих перед современной системой образования. В последние годы в Узбекистане реализуются реформы, направленные на подготовку высококвалифицированных специалистов в сфере здравоохранения и высшего медицинского образования. Учебник имеет большое значение с точки зрения подготовки врачей-гигиенистов и эпидемиологов.

В учебнике освещены вопросы анатомо-физиологических особенностей детского организма, закономерностей развития, контроля за физическим развитием, принципов правильного питания детей в соответствии с возрастом, профилактики распространенных заболеваний у детей, ранней диагностики, оказания первичной неотложной медицинской помощи при чрезвычайных ситуациях, а также широкий спектр мер профилактики заболеваний. покрытый.

Кроме того, он учитывал основные анатомо-физиологические особенности в этом случае это позволяет определить конкретную организацию среды и образа жизни. В подготовке специалистов в области медицинской профилактики в области педиатрии Особое внимание уделяется формированию навыков общения со здоровыми и больными детьми разного возраста и их родителями, осмотру детей, ранней диагностике, особенностям клиники и лечению наиболее распространенных детских заболеваний, оказанию первой помощи, определению профилактических и реабилитационных мероприятий.

Этот учебник Модуль по педиатрии охватывает все разделы программы и предназначен для студентов специальности 60910400 - Профилактическая медицина.

# 1. ЗДОРОВЬЕ ДЕТЕЙ

## 1.1. Этика и деонтология в педиатрии

Взаимоотношения между больным и врачом зависят не только от индивидуальных особенностей больного, его психики, но и от личности и поведения врача, его общей и профессиональной культуры, соблюдения принципов этики и деонтологии.

Формирование этико-деонтологических принципов и мировоззрения будущего врача и основ его профессиональных знаний, по существу, начинается с момента поступления в медицинский институт.

*Деонтология* – это учение о профессиональных и моральных обязанностях и правилах медицинского работника, главным образом по отношению к больному.

*Медицинская деонтология* (от греч. deontos - должное, надлежащее) - совокупность этических норм и принципов поведения медицинских работников при выполнении своих профессиональных обязанностей. Она входит в раздел медицинской этики, поскольку последняя охватывает более широкий круг вопросов. Деонтология изучает принципы поведения медицинского персонала, направленные на максимальное повышение эффективности лечения, устранение неблагоприятных факторов в медицинской деятельности и вредных последствий неполноценной медицинской работы.

Общение с больным требует определенного психологического настроя. Профессиональная деятельность врача оказывается на стыке между медициной и риторикой как искусством профессионального общения врача с больным. При встрече с больным необходимо, прежде всего, поздороваться и попросить разрешения на беседу. Всегда целесообразно представиться. Следует попытаться расположить больного к общению и вести беседу в приятном для больного аспекте (поинтересоваться самочувствием, аппетитом, ритмикой сна, спросить, на что больной жалуется). Стремление выслушать всегда располагает к откровенной беседе. Будущий медицинский работник должен овладеть, искусством слушать больного.

*Врач — больной — родители* образуют своеобразный треугольник межличностных отношений. Этот треугольник далеко не равносторонний, а углы его находятся не в равнозначных отношениях: врач несет большую ответственность по отношению к больному ребенку, а страдания последнего обуславливают страх, беспокойство, постоянное напряжение родителей; больные становятся обидчивыми, порой неадекватно реагируют на самые обычные раздражители. Ребенок всегда негативно настроен по отношению к человеку в белом халате, который для него ассоциируется с болью. Прежде чем приступить, к осмотру врачу нужно найти контакт с ребенком, предрасположить его к себе, отвлечь его внимание. Маленькие дети обладают повышенной реакцией на окружающую обстановку: они улыбаются, если на них смотрят добрые глаза, если они слышат нежный

голос, и, напротив, скованы, насторожены, могут заплакать от злого взгляда, резкого голоса.

Душевную травму наносят родителям тяжелые либо неизлечимые заболевания детей. Большинство родителей переживают недуг своего ребенка сильнее, чем свою болезнь. Врач должен всем своим видом показать, что он сопереживает с ними.

Особенно важно соблюдать принципы деонтологии при лечении подростков, так как при половом созревании у них происходит перестройка нейроэндокринной системы организма, развиваются психоневрозы, нарушения функций щитовидной железы и другие патологические состояния. Нередко наблюдающаяся у подростков мнительность требует особой деонтологической тактики врача.

Этика определяет законы морали и нравственности, нарушение которых зачастую не ведет к уголовной или административной ответственности, но должна приводить к нравственному суду, «суду чести».

Прямая обязанность врача – разрушить психологическую преграду в контакте с больным, вызвать его доверие, создав обстановку участия и теплоты.

Правильное взаимодействие (интервью) с пациентом является важным элементом успешного лечения.

*Медицинская этика*, являющаяся составной частью этики, рассматривает гуманистические, нравственные начала в деятельности медицинских работников. Слово «этика» произошло от греческого *ethos* - обычай. Именно нормы, правила, и обычаи регулируют поведение и взаимоотношения людей в обществе. На этой основе сформулированы наиболее обобщенные понятия морали или этической категории для медицинских работников: долг, честь, достоинство, совесть, счастье.

Принципы медицинской этики должны соблюдаться медиками в их повседневной деятельности.

Долг медицинского работника - оказать помощь больному на самом высоком профессиональном уровне, и никогда и ни под каким предлогом не участвовать в действиях, направленных против физического и психического здоровья людей.

В круг вопросов медицинской этики входят и проблемы, от успешного решения которых зависят жизнь и здоровье не только ныне живущих, но и будущих поколений. К ним относятся борьба за мир, борьба против создания и накопления средств массового уничтожения, охрана окружающей среды.

От понятия долга неотделимы понятия чести и достоинства, выражающиеся в соответствующем самосознании личности, т.е. в стремлении медицинского работника поддерживать свою репутацию, добрую славу; понимание общественной значимости своей профессии,

профессиональная гордость, желание повышать квалификацию и качество работы.

Понятие «совесть» в отличие от других категорий медицинской этики включает в себя нравственное самосознание человека, ответственность за свое поведение. Совесть теснейшим образом сочетается с такими моральными ценностями, как честность и правдивость, справедливость, уважение прав других людей, выполнение своих профессиональных обязанностей. Понятие «счастье» подразумевает философско-этический ответ на вопрос о смысле жизни, а понятие о счастливой жизни неотделимо от понятия здоровья. Медицинский работник должен видеть высокий смысл своей работы в оказании помощи больным, чувствовать и получать удовлетворение от своей работы.

Согласно Международному кодексу врачебной деонтологии, выделяют два стратегических требования к врачу и среднему медицинскому работнику: 1) знание и 2) доброжелательное отношение к людям.

*Взаимоотношения медицинских работников.* В условиях стационара взаимоотношения медицинских работников имеет особое значение. Любое нарушение этики взаимоотношений медицинских работников, невыполнение ими профессиональных обязанностей сказывается на эффективности лечебного процесса. Недопустимо выяснение отношений между медицинскими работниками любых должностей в присутствии больных детей или их родственников. Замечание младшему по должности должно быть сделано тактично. Необходимо соблюдать субординацию в отношениях между медицинскими работниками, т.е. подчинение младшего по должности работника более старшему: младшая медицинская сестра - постовая медицинская сестра - процедурная сестра - старшая медицинская сестра - врач - заведующий отделением.

Медицинские работники не должны вести разговоры на профессиональные темы при больных детях. Важно учитывать, что некоторые отличаются мнительностью, легко внушаемы и у них могут развиваться ятрогении, т.е. заболевания, спровоцированные действием медицинского работника и относящиеся к психопатиям.

*Отношение к детям.* К детям любого возраста отношение должно быть ровным, доброжелательным. Это правило необходимо соблюдать с первых дней пребывания в больнице. Помните, что дети бурно реагируют на ваш приход в группу (палату); после того как вы уйдете, постоянному медицинскому персоналу бывает трудно их успокоить.

Медицинские работники, непосредственно находящиеся среди детей, всегда должны учитывать психологические особенности больных, их переживания, чувства. Дети старшего возраста, особенно девочки, наиболее чувствительны и в первые дни пребывания в стационаре нередко замыкаются, «уходят в себя». Для лучшего понимания состояния детей важно, помимо выяснения индивидуальных психологических

особенностей ребенка, знать обстановку в семье, социальное и должностное положение родителей. Все это необходимо для организации правильного ухода за больным ребенком в стационаре и эффективного его лечения.

При общении с больными врач испытывает эмоциональное напряжение, иногда вызванное неправильным поведением детей, их капризами, необоснованными требованиями родителей и т.п. В этих случаях врач, должен сохранять спокойствие, не поддаваться сиюминутным настроениям, уметь подавлять в себе раздражительность и чрезмерную эмоциональность.

Недопустимо разделение детей на «хороших» и «плохих», а тем более выделять «любимчиков».

Дети необыкновенно чувствительны к ласке и тонко чувствуют отношение к ним взрослых. Тон разговора с детьми всегда должен быть ровным, приветливым. Все это способствует установлению между ребенком и медицинским персоналом доброжелательных, доверительных отношений и оказывает на больного положительное влияние.

Большое значение при общении с ребенком имеет чуткость, т.е. стремление понять его переживания. Терпеливая беседа с ребенком позволяет выявить личностные особенности, доминирующее переживание, помогает в постановке диагноза. Нужно не только формально выслушать жалобы больного ребенка, но и проявить теплое участие, соответственно реагируя на услышанное. Больной успокаивается, видя отношение медицинского работника, а последний получает дополнительную информацию о ребенке. Напротив, резкий или фамильярный тон в разговоре создает препятствие для установления нормальных взаимоотношений больного и медицинской сестры. Всегда помните слова выдающегося врача XIX в. М.Я. Мудрова о том, что во время обследования больной сам исследует медицинского работника. Вот почему поверхностный расспрос, недостаточное внимание ко вновь поступившему в отделение ребенку могут вызвать недоверие, повышенную тревожность и настороженность у детей, особенно воспитывающихся в семье и не посещающих детские учреждения.

*Взаимоотношения медицинских работников с родителями и близкими больного ребенка.* Родители, особенно матери, в большинстве случаев тяжело переживают заболевание ребенка. Мать тяжелобольного в той или иной степени психически травмирована, и ее реакции могут быть неадекватными. Поэтому необходим индивидуальный подход к матери со стороны всех без исключения медицинских работников. Особое внимание должно уделяться матерям, осуществляющим уход за тяжелобольным ребенком в стационаре. Важно не только успокоить женщину словами участия, но и создать ей необходимые условия для полноценного отдыха, питания, убедить ее, что ребенок получает правильное лечение и находится в «хороших руках». Мать должна понимать важность и

правильность назначенных врачом и выполняемых медицинской сестрой манипуляций, процедур и т.п. При необходимости обучают родителей (мать) выполнению отдельных манипуляций, например, инъекций, ингаляций и др.

Большинство родителей относятся к медицинским работникам с теплотой, доверием и благодарны им за их нелегкий труд. Однако встречаются и «трудные» родители, которые пытаются грубостью и нетактичным поведением добиться особого внимания сотрудников больницы к своему ребенку. С такими родителями медицинские работники должны проявлять внутреннюю сдержанность и сохранять внешнее спокойствие, что само по себе положительно действует на плохо воспитанных людей.

Большого такта требует беседа врача с родителями и близкими больного ребенка в дни посещений и приема передач. Несмотря на загруженность, медицинский работник должен найти время спокойно и неторопливо ответить на все вопросы. Особые трудности могут возникнуть, когда родители пытаются узнать диагноз заболевания ребенка, уточнить правильность проводимого лечения, назначения процедур. В этих случаях беседа врача с родственниками не должна выходить за рамки ее компетенции. Она не имеет права рассказывать о симптомах и возможном прогнозе заболевания.

Не следует идти «на поводу» у родителей, стремиться выполнить необоснованные требования, например, прекратить инъекции, изменить режим и диету и т.п. Такого рода «отзывчивость» способна принести лишь вред и ничего общего не имеет с принципами гуманной медицины.

Во взаимоотношениях медицинских работников с родителями немаловажное значение имеет форма обращения. Обращаясь к родителям, врач должен называть их по имени и отчеству, не допускать фамильярности и не употреблять такие слова, как «мамаша» и «папаша».

Контакты медицинских работников с родителями в детских отделениях тесные и частые. Правильная тактика общения медицинского персонала с родными и близкими больного ребенка создает должное психологическое равновесие в межличностных взаимоотношениях медицинский работник - больной ребенок - его родители.

*Тактика поведения медицинского работника.* Часто болеющие дети уже с раннего возраста выглядят более инфантильными, чем их здоровые сверстники.

Следует помнить, что у детей дошкольного и младшего школьного возраста нередко возникают, страх боли, боязнь белых халатов, одиночества и т.п. В связи с этим у таких детей часто развиваются невротические реакции (недержание мочи или кала, заикание и т.п.). Медицинский работник должен помочь ребенку преодолеть страх. Необходимо в доверительной беседе с ребенком выяснить причины того или иного страха, рассеять его, ободрить больного, особенно перед

манипуляциями (инъекциями, процедурами). Желательно взятие крови из вены, выполнение инъекций и т.п. проводить одновременно недавно поступившим детям и находящимся в стационаре длительное время. Дети в этих случаях, как правило, намного легче переносят незнакомые им манипуляции.

Медицинский работник должен уметь компенсировать детям отсутствие родителей и близких. Особенно плохо переносят разлуку с родителями дети до 5 лет. Однако даже болезненно переживающие временный отрыв от родителей дети довольно быстро привыкают к новой обстановке, успокаиваются. В этой связи частые посещения родителей в первые дни госпитализации могут травмировать психику ребенка. Целесообразно в период адаптации (3-5 дней) не допускать частых визитов родителей, если родители не могут находиться с ребенком постоянно. По окончании этого периода, если родители или близкие родственники в силу каких-то причин не могут регулярно посещать больного ребенка, медицинская сестра должна порекомендовать им чаще присылать письма, носить передачи, чтобы ребенок чувствовал заботу и внимание.

Медицинскому работнику принадлежит ведущая роль в создании благоприятной психологической обстановки в лечебном учреждении, напоминающей ребенку домашнюю обстановку (организация игр, просмотр телевизионных передач и т.д.). Прогулки на свежем воздухе сближают детей, а внимание и теплое отношение медицинской сестры обеспечивают адаптацию больных детей к новым условиям.

Следует поддерживать в коллективе лечебного учреждения доброжелательность, единство стиля и слаженность в работе, что помогает обеспечивать высокий уровень ухода и лечения детей. В коллективе каждый работник имеет свой круг обязанностей. Соблюдение этических принципов и норм медицинской деонтологии является обязательным и не зависит от места работы и должности медицинского работника. Нормой поведения медицинского работника является также бережное отношение к общественному достоянию, дружелюбие, чувство коллегиальности, соблюдение дисциплины, добросовестное отношение к труду. Нужно проявлять сдержанность и тактичность, быть взаимно вежливыми.

Очень важно уметь держать себя среди больных и коллег, вести беседу соответственно обстановке и т.п. Любой работающий в лечебно-профилактическом учреждении должен иметь опрятный вид, следить за чистотой своего тела, одежды, обуви, избегать украшений, излишней косметики. Рабочая одежда (халат, колпак или косынка, сменная обувь) всегда должна находиться в образцовой чистоте и порядке, быть установленной формы, принятой в данном учреждении.

Большой вред здоровью малыша наносит курение. «Пассивное» курение, которому подвергается малыш, отрицательно сказывается на его здоровье и развитии. Поэтому в детских лечебно-профилактических учреждениях курение запрещено. К этическим нормам поведения

относится также форма приветствия друг друга. К старшим товарищам по работе обращаются только по имени и отчеству.

Строгий постельный режим сказывается на самочувствии и настроении детей, особенно младшего возраста. У них возникает повышенная капризность, раздражительность и беспокойство, немотивированное чувство страха. Преодоление этого во многом зависит от постоянного доброжелательного внимания медицинских работников, их профессионального опыта, позволяющего своевременно, на фоне субъективных жалоб, распознать признаки ухудшения состояния больного ребенка. Особого ухода требуют дети, вынужденные неделями и даже месяцами находиться в постели (дети с травмами, ортопедическими заболеваниями и др.). Создание соответствующих условий в отделении, а главное - индивидуальный подход к каждому больному позволяют лучше преодолевать негативные последствия длительной обездвиженности и способствуют более быстрому выздоровлению. Обязательны ежедневная лечебная физкультура и курсы аппаратной физиотерапии.

*Врачебная тайна.* Медицинский работник не имеет права разглашать сведения о больном, полученные во время обследования, лечения и наблюдения. Не следует вслух высказывать мнение о состоянии больного, возможном прогнозе заболевания, давать оценку применяющемуся лечению и т.п. Особое значение в сохранении врачебной тайны имеет правильное хранение медицинской документации. Ни один из документов не должен быть источником разглашения врачебной (медицинской) тайны.

*Юридическая ответственность.* Медицинский персонал несет не только моральную ответственность за охрану здоровья больных и выполнение своих обязанностей. Законодательство предусматривает юридическую ответственность врачей и медицинских сестер в следующих случаях:

1) небрежное отношение к своим обязанностям, повлекшее за собой ухудшение состояния здоровья больного, рассматривается как преступная халатность;

2) нарушение санитарно-гигиенических и противоэпидемических правил, если эти нарушения повлекли или могли повлечь распространение эпидемических и других заразных заболеваний, рассматривается как преступление против здоровья населения;

3) грубое нарушение техники манипуляций, повлекшее за собой смерть больного, рассматривается как непредумышленное убийство;

4) хищение лекарственных препаратов и инвентаря рассматривается как хищение государственной или иной собственности;

5) хищение наркотических анальгетиков рассматривается как особо опасное преступление;

6) неоказание больному помощи лицом, обязанным ее оказать, если в результате этого наступили тяжелые последствия (смерть, тяжелое состояние), рассматривается как уголовное преступление.

## Контрольные вопросы

1. Что такое медицинская этика?
2. В чем заключается этический долг медицинского работника?
3. Что изучает деонтология?
4. Каковы задачи медицинской деонтологии?
5. Как строятся взаимоотношения медицинских работников в условиях детской больницы?
6. Какие правила и принципы поведения должен соблюдать медицинский работник?
7. Какие нарушения этики и деонтологии со стороны медицинского персонала могут повлечь за собой юридические последствия?

### 1.2. Периоды детского возраста

Детство начинается не с момента рождения, а с момента оплодотворения. Ребенок по сравнению с взрослым человеком имеет много особенностей в отношении, как морфологической структуры, так и функции отдельных органов и систем. Организм ребенка, растущий, и развивающийся обладает своеобразными анатомо-физиологическими особенностями, которые претерпевают характерные изменения в течение всего периода роста ребенка.

С момента рождения ребенка до превращения его во взрослого человека, процесс развития органов и систем идет непрерывно и в тоже время скорость развития отдельных органов и систем идет весьма неравномерно.

Процесс роста и развития ребенка проходит определенные стадии и периоды, в течение которых меняются и анатомо-физиологические особенности ребенка. Вместе с тем в зависимости от анатомо-физиологических особенностей и условий внешней среды меняется характер и течение болезней у ребенка.

Одно и тоже заболевание, например, пневмония, протекает различно у новорожденного и у ребенка дошкольного и школьного возраста.

Некоторые заболевания, наблюдаемые у детей раннего возраста, не встречаются, у детей старшего возраста. Эти возрастные особенности детей требуют создания дифференцированного подхода и к профилактике заболевания и их лечению. Для облегчения такого дифференцированного подхода возникает необходимость разделить все детство на отдельные периоды, до известной степени различные между собой.

Деление детства на отдельные периоды должно базироваться на совокупности характерных для каждого возрастного периода морфофункциональных и физиологических особенностей ребенка. Наиболее обоснованным является схема деления детства на отдельные периоды по Н.П. Гундобину с добавлениями А.Ф. Тура.

Различают *внутриутробный* и *внеутробный* периоды жизни ребенка, иными словами антенатальный и постнатальный периоды детства.

С момента начала родовой деятельности матери до рождения ребенка называется интранатальным периодом.

Период внутриутробного «утробное детство» развития ребенка продолжается 10 лунных (акушерских) месяцев или в среднем 270-280 дней и этот период в свою очередь делится на:

- а) фазу эмбрионального развития (эмбрион), продолжительностью до 2-х месяцев;
- б) фазу плацентарного развития (плод), продолжительностью от 3-х до 10-ти лунных месяцев.

Период внеутробного развития ребенка делится на следующие периоды:

1. Период новорожденности продолжительностью до 3-4 недель;
2. Период грудного возраста или младший ясельный возраст, продолжается от 3-4 недель до 1 года.
3. Преддошкольный (или ясельный) период – от 1 года до 3 лет.
4. Дошкольный период – от 3 до 7 лет
5. Младший школьный возраст – от 7 до 11 лет.
6. Старший школьный возраст (пубертатный период) – с 12 до 17-18 лет.

Уродства и аномалии развития эмбриона возникают главным образом в первые три месяца беременности, что соответствует фазе эмбрионального развития и называется эмбриомутациями.

*Эмбриомутации* могут возникать под влиянием инфекции, нарушения питания, обмена веществ, гипоксии, иммунных процессов и ионизирующего излучения. Если мать заболевает вирусной инфекцией, например, краснухой в течение первых трех месяцев беременности, то у эмбриона возникают пороки развития - незаращение межпредсердной и межжелудочковой перегородки, поражение внутреннего уха и дефекты развития зачатков молочных зубов.

Заболевание плода, начиная с 4 месячного внутриутробного развития, называется фетопатиями. Фетопатии могут быть наследственными. При приобретенных фетопатиях патогенные агенты оказывают влияние непосредственно на плод или повреждают плаценту, вызывают смерть плода, гипоксию плода или преждевременные роды. Инфекционные фетопатии могут быть вызваны вирусом ветряной оспы, Коксаки, бактериями и простейшими. К наследственным фетопатиям относится муковисцидоз, фиброэластоз и другие. Все внутриутробные заболевания, включая эмбриопатию и фетопатию, носят название киматопатии. Для правильного развития плода чрезвычайно важным является дородовая (антенатальная) охрана плода, которая совпадает с охраной здоровья женщин вообще и периодом беременности в частности.

Таким образом, в результате нормально протекающей беременности у здоровой женщины к концу десятого лунного месяца родится здоровый доношенный ребенок.

*Период новорожденности*, иначе этот период называется неонатальным. Для новорожденного характерны процессы приспособления к новым условиям внеутробного существования. С момента рождения ребенка меняются условия поступления кислорода и питательных веществ, устанавливается легочное дыхание и постоянное кровообращение. Изменяются морфологические и физико-химические особенности крови, начинается секреция пищеварительных желез. Одновременно происходит мумификация и отпадение пуповины, заживление пупочной ранки ребенка и другое. Функциональная недостаточность различных органов у новорожденного выражается в появлении физиологической желтухи, диспепсии, альбуминурии, транзиторной лихорадки, физиологического катара кожи, мочекишечного инфаркта, «физиологического» падения веса и другие. В связи с гормональным воздействием матери у новорожденного отмечается мастит - отек грудных желез, сукровичные выделения из влагалища и вульвовагиниты.

Из патологических состояний для периода новорожденности характерны недоношенность, функциональная неполноценность и дефекты развития – уродства.

Только в период новорожденности встречается проявление, так называемого, резус-конфликта, т.е. антигенной несовместимости между матерью и ребенком, которая проявляется в виде врожденной гемолитической болезни с желтухой, без желтухи и с отеками.

Новорожденные почти не болеют корью, скарлатиной, краснухой и коклюшем. Дифтерия, тифопаратифозные заболевания, ветряная оспа, протекают своеобразно и часто в abortивной форме. Такая пониженная или полная невосприимчивость новорожденных объясняется пассивной передачей антител от матери к ребенку через плаценту в утробной жизни и через молоко при вскармливании грудью.

У новорожденного отмечается высокая чувствительность к стафилококкам, стрептококкам, штаммам кишечной палочки и сальмонеллам. Эти микроорганизмы нередко вызывают у новорожденных тяжелые токсикосептические состояния.

#### *Период грудного возраста*

Для этого периода характерна относительная функциональная недостаточность желудочно-кишечного тракта, которая связана с нежностью слизистой кишечника, низкой ферментативной деятельностью желез и низкой активностью ферментов. Поэтому у детей первого года жизни чаще наблюдаются острые и хронические расстройства пищеварения и питания.

Другая особенность, характеризующая ребенка первого года жизни — это интенсивный рост его тела, который постепенно ослабевает. В течение первого года жизни вес тела ребенка увеличивается на 200%,

длина его тела удлиняется на 50%. В течение этого периода ребенок проходит первые этапы своего моторного и интеллектуального развития.

В грудном возрасте выявляются такие аномалии конституции, как экссудативный, неврастенический и лимфатический диатезы. Интенсивный рост скелета при наличии неустойчивого обмена веществ, обуславливается у детей грудного возраста, особенно при заболевании рахитом.

Первоначальный пассивный иммунитет постепенно ослабевает, а приобретенный еще отсутствует. Поэтому грудные дети с 4-5 месяцев жизни часто заражаются корью, скарлатиной, ветряной оспой, коклюшем, гриппом и другими воздушно-капельными инфекциями.

Анатомо-физиологические особенности дыхательных путей способствуют увеличению частоты заболеваний пневмонией и другими болезнями дыхательной системы. Наиболее частыми входными воротами инфекции являются кожа, слизистая оболочка кишечника и верхние дыхательные пути.

#### *Период преддошкольного возраста*

Преддошкольный период характеризуется постоянным совершенствованием всех функциональных возможностей детского организма. Однако ребенок этого возраста еще отличается повышенной ранимостью и чрезвычайной пластичностью.

Для детей преддошкольного возраста характерным является развитие двигательных умений и нарастание мышечной силы.

В этом периоде в связи с расширением контактов с окружающей средой создаются условия соприкосновения с инфекционными больными. Вот почему в этом периоде чаще наблюдаются острые инфекции: корь, скарлатина, дифтерия, ветряная оспа, дизентерия, паротит, коклюш и др. Дети этого возраста гораздо чаще болеют инфекционными заболеваниями, чем дети другого возраста. Причиной этого является пониженный иммунитет к острым инфекциям у детей от 1 года до 10 лет.

#### *Период дошкольного возраста.*

Этот период характеризуется дальнейшим совершенствованием развития интеллекта, физической силы, ловкости и двигательных умений ребенка. В силу этого у детей этого возраста резко возрастает потребность к общению со своими сверстниками.

В этом возрасте чаще встречаются такие типичные аллергические заболевания как бронхиальная астма, ревматизм, крапивница и другие. Возрастает возможность инфицирования туберкулезом. Дети дошкольного возраста по физическому и интеллектуальному развитию должны быть подготовлены к школьной жизни.

#### *Период младшего школьного возраста*

У детей младшего школьного возраста усиленно развивается мышечная система и выявляется интеллектуальный облик ребенка. На психическое развитие мальчиков и девочек начинает отражаться влияние

половых желез. У детей этого возраста часто отмечается различные формы эндокринной дисфункции.

Увеличивается частота таких заболеваний, как ревматизм, болезни сердечно-сосудистой, нервной системы, почек. Многие заболевания у детей дошкольного возраста протекают как у взрослого человека. В этом периоде детства формируются черты будущего характера ребенка.

#### *Период полового созревания или старший школьный возраст*

Этот период характеризуется созреванием и функционированием половых желез. У девочек половое созревание начинается с 12 лет и заканчивается в 16-18 лет, а у мальчиков этот период начинается с 13-14 лет и заканчивается к 18-20 годам. У нас в условиях жаркого климата половое созревание начинается на 1-2 года раньше.

В этом периоде появляются вторичные половые признаки: вырастают волосы на лобке и подмышечных впадинах. У девочек развиваются молочные железы, у мальчиков ломается голос.

Доказательством зрелости половых желез и их функциональной готовности является появление менструации у девушек и наличие поллюции у мальчиков во время сна.

В этом периоде наблюдаются функциональные расстройства со стороны сердечно-сосудистой системы в виде юношеского сердца, юношеская гипертония и невроз. Выявляются аномалии со стороны полового созревания.

Отмечается преобладание роста лицевой части черепа и замедление роста мозговой части. Энергично растет грудная клетка и нижние конечности.

Половое развитие детей делится на три периода:

- 1) допубертатный – до 6-7 лет, время гормонального покоя;
- 2) препубертатный – с 6 до 9 лет у девочек и с 7 до 10-11 лет у мальчиков, активизируется гипоталамо-гипофизарно-гонадная система;
- 3) пубертатный период – с 9-10 до 14-15 у девочек, когда происходят рост молочных желез, оволосение лобка и подмышечных впадин, изменение формы ягодиц и таза, появление менструаций, и с 11-12 до 16-17 у мальчиков, когда происходят рост гениталий, оволосение по мужскому типу, ломка голоса, появляется сперматогенез, эякуляции.

#### *Оценка половой зрелости*

Стадии полового созревания (СПС) определяют по выраженности вторичных половых признаков. Конфигурация половых желез, характер и степень выраженности оволосения на лобке определяют СПС у девочек. У мальчиков критериями служат размеры наружных половых органов и характер оволосения на лобке. Обычно достаточно провести простой осмотр, но у подростков на ранних этапах пубертатного периода необходимо пальпировать молочные железы или яички.

Таблица 1

*Стадии полового развития девочек по J.M.Tanner*

<i>Стадия</i>	<i>Лобковые волосы</i>	<i>Молочные железы</i>
1	Пременоархейная	Пременоархейная
2	Редкие, слегка пигментированные, прямые, пушковые, вдоль губ (11,5)*	Грудь и сосок приподняты, диаметр ареолы увеличен (11,0)
3	Более обильные, темные, начинают виться (12,5)	Грудь и ареола увеличены, имеют общий контур (12,0)
4	Жесткие, вьющиеся, но меньше, чем у взрослых, на бедрах отсутствуют (13,0)	Ареола и сосок образуют еще одно возвышение над контуром грудной железы (13,0)
5	Треугольник взрослой женщины, распространяются на внутреннюю поверхность бедер (14,5)	Зрелая грудная железа, сосок выступает, ареола – часть общего контура железы (15,5)

*\*В скобках округленный возраст начала стадии;*

В половом развитии девочки на 2 года опережают мальчиков, эта гетерохронность создает определенные проблемы во взаимоотношениях полов в этом возрасте. Есть и различия в восприятии разных сроков созревания внутри одного пола. Исследования психологов показали, что девочки, развитие которых соответствует средним срокам, имеют более позитивную самооценку, самооценка девочек с более поздним созреванием выше, чем рано развившихся.

Таблица 2

*Стадии полового развития мальчиков по J.M.Tanner*

<i>Стадия</i>	<i>Лобковые волосы</i>	<i>Половой член, яички</i>
1	Отсутствуют	Пременоархейный
2	Редкие, длинные слабо пигментированные, пушковые (13,5)*	Небольшое увеличение члена, мошонка больше, темнее, более складчата (11,5)
3	Более темные, начинают виться, необильные, у основания члена (14,0)	Член увеличивается в длину, увеличение яичек и мошонки (13,0)
4	Жесткие, вьются, напоми-	Член увеличивается по

	нают тип взрослого, но реже, на бедрах отсутствуют (14,5)	ширине и по размеру головки, увеличение яичек и мошонки, его кожа темнеет (14,0)
5	Взрослого типа, в т.ч. на внутренней поверхности бедер, но с горизонтальной границей (15,0)	Взрослого размера (15,0)
6	Распространяются к пупку	

*\*В скобках округленный возраст начала стадии;*

Мальчики, напротив, переживают более позднее развитие, при этом ухудшается их самооценка, возрастает зависимость от родителей и чувство отторжения сверстниками. Рано развившиеся юноши воспринимаются как более атлетичные, они больше склонны к лидерству.

Некоторые девочки испытывают беспокойство по поводу отсутствия у них менструации. Если при осмотре не выявляется анатомических аномалий половых органов, то девочке, достигшей III стадии СПС, можно сказать, что ее развитие протекает нормально и менструации, возможно, начнутся в течение ближайших нескольких месяцев. Если у девочки в возрасте 13 лет отсутствует увеличение молочных желез или после начала пубертатных изменений до наступления менструаций проходит более 5 лет, можно говорить о задержке полового созревания.

При задержке полового созревания необходимо исследовать эндокринный статус.

С помощью хронологического возраста и СПС обычно получают достаточно критериев для определения раннего, среднего или позднего периода пубертатных изменений. Каждый из этих периодов отличается признаками, относящимися к задачам пубертата.

*Ранний период.* Подростки в этом возрасте увлечены изменениями своего тела. У них есть свое мнение об идеальном телосложении. В начале пубертатного периода подростки с интересом следят за развитием вторичных половых признаков. Они по-новому смотрят на положение своих родителей и впервые осознают, хорошо ли они воспитаны, уважаемы, соответствуют ли желаемому образцу.

*Средний период.* Этот период продолжается в течение примерно 1,5 лет после достижения максимальной скорости роста, т.е. в возрасте 13-15 лет у девочек и 16 лет у мальчиков. По мере увеличения ощущения своих способностей у подростков появляется потребность в большей свободе действий и самостоятельности. Желания их становятся непосредственно направленными на определенных лиц противоположного пола. Умственное развитие прогрессирует, появляется все большая способность

мыслить абстрактными понятиями, формировать гипотезы, оценивать план действий и размышлять о будущем.

*Поздний период.* Все больше появляется мыслей о будущем образовании или работе. У большинства подростков в этом периоде существуют установившийся моральный кодекс и чувство уверенности в половых отношениях. Продолжается развитие умственных способностей, преобладает логическое мышление.

### **Контрольные вопросы:**

1. На сколько периодов делят детский возраст?
2. Какие особенности имеются у периода новорожденности?
3. Что характерно для детей грудного возраста?
4. Что характерно для дошкольного периода?
5. На какие периоды делится подростковый возраст?
6. Какие особенности выделяются в половом развитии детей?

### **1.3. Мониторинг физического развития**

Под *физическим развитием* человека понимается совокупность морфологических и функциональных признаков организма в их взаимосвязи. Интенсивно протекающие процессы роста и созревания детского организма определяют его особую чувствительность к условиям внешней среды. На физическом развитии детей заметно отражаются особенности климата, жилищно-бытовые условия, режим дня, характер питания, а также перенесенные заболевания. На темпы физического развития влияют также наследственные факторы, тип конституции, интенсивность обмена веществ, эндокринный фон организма, активность ферментов крови и секретов пищеварительных желез. В связи с этим уровень физического развития детей принято считать достоверным показателем их здоровья.

По новым стандартам младенцы на грудном вскармливании рассматриваются в качестве образца нормального роста и развития. В результате усиливаются нормативная база в области здравоохранения и общественная поддержка грудного вскармливания.

Новые стандарты помогут более эффективно выявлять низкорослых детей и детей, страдающих от излишнего веса/ожирения.

Новые стандарты, в частности МРИ (масса-ростовой индекс) полезны для изменения растущей всемирной эпидемии ожирения.

Согласно графикам, стандартные тенденции ожидаемых темпов роста позволяют медицинским работникам выявлять детей, сталкивающихся с риском недостаточного питания или ожирения раньше, не дожидаясь достижения уровня проблемы.

#### *Определение хронологического возраста ребенка*

Важно знать точный возраст ребенка для оценки отдельных индикаторов роста. Определите нынешний возраст ребенка, используя математический расчет или «калькулятор детского возраста» - диск,

используемый для расчета возраста ребенка в полных неделях или месяцах в первый год жизни.

Хронологический возраст выражается в годах и месяцах. Ниже приведены примеры подсчетов:

*Пример 1.*

Дата измерения: 2006 (год). 04 (месяц). 25 (число)

Дата рождения: 2005            02            18

Хронологический возраст: 1 год 2 месяц 7 дней

#### *Измерение веса*

Рекомендуется взвешивать детей, используя весы со следующей характеристикой:

- Надежные и прочные
- Электронные (цифровой дисплей)
- Измерение до 150 кг
- Измерение с точностью до 0,1 кг (100 г)
- Возможность тарированного взвешивания
- Весы, используемые для новорожденных, с точностью, как минимум, в 20г.

«Тарированное взвешивание» означает, что весы можно настроить на ноль (тарировать) со стоящим на них человеком, вес которого только что был измерен. То есть, мать может встать на весы, и после измерения ее веса, можно тарировать весы. Если затем ей дать на руки ребенка, пока она продолжает стоять на весах, весы будут указывать только вес ребенка.

Тарированное взвешивание имеет два явных преимущества:

- Нет необходимости вычитать чей-то вес для определения веса ребенка (снижая риск ошибки).
- Ребенок будет вести себя спокойно во время взвешивания в руках матери.

#### *Взвешивание детей старше 2 лет.*

Если ребенку уже 2 года или старше, и может самостоятельно стоять без движения, взвешивайте ребенка отдельно. Попросите мать помочь ребенку снять обувь и верхнюю одежду. Поговорите с ребенком о необходимости стоять без движения. Общайтесь с ребенком мягко, не отпугивая его.

- Чтобы включить весы, на секунду прикройте солнечную панель. При появлении цифры 0,0, весы готовы.
- Попросите ребенка встать на середину весов, слегка расставив ноги (на отпечатках ног, если они отмечены) и оставаться без движения пока их вес не появится на дисплее.
- Округлите вес ребенка до 0,1 кг.

Если ребенок подпрыгивает или не стоит без движения на весах, необходимо применить процедуру тарированного взвешивания.

Могут быть использованы также электронные весы для взрослых

#### *Измерение длины или роста*

В зависимости от возраста ребенка и способности стоять, измерьте длину или вес ребенка. Длина ребенка измеряется в лежащем положении.

Рост измеряется стоя.

- Если ребенку еще не исполнился 2 года, измеряйте длину в лежащем положении.
- Если ребенку уже два года или больше, и он в состоянии стоять, измеряйте рост в стоящем положении.

В целом рост в стоящем положении на 0,7 см меньше, чем в лежащем положении.

Данная разница учитывается в разработке норм роста ВОЗ, используемых в кривых. Поэтому, важно корректировать измерения, если используется длина вместо роста и наоборот.

- Если ребенок до 2 лет не захочет лечь для измерения длины, измеряйте рост в стоящем положении, и добавьте 0,7 см, чтобы преобразовать его в длину.
- Если ребенок в возрасте 2 лет или старше не в состоянии стоять, измерьте длину в лежащем положении и вычтите 0,7 см, чтобы перевести данные в рост.

Оборудование, необходимое для измерения длины, называется измерительной доской (иногда называется инфантомером), которую необходимо положить на плоскую, твердую поверхность, например, на стол. Используйте прибор для измерения роста (иногда называемый ростомером), установленный на ровном полу под прямым углом и вдоль прямой вертикальной поверхности, т.е. стена или столб.

#### *Определение МРИ (масса ростовой индекс)*

МРИ – соотношение веса человека к его/ее росту/длине. МРИ может оказаться полезным индикатором физического развития при визуальном изображении на диаграмме по возрасту ребенка. МРИ рассчитывается следующим образом:

*Вес в кг ÷ квадрат роста/длины в метрах*

Еще один способ изложения формулы кг/м<sup>2</sup>. МРИ округляется до одной десятой.

В случае ребенка до 2 лет крайне важно использовать измерение длины и для детей в возрасте 2 лет и старше – *измерение роста*. По необходимости следует преобразовать рост в длину (добавив 0,7 см) или длину на рост (отняв 0,7 см) прежде чем определить МРИ ребенка.

С целью использования таблицы МРИ:

- Найдите длину или рост ребенка (в сантиметрах) в левом дальнем столбце таблицы. Если точные данные не указаны, выберите наиболее близкий. Если измерение ребенка находится посередине данных показателей, выберите следующий, более высокий показатель.
- Вес ребенка ищите горизонтально по строкам. Если точный вес не указан, выберите наиболее близкий показатель. Если его вес приблизительно посередине двух показателей, считайте его «на линии».

– Пальцем проведите верх, чтобы найти МРИ ребенка на верхней строчке таблицы (или можно провести пальцем вниз, так как МРИ указан и в нижней строке). Если вес на срединной линии, показатель МРИ будет посередине, например, 15,5, если между 15 и 16.

#### *Интерпретация показателей роста*

Показатели роста используются для оценки роста ребенка через соотнесение его возраста с определенными измерениями. Настоящий модуль дает описание того, как необходимо интерпретировать следующие показатели роста ребенка:

- Длина/рост к возрасту
- Вес к возрасту
- Вес к длине/росту
- ИМТ к возрасту

Рассматриваемые конкретные показатели будут зависеть от возраста ребенка, от которого зависит, сможет ли ребенок встать для измерения его роста или же примет лежачее положение для определения длины его тела. Показатели должны быть размещены или отмечены на кривой роста с тем, чтобы можно было проследить тенденцию развития ребенка с течением времени и выявить проблемы развития. Важно использовать правильную карту роста и развития ребенка с учетом половой принадлежности ребенка, поскольку мальчики и девочки в физическом плане развиваются по-разному.

#### **Контрольные вопросы:**

1. Что такое физическое развитие?
2. Что такое длина тела и рост ребенка?
3. Что такое хронологический возраст ребенка?
4. Как высчитывают МРИ?
5. Что такое мониторинг физического развития?
6. Как проводят интерпретацию показателей роста?
7. Какие правила имеются при взвешивании детей до 1 года?
8. Как измеряют рост детей старше 2 лет?

#### **1.4. Показатели психомоторного развития детей**

С первых дней жизни у ребенка функционируют все органы чувств. Отличительной особенностью новорожденного является недифференцированный характер всех его реакций, склонных к генерализации. Раздражение того или иного рецептора вызывает не локальную, а разлитую реакцию.

С момента рождения доношенный ребенок имеет ряд врожденных, или безусловных, рефлексов. К ним относятся сосание, глотание, мигание, кашель, чиханье, акты мочеиспускания, дефекации и некоторые другие. Они осуществляют приспособление организма к окружающей среде и до конца первого года жизни подвергаются существенной эволюции. Врожденные реакции в форме безусловных рефлексов вполне обеспечивают существование ребенка лишь в первые дни жизни.

Ниже приводятся отдельные транзиторные рудиментарные безусловные рефлексы, отражающие специфические условия уровня развития двигательного анализатора и впоследствии исчезающие:

1. *Рефлекс Моро*: при постукивании по пеленальному столику, на котором лежит ребенок, или при разгибании ног возникает разведение верхних конечностей, а затем охватывание. В норме этот рефлекс исчезает в 4 месяца.

2. *Рефлекс Робинсона*: схватывание и прочное удержание предмета при соприкосновении его с внутренней поверхностью ладони. В норме рефлекс исчезает на 2-4 месяце

3. *Ладонно-ротовой рефлекс* (рефлекс Бабкина): при нажатии большими пальцами на тыл обеих рук ребенка наблюдается открывание рта. Исчезает к 3 месяцам.

4. *Рефлекс ползания* (рефлекс Бауэра): в положении на животе ребенок рефлекторно отталкивается ножками от приставленной к подошвам неподвижной опоры. В норме этот рефлекс исчезает к 4 месяцам.

5. *Рефлекс Кернига*: невозможность полного разгибания ноги в коленном суставе в то время, когда она согнута под прямым углом в тазобедренном суставе. В норме рефлекс исчезает после 4 месяцев.

6. *Рефлекс Бабинского*: проводится штриховое движение по наружному краю стопы по направлению от пятки к пальцам. При подошвенном сгибании всех пальцев симптом считается отрицательным. Симптом положительный, если отмечается тыльное разгибание большого пальца и подошвенное сгибание 2-5 пальцев стопы, которые расходятся веерообразно. В норме этот рефлекс сохраняется до 2 лет.

В дальнейшем основными в жизнедеятельности ребенка являются приобретенные рефлексы, обеспечивающие необходимый уровень взаимодействия организма с внешней средой. В конце 1-го и в начале 2-го месяца жизни у ребенка образуется ряд простых, элементарных условных рефлексов. В конце 3-го месяца жизни у него можно выработать уже сложные, дифференцированные рефлексы, указывающие на развитие анализаторной функции коры головного мозга.

Развитие высшей нервной деятельности, т.е. приобретение условных рефлексов, на первом году жизни идет быстрыми темпами. Ребенок значительно легче, чем взрослый, образует условные связи с окружающей средой, и они у ребенка более устойчивы. Сравнительно быстро дети приобретают привычки, навыки поведения, которые в последующем остаются на всю жизнь.

Огромную роль в поведении ребенка играет речь. Формирование речи обусловлено становлением функции сенсорной системы и функциональным созреванием головного мозга. Важно помнить, что развитие речи является также продуктом и результатом общения ребенка со взрослым, результатом воспитательной активности.

Развитие и воспитание ребенка складываются из определенного распорядка жизни (режим), из привития ему необходимых навыков, создания условий, которые обеспечили бы правильное развитие его движений, речи, способствовали бы правильному физическому развитию, бодрому, жизнерадостному настроению.

На втором году жизни продолжается интенсивное психомоторное и физическое развитие ребенка. Условные рефлексy в этом возрасте начинают формироваться быстрее. Дети подвижны, в их поведении преобладают яркие положительные эмоции, они произносят много звуков и слов, часто улыбаются и громко смеются, проявляя повышенный интерес к окружающему. В первом полугодии 2-го года жизни совершенствуется ходьба, улучшаются координация движений и понимание речи, значительно увеличивается словарный запас. Во втором полугодии игра приобретает сюжетный характер, дети стремятся к играм друг с другом, начинают выполнять требования взрослых, обучаются элементарным правилам поведения. В течение 3-го года жизни моторные навыки детей претерпевают дальнейшее совершенствование. Расширяется ориентировка в окружающем, усложняются речь, игровая деятельность.

В возрасте 4—7 лет дети приобретают относительную самостоятельность. Они получают впечатления не только от непосредственного воздействия окружающего мира, но и от прослушивания или чтения книг, рассказов взрослых. На занятиях дети усваивают сведения о природе и общественной жизни. Начинают конструировать, рисовать, лепить, петь, приобретают простейшие трудовые навыки. В тесной связи с этим находится формирование моральных качеств, элементарных эстетических восприятий, норм общественного поведения. Развивается мышление, сначала конкретно-реалистическое, а в начале школьного возраста и абстрактное. Развитие более высоких ступеней мышления завершается к 13—15 годам.

Таблица 3

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

<i>Движение</i>	<i>Средний возраст овладения</i>	<i>Возможные границы</i>
Улыбка	5 недель	3 – 8 недель
Гуление	7 недель	4 – 11 недель
Держание головки	2 месяца	1,5 – 3 месяца
Направленные движения ручек	4 месяца	2,5 -5,5 месяцев
Переворачивание	5 месяца	3,5 – 6,5 месяцев
Сидение	6 месяца	5,5 – 8 месяцев
Ползание	7 месяца	5 – 9 месяцев
Произвольное хватание	8 месяца	5,5 – 10,5 месяцев
Вставание	9 месяца	6 – 11 месяцев

Шаги с поддержкой	9,5 месяца	6,5 – 12,5 месяцев
Стояние самостоятельное	10,5 месяца	8 – 13 месяцев
Ходьба самостоятельная	11,5 месяца	9 – 14 месяцев

*Этапы формирования двигательной активности здорового ребенка*  
*1 месяца.* При поддержке кратковременно держит голову. Фиксирует взгляд на предмете и кратковременно следит за ним. Издаёт «горловые шумы».

*2 месяца.* Держит прямо голову. Следит глазами за движущимся лицом. Подражает, либо отвечает улыбкой улыбающемуся лицу, издаёт звуки.

*3 месяца.* Поднимает голову и грудь, лежа на животе. Энергичные телодвижения. Узнаёт грудь. Отличает близких от чужих.

*4 месяца.* Переворачивается со спины на живот. Берет предмет. Может тянуться к чему-либо (кому-либо). Громко смеется. Любит играть.

*6 месяцев.* Сидит с минимальной поддержкой, переворачивается с живота на спину. Перекладывает предмет с одной руки в другую и кладет его в рот. Говорит слоги.

*С 7-8-ми месяцев* развивается «сенсорная речь». Ползает. Разворачивает предмет. Выговаривает «мама», «баба». Перекладывает игрушки из одной руки в другую.

*12 месяцев.* Стоит, ходит с поддержкой, словарный запас 8-10 слов. Удерживает 2 предмета. На просьбу подает игрушку. Исполняет простые действия. Повторяет слова, узнает голоса.

*18 месяцев.* Может бегать, поднимается и сходит со ступенек. Самостоятельно кушает. Говорит простые фразы.

*2 года.* Узнает знакомые рисунки, спрашивает о предметах, называя их. Имитирует домашнюю работу. Складывает свои игрушки. Слушает сказки. Уверенно поднимается по лестнице.

*3 года.* Ходит по лестнице. Кратковременно стоит на одной ноге, катается на 3-х колесном велосипеде. Открывает дверь. Возраст «почемучек». Прыгает, танцует, рисует. Говорит свое имя.

*4 года.* Прыгает на месте, рисует круг. Знает 6 основных цветов, фамилию, имя, возраст, пол. Играет с другими детьми. Грамматически правильно строит предложение. Большие способности к изучению иностранных языков.

*5 лет.* Пишет несколько больших печатных букв, рисует, шнурует ботинки. Может описать картинку.

*Различают 4 этапа формирования психики ребенка*

*Первый этап* — моторный, характеризуется овладением основными моторными навыками на протяжении первого года жизни ребенка.

*Второй этап* — сенсорный, продолжается от 1 года до 3 лет. Движения приобретают психомоторный характер, т. е. становятся осознанными. Сенсомоторное развитие является базой для формирования

всех психических функций, в том числе восприятия, внимания, целенаправленной деятельности, мышления и сознания.

*Третий этап* — аффективный, длится от 3 до 12 лет. Деятельность детей приобретает постоянный индивидуальный характер.

*Четвертый этап* — идеаторный (12—14 лет). Формируются усложненные понятия, суждения, умозаключения. Дети начинают строить предварительный план поступков в уме. Мышление становится абстрактным. Начинает формироваться личность.

В отдельные периоды жизни повышен риск возникновения у детей психических нарушений и болезней. Эти периоды называются кризисными.

*Выделяют 2 кризиса:* в 2—3,5 года и в 12—15 лет.

В первом возрастном кризисе — парапубертатном — быстрое формирование психических и физических качеств напрягает деятельность всех жизнеобеспечивающих систем. Часть болезненных состояний психической сферы берет свое начало именно в этом возрасте.

Второй возрастной кризис — пубертатный — связан с перестройкой функции желез внутренней секреции, бурным ростом детей, половым метаморфозом. В этот период дети очень ранимы и требуют особого внимания.

#### **Контрольные вопросы:**

1. Какие рефлексы относятся к физиологическим?
2. На какие этапы делят формирование психики ребенка?
3. Какие моторные акты может выполнить ребенок в возрасте 3,5 – 6,5 месяцев?
4. В каком возрасте ребенок может самостоятельно сидеть?
5. В каком возрасте ребенок начинает самостоятельно ходить?
6. Какие возрастные периоды относят к кризисным по развитию психических нарушений?
7. Что такое импринтинг?
8. Какие этапы формирования двигательной активности здорового ребенка знаете?

## **2. КОСТНО-МЫШЕЧНАЯ СИСТЕМА**

### **2.1. Анатомо-физиологические особенности костно-мышечной системы**

*Анатомические особенности костной системы у детей:*

- к моменту рождения диафизы трубчатых костей уже представлены костной тканью;
- большинство эпифизов, все губчатые кости кисти и часть губчатых костей стопы состоят из хрящевой ткани;
- рост трубчатых костей в длину до появления в эпифизах точек окостенения осуществляется за счет развития ростковой хрящевой ткани;

- в первые месяцы и годы жизни перестройка структуры костной ткани происходит от грубоволокнистого строения до пластинчатого с вторичными гаверсовыми структурами;
- костная ткань очень чувствительна к неблагоприятным воздействиям внешней среды, а особенно к нарушениям питания, двигательного режима ребенка, состояния мышечного тонуса и т.д;
- интенсивный остеогенез и перемоделирование сопровождается уменьшением плотности и твердости костной ткани у детей раннего возраста с одновременным увеличением гибкости костей;
- большое содержание воды;
- интенсивное кровоснабжение костной ткани;
- большая толщина и функциональная активность надкостницы, поперечный рост костей происходит за счет надкостницы;
- объемы внутрикостных полостей сравнительно невелики и формируются с возрастом;
- костные выступы оформляются и вытягиваются по мере того, как укрепляются и начинают функционировать мышцы;
- внешнее строение и гистологическая дифференцировка костной ткани приближаются к характеристикам кости взрослого человека к 12 годам.

#### *Анатомо-физиологические особенности мышечной ткани*

Масса мышц по отношению к массе тела у детей значительно меньше, чем у взрослых. Особенностью новорожденных является значительное преобладание тонуса мышц-сгибателей.

Параллельно с развитием мышечных волокон идет формирование соединительнотканного каркаса мышц, которое достигает окончательной степени дифференцировки к 8-10 годам.

У новорожденного даже во время сна мышцы не расслабляются. Постоянная активность скелетных мышц определяется, с одной стороны их участием в реакциях сократительного термогенеза, а с другой – участием этой активности и мышечного тонуса в анаболических процессах растущего организма.

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 удастся. В возрасте 6-7 лет ребенок может уже успешно заниматься такими работами, как плетение, лепка и т.д. В этом возрасте возможно постепенное обучение детей письму.

С 8-9 лет у детей укрепляются связки, усиливается мышечное развитие, 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, совершенствуется точность и координация мелких движений.

## **2.2. Семиотика поражений. Методика исследований**

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. Они делятся на хондро- и остеодисплазии и проявляются различными деформациями скелета, возникающими в процессе роста ребенка.

Приобретенные заболевания костей в раннем возрасте представлены главным образом рахитом, при котором наблюдаются размягчение костей, дугообразные искривления костей в виде буквы О или Х, а также рахитическая гидроцефалия. Среди приобретенных заболеваний костей нередки остеомиелиты. У детей школьного возраста регистрируется самая высокая частота травматических поражений костной ткани – переломов костей. Объективное исследование костной системы производится путем осмотра, пальпации и измерений.

Осмотр необходимо производить в положении лежа, сидя и стоя при свободно опущенных руках. Затем просят ребенка пройтись, присесть, согнуть и разогнуть руки, ноги и т.д. У маленьких детей для оценки костно-суставной системы наблюдают за игрой ребенка. Осмотр спереди помогает выявить форму, положение и пропорции головы, шеи, грудной клетки, конечностей. При осмотре сзади обращают внимание на уровень лопаток, форму позвоночника, углы сгибания и разгибания в суставах конечностей.

Костная система исследуется последовательно в следующем порядке: голова, позвоночник, грудная клетка, верхние и нижние конечности.

Осмотром головы определяют величину и форму ее, измеряют окружность головы. В норме форма головы округлая. Ощупыванием обследуются роднички, швы, а также плотность самих костей. Ощупывание производится сразу обеими руками, положив большие пальцы на лоб, ладони на височные области, средним и указательным пальцами обследуют теменные кости, затылочную область, швы и роднички

*Большой родничок* расположен между лобной и теменными костями и имеет форму правильного ромба.

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

*Боковые роднички* у доношенных детей обычно закрыты. *Стреловидный, венечный и затылочный швы* у новорожденных открыты и начинают закрываться только с 3-4 месячного возраста. Пальпируя большой родничок, определяют величину родничка, причем измеряется

расстояние между двумя противоположными сторонами родничка, а не по диагонали.

При рождении размер большого родничка равен 2,5 x 2,5 см или 3,0 x 3,0 см. Закрытие большого родничка в норме происходит к 1-1,5 годам. Однако, в последние годы оно нередко наблюдается к 9-10 мес. При осмотре головы сравнивают соотношение мозговой и лицевой частей черепа, их соотношение отражает уровень биологического созревания ребенка. Соотношение мозгового и лицевого черепа у детей раннего возраста как 2:1, у взрослых – 1:2.

*При осмотре грудной клетки* оценивают ее форму. У новорожденных форма грудной клетки бочкообразная, т.е. переднезадний размер равен поперечному, грудная клетка широкая и короткая, занимает положение максимального вдоха, ребра расположены горизонтально. У детей раннего возраста – цилиндрическая или коническая. После 7-8 лет обращают внимание на величину эпигастрального угла. Для определения эпигастрального угла пользуются следующим методом: ладони обеих рук ставят ребром соответственно направлению сторон угла, образованного реберными дугами и грудиной. Особенно резкое увеличение поперечного диаметра грудной клетки происходит к 15 годам.

*При исследовании мышечной системы* определяют степень развития или массу мышц, их тонус, силу, а также объем и характер движений. Масса мышц определяется путем осмотра и ощупывания мышц.

Тонус мышц оценивается визуально по положению тела и конечностей ребенка и специальными приемами. У здорового новорожденного руки согнуты в локтях, колени и бедра притянуты к животу. Тонус мышц определяют пальпаторно, поочередно пальпируют различные мышечные группы, пассивно сгибая и разгибая конечности. 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 всем телом подтягивается, как бы помогая врачу.

Силу мышц у грудного ребенка определяют путем отнятия игрушки, у старших детей (после 5-6 лет) исследуют при помощи динамометра. Объем пассивных движений определяет врач при сгибании и разгибании суставов, объем активных движений в суставах проводит сам ребенок.

#### **Контрольные вопросы:**

1. Какие анатомо-физиологические особенности имеются в костной системе?
2. Какие анатомо-физиологические особенности имеются в мышечной системе?
3. Какие роднички бывают открытыми в норме?
4. Какие методы используют при обследовании костно-мышечной системы?

5. Как определяют тонус мышц у детей?
6. Как определяют силу мышц у детей?
7. Как определяют объем активных и пассивных движений в суставах?

### 2.3. Рахит

Рахит — это нарушенная минерализация растущей кости, ведущая к нарушениям формирования скелета в раннем детстве. Рахит — полиэтиологичное обменное заболевание, обусловленное несоответствием между высокой потребностью растущего организма в солях фосфора, кальция и других остеотропных минеральных веществ, а также многих витаминов, в том числе и витамина D, и недостаточностью систем, обеспечивающих их транспорт и включение в метаболизм. У детей старше 1 года и взрослых подобное состояние называют остеомаляцией и остеопорозом (в последние годы в некоторых странах появилась тенденция термин «рахит» заменять термином «остеопения» даже у грудных детей).

*Этиология и патогенез.* Впервые рахит был подробно описан в XVII веке в Англии. Хотя в то время причина его развития была неизвестна, было замечено, что возникновению заболевания способствует недостаток инсоляции. В 30-е годы XX века был открыт витамин D. Тогда же установили, что под действием УФО происходит его синтез в коже. В течение последующих 60 лет считали, что ведущая причина рахита — дефицит витамина D. С другой стороны, витамин D как лекарственный препарат появился лишь около 80 лет назад, но и в отдаленном прошлом дети из обеспеченных семей не страдали рахитом. В последние годы, когда стало возможным определение концентрации метаболитов витамина D в крови, оказалось, что гиповитаминоз D — только одна из причин, приводящих к развитию рахита. Основные причины дефицита фосфатов, солей кальция и других остеотропных макро- и микро элементов, а также витаминов у детей раннего возраста следующие:

1. Дефицит солнечного облучения и пребывания на свежем воздухе, так как 90% эндогенно образующегося витамина D в организме синтезируется в коже под влиянием солнечного облучения. Доказано, что ежедневного пребывания на солнце в течение 1—2 ч с облучением лишь лица и кистей достаточно для поддержания нормального уровня метаболита витамина D в крови в течение недели.
2. Пищевые факторы: установлено увеличение частоты и тяжести рахита в группах детей:
  - 1) находящихся на искусственном вскармливании неадаптированными смесями, в которые, в частности, не добавлен витамин D;
  - 2) длительно находящихся на молочном вскармливании с поздним введением прикормов, при неполноценном питании матери;
  - 3) получающих, главным образом, вегетарианские прикормы (каши, овощи) без достаточного количества животного белка (желток куриного яйца, мясо, рыба, творог), масла.

3. Недоношенность, которая предрасполагает к рахиту. Это обусловлено тем, что наиболее интенсивное поступление кальция и фосфора от матери к плоду происходит в последние месяцы беременности, и ребенок менее 30 недель гестации уже при рождении имеет остеопению — снижение массы костной ткани. В то же время при более быстрых темпах роста, чем у доношенных детей, недоношенным требуются большие количества кальция и фосфора в пище. Также следует отметить, что нерациональное питание и режим жизни беременной могут привести к меньшим запасам витамина D, кальция и фосфора при рождении и у доношенного ребенка.
4. Синдром мальабсорбции, например, при целиакии, при котором нарушается всасывание питательных веществ в кишечнике. Недостаточная активность лактазы также способствует нарушению утилизации пищевых ингредиентов.
5. Хронические заболевания печени и почек, которые приводят к снижению интенсивности образования активных форм витамина D.
6. Экологические факторы. Избыток в почве, а значит, и в воде, продуктах питания стронция, свинца, цинка и других металлов приводит к частичному замещению ими кальция в костях и способствует развитию рахита.
7. Наследственные аномалии обмена витамина D и кальциево-фосфорного обмена.
8. Наследственные аномалии обмена веществ (цистинурия, тирозинемия и др.).
9. Полигиповитаминозы.
10. Хронические инфекционные процессы.
11. Недостаточная двигательная активность вследствие перинатальных повреждений нервной системы или отсутствия в семье элементов физического воспитания (массаж, гимнастика и др.).

Обмен витамина D в организме весьма сложен. Исходные формы — эргокальциферол (витамин D<sub>2</sub>) и холекальциферол (витамин D<sub>3</sub>), поступающие с пищей — биологически малоактивны. Первое гидроксирование исходных форм витамина D с их превращением в промежуточный (транспортный) метаболит, называемый 25-гидрохолекальциферолом, происходит в печени. 25-гидрохолекальциферолом в 1,5-2 раза активнее исходной формы. Затем происходит транспорт 25-гидрохолекальциферола в почки, где он вновь подвергается гидроксированию и превращается в активные гормоноподобные метаболиты 1,25-дигидрохолекальциферол и 24,25-дигидрохолекальциферол. Именно эти метаболиты вместе с гормонами паращитовидных и щитовидной желез обеспечивают фосфорно-кальциевый обмен.

Значение имеет не столько истинный экзогенный дефицит витамина D, сколько недостаточная инсоляция, так как более 90% витамина D синтезируется в коже при УФО, а 10% поступает с пищей, т.е. кожный

синтез способен полностью покрыть потребность организма. 10 минутное облучение части тела достаточно для синтеза необходимого организму количества витамина D. Среди детей с рахитом только у 6% обнаружено снижение концентрации метаболитов витамина D в крови.

*Основными механизмами патологического процесса при рахите являются:* снижение всасывания кальция и фосфора из кишечника в кровь, гипокальциемия; избыточная продукция паратиреоидного гормона, что приводит к усиленному выведению кальция из костей (остеопорозу) и их деформации, а также к снижению всасывания фосфора в почечных канальцах (гипофосфатемия); ацидоз, приводящий к нарушениям функций ЦНС и внутренних органов.

*Течение рахита может быть:*

- острое быстрое развитие с остеомаляцией (остеопорозом) и искривлением костей, выраженными нарушениями функции вегетативной нервной системы;
- подострое - медленное развитие с разрастанием неполноценной костной ткани (гиперплазия остеоидной ткани);
- рецидивирующее - характеризуется сменой улучшения и обострения заболевания.

*Тяжесть течения рахита:*

- легкая степень - наличие начальных признаков болезни;
- средняя степень - наличие умеренно выраженных изменений костной системы и внутренних органов;
- тяжелый рахит - выраженные стойкие деформации костей, тяжелые поражения нервной системы и внутренних органов, анемия, отставание в физическом и нервно-психическом развитии.

В настоящее время преобладает рахит легкой степени с подострым течением, с преобладанием со стороны костной системы явлений остеоидной гиперплазии.

*Цели лечения:* устранение дефицита витамина D. нормализация фосфорно-кальциевого обмена, ликвидация ацидоза, нормализация процессов костеобразования. Сочетание неспецифической и специфической терапии.

*Неспецифическая терапия:* соблюдение режима, соответствующего возрасту; в период бодрствования следует стимулировать психическую и двигательную активность ребенка, достаточное пребывание на свежем воздухе; питание сбалансированное, соответствующее возрасту ребенка; более раннее введение прикорма в виде овощного пюре; при естественном вскармливании особое внимание уделить питанию кормящей матери; при искусственном вскармливании необходимо подобрать адаптированную молочную смесь, максимально приближенную по составу к женскому молоку и содержащую витамин D; препараты кальция (детям на грудном вскармливании) — кальция карбонат, кальция лактат, кальция лактоглоконат и др.; нитратная смесь для улучшения усвоения солей

кальция и фосфора в кишечнике; витамины С и группы В; панангин или аспаркам для нормализации функции паращитовидных желез, устранения гипомagneзиемии; массаж и лечебная физкультура спустя 2 нед. от начала медикаментозной терапии: лечебные ванны: хвойные, солевые или из отвара трав детям старше полугода; УФО после курса витамина D.

*Специфическая терапия:* назначение препаратов витамина D: эргокальциферол (витамин D2) 0,125 %-ный масляный раствор, холекальциферол (витамин D3) 0,125 %-ный масляный раствор назначают в каплях ежедневно; суточная доза зависит от периода и тяжести рахита (от 2000 до 4000 МЕ); суточную дозу лучше делить на два приема. Курс лечения 3-4 нед. После окончания лечения переход на прием профилактической дозы витамина D.

*Профилактика* должна начинаться еще до рождения ребенка. На патронажах беременных женщин медицинская сестра должна обратить внимание будущей матери, в частности, на необходимость соблюдения правильного режима дня с чередованием труда и отдыха, исключения физических перегрузок, достаточного пребывания на свежем воздухе, рационального питания. Беременные женщины должны употреблять в пищу достаточное количество витаминов, микро- и макроэлементов, продуктов, содержащих полноценные белки, ненасыщенные жирные кислоты. Обязательным является соблюдение правил личной гигиены, полезны занятия лечебной физкультурой. Нужно объяснить маме, что во время беременности происходит адаптация фосфорно-кальциевого обмена матери к потребностям плода. Общий уровень кальция у беременной женщины уменьшается примерно на 8 % по сравнению с содержанием кальция до момента беременности. Между 27-й и 40-й нед. беременности потребление плодом кальция повышено, что обеспечивает накопление кальция в организме плода к 40 нед. в количестве 30 г. Поступление кальция лучше всего гарантируется приемом молока и молочных продуктов или осуществляется приемом кальция для женщин, не переносящих молоко.

Содержание витамина D обеспечивается ежедневным приемом 400 МЕ во время всего периода беременности, либо приемом 1000 МЕ/сут начиная с 7 мес. беременности, либо единственной ударной дозой витамина D3 в 200 000 МЕ, применяемой в начале 7-го мес. Последний способ считается наиболее целесообразным.

Нужно помнить и предупредить маму о том, что кормление грудью создает дополнительные потребности у матери в витамине D. Ежедневная потребность кормящей женщины составляет 1200 мг кальция и 800 МЕ витамина D. Предпочтение отдается также однократному приему витамина D3 Б.О.Н. (продолжительного действия) в дозе 200000 МЕ в начальном периоде вскармливания с учетом сроков предыдущего приема препарата, с перерывом не менее 4 мес.

#### Постнатальная профилактика

*Неспецифическая:* организация правильного питания и режима ребенка с первых дней жизни; достаточное пребывание на свежем воздухе, массаж, гимнастика.

*Специфическая:*

- доношенным детям начиная с 3-4-недельного возраста назначается витамин D<sub>3</sub> (вигантол масляный раствор, витамин D<sub>4</sub> водный раствор) 400-500 МЕ ежедневно в течение первого года жизни, исключая летние месяцы. Неблагоприятные погодные условия, недостаточная инсоляция при пасмурном, дождливом лете, особенно в северных регионах, могут стать показанием к проведению специфической профилактики и в летние месяцы:

- дети, находящиеся на вскармливании адаптированными смесями, содержащими все необходимые витамины в физиологических дозах, обычно не нуждаются в дополнительном приеме витамина D;

- недоношенным детям витамин D, назначается со 2-й нед. жизни в дозе 1000 МЕ в сутки ежедневно в течение первых 2 лет, исключая летние месяцы. Лучше использовать водный раствор витамина D<sub>3</sub> (1 капля содержит 500 МЕ) с учетом незрелости у них ферментативной активности кишечника;

- детям с малыми размерами родничка специфическую профилактику рахита начинают с 3-4 мес. жизни;

- детям из группы риска, но рахиту рекомендуется ежедневное назначение витамина D в дозе 1000 МЕ в течение осенне-зимне-весеннего периода в течение первых 2 лет жизни.

Во время лечения и профилактики рахита возможно развитие гипервитаминоза D (интоксикация витамином D). Это чаще всего связано с индивидуальной непереносимостью препарата, чем с передозировкой. Витамин D в больших дозах резко усиливает всасывание кальция из кишечника в кровь (гиперкальциемия), оказывает прямое токсическое повреждение клеточных мембран. Помимо интоксикации, развивается кальцификация (отложение солей кальция) в основном в почках, миокарде, сосудах.

Диагностические признаки гипервитаминоза: снижение аппетита вплоть до полного отказа от еды и питья, упорные срыгивания, рвота, падение массы тела. Для предупреждения гипервитаминоза D рекомендуется во время профилактики и лечения рахита 1 раз в 7-10 дней определять уровень кальция в моче (проба Сулковича). Анализ мочи по Сулковичу является качественной реакцией для определения концентрации кальция в моче. Появление резко положительной пробы: (+++) или (++++) свидетельствует о передозировке и возможном развитии интоксикации. Дети с признаками интоксикации обязательно госпитализируются.

**Контрольные вопросы:**

1. Что такое рахит?
2. Какие этиологические факторы имеются в развитии рахита?
3. Какие патогенетические механизмы в развитии рахита?
4. Что относится к ранним проявлениям рахита?
5. Какие осложнения могут быть после перенесенного рахита?
6. Что входит в понятие антенатальная профилактика рахита?
7. Что значит постнатальная профилактика рахита?
8. Какие признаки говорят о гипервитаминозе D?

#### 2.4. Спазмофилия

Спазмофилия - заболевание, характерное для детей раннего возраста. Оно встречается почти исключительно у детей первых 2 лет жизни. У многих детей это заболевание протекает скрытно, латентно, и только у части детей оно проявляется характерными клиническими симптомами.

Общеизвестна связь рахита со спазмофилией. Большинство исследователей считают, что патогенетически спазмофилия и рахит - две разные фазы расстройства обмена кальция и фосфора, которое развивается в результате недостатка витамина D в организме. Отличительными особенностями обмена при спазмофилии следует считать выраженную гипокальцемию (при рахите она умеренная), алкалоз (при рахите - ацидоз), гипофункцию паращитовидных желез (при рахите - функциональная активность этих желез повышена).

Основные клинические проявления спазмофилии - спазм и судороги - объясняются резким дефицитом кальция и вызванной им повышенной возбудимостью нервов.

Спазмофилия возникает в любое время года, но с наибольшей частотой весной, особенно в тех случаях, когда происходит быстрая смена пасмурных дней яркими, солнечными. Спровоцировать приступ спазмофилии может какое-либо заболевание с высокой температурой, частая рвота при желудочно-кишечных заболеваниях, а также сильный плач, возбуждение, испуг.

Клиническая картина

Явная спазмофилия проявляется в трёх клинических формах: *ларингоспазма, карпопедальных спазмов и эклампсии.*

Наиболее частой формой является ларингоспазм - сужение голосовой щели. В спокойном состоянии или при каком-либо напряжении, волнении появляется внезапное затруднение вдоха и своеобразное шумное дыхание. При более выраженной форме ларингоспазма голосовая щель закрывается, лицо ребёнка становится испуганным, он "ловит воздух" раскрытым ртом, кожные покровы становятся цианотичными, лицо и туловище покрываются холодным потом. Через несколько секунд появляется шумный вдох и постепенно восстанавливается нормальное дыхание. Приступы ларингоспазма могут повторяться в течение дня.

У большинства детей ларингоспазм протекает благоприятно, но иногда может наступить смертельный исход, если остановка дыхания бывает длительной.

Реже встречается вторая форма спазмофилии - *карпонадальные спазмы*- тонические сокращения мышц конечностей, особенно кистей и стоп. Ребёнок при этом имеет характерный вид: плечи прижаты к туловищу, руки согнуты в локтевых суставах, кисти опущены вниз, большой палец всегда прилегает к ладони; основные фаланги остальных пальцев образуют прямой угол с метакarpальными костями; если II и III фаланги при этом разогнуты, получается так называемая рука акушера. Нередко, однако, остальные пальцы также бывают прижаты к ладони, так, что кисть собрана в кулак.

В подобном состоянии находится и мускулатура нижних конечностей: тазобедренный и коленный суставы большей частью согнуты, пальцы и весь свод стопы - в состоянии резкого подошвенного сгибания, так что кожа на подошве образует складки. Подобный спазм мускулатуры конечностей держится от нескольких часов до нескольких дней и может рецидивировать.

Наиболее редкой, но наиболее опасной формой спазмофилии является эклампсия, проявляющаяся в клинико-тонических судорогах с вовлечением поперечнополосатых и гладких мышц всего тела. Приступ обычно начинается с подергиваний мышц лица у угла рта или у глаза, вначале большей частью на одной стороне. Затем присоединяются подергивания в конечностях, отмечаются неправильные сокращения дыхательных мышц, дыхание прерывается короткими вдохами, появляется цианоз. Развивается ригидность затылочных мышц, вследствие сокращения жевательных мышц во рту появляется пена. Кожа ребёнка покрывается потом, нередко бывает произвольное выделение мочи и кала. Потеря сознания происходит обычно в начале приступа. При длительных судорогах температура тела поднимается до высоких цифр. Нередко судороги начинаются во время сна. Продолжительность приступа может быть от нескольких минут до нескольких часов, но иногда у ребёнка в течение нескольких часов почти не прекращаются судороги. Понятно, что такое состояние чрезвычайно опасно, так как во время судорог может произойти остановка сердца или дыхания.

Тонические и клонические судороги могут появляться как изолированно, так и в различных сочетаниях или последовательно одни за другими.

Преимущественно клонические судороги чаще наблюдаются у детей 1-го года жизни, в то время как тонические судороги - у детей старше года.

*Латентная*, или скрыто протекающая, форма спазмофилии встречается у детей несравненно чаще, чем *явная*.

Одним из наиболее постоянных симптомов латентной спазмофилии является *симптом Хвостека*. Легкое поколачивание пальцем (между

скуловой дугой и углом рта) вызывает мгновенное сокращение или подергивание мышц рта, носа и века соответствующей стороны.

При плаче, когда симптом Хвостека вызвать невозможно, следует определить *перонеальный симптом Луста*: при помощи молоточка производят поколачивания позади и немного ниже головки малоберцовой кости, с тем чтобы вызвать раздражение проходящего там. Если при этом левой рукой поддерживать голень ребёнка так, чтобы стопа свободно свисала, он сгибает её в тыльную сторону и отводит немного кнаружи.

К симптомам скрытой спазмофилии, основанным на повышенной механической возбудимости периферических нервов, относится также симптом Труссо. Если на несколько минут при помощи жгута, манжетки или просто пальцами сдавить сосудисто-нервный пучок на плече, кисть принимает положение "руки акушера" вследствие судорожного сокращения её мышц. Этот симптом определяется не с таким постоянством, как симптом Хвостека.

Описанные проявления спазмофилии встречаются у детей в различных сочетаниях, при отсутствии соответствующего лечения они могут рецидивировать. Сочетание спазмофилии и рахита создает угрозу возникновения у ребёнка заболеваний органов дыхания.

*Лечение.* При общих клонико-тонических судорогах и ларингоспазме требуется принять неотложные меры. Необходимо создать спокойную обстановку, уложить ребёнка, повернув его голову слегка набок, осторожно поддерживать голову и конечности для предупреждения ушибов. Следует обеспечить кислородотерапию.

При выраженных признаках спазмофилии назначают голодно-водную паузу на 8-12 ч, во время которой больной получает только обильное питьё в виде слабого чая, ягодных или фруктовых соков. После этого грудным детям дают грудное молоко или кефир, детям, находящимся на искусственном вскармливании, - донорское грудное молоко, кислые смеси. Более старшим детям назначают углеводистую пищу в виде овощных пюре, чая с сухарями, фруктовых и ягодных соков.

Через 3-5 дней после приёма препаратов кальция при исчезновении симптомов спазмофилии проводят противорахитическое лечение.

*Меры профилактики спазмофилии* совпадают в общем с профилактикой рахита. Необходимо ещё раз подчеркнуть профилактическое значение естественного вскармливания. Профилактика этого заболевания у детей, вскармливаемых искусственно, должна заключаться в назначении кислых смесей в нужных количествах без перекармливания, со своевременным введением витаминов С, В1, В2, РР, D. Необходимо по возможности оберегать ребёнка от всяких инфекционных заболеваний, поскольку они провоцируют появление приступов. С профилактической целью целесообразно давать кальций в виде 10% раствора хлорида кальция или глюконата кальция. Целесообразно также применение ультрафиолетового облучения.

### **Контрольные вопросы:**

1. Что такое спазмофилия?
2. Какие этиологические факторы имеются в развитии спазмофилии?
3. Какие патогенетические механизмы в развитии спазмофилии?
4. Что относится к проявлениям скрытой спазмофилии?
5. Какие формы относятся к явной спазмофилии?
6. Какие осложнения могут быть при спазмофилии?

## **3. ОРГАНЫ ДЫХАНИЯ**

### **3.1. Анатомо-физиологические особенности органов дыхания**

Органы дыхания у детей имеют относительно меньшие размеры и отличаются незаконченностью анатомо-гистологического развития. Нос ребенка раннего возраста относительно мал, носовые ходы узкие, нижний носовой ход отсутствует. Слизистая оболочка носа нежная, относительно сухая, богата кровеносными сосудами. Вследствие узости носовых ходов и обильного кровоснабжения их слизистой оболочки даже незначительное воспаление вызывает у маленьких детей затруднение дыхания через нос. Дыхание же через рот у детей первого полугодия жизни невозможно, так как большой язык оттесняет надгортанник кзади. Особенно узким у детей раннего возраста является выход из носа - хоаны, что часто является причиной длительного нарушения у них носового дыхания.

У новорожденного полость носа низкая (высота ее 17,5 мм) и узкая. Носовые раковины относительно толстые. Верхний носовой ход отсутствует, средний и нижний развиты слабо. Нижняя носовая раковина касается дна полости носа. Носовые раковины, не достигают перегородки полости носа, общий носовой ход остается свободным и через него осуществляется дыхание новорожденного, хоаны низкие. К 6 мес жизни высота полости носа увеличивается до 22 мм и формируется средний носовой ход, к 2 годам — нижний, после 2 лет — верхний. К 10 годам полость носа увеличивается в длину в 1,5 раза, а к 20 годам — в 2 раза. К этому возрасту увеличивается и ее ширина. Из околоносовых пазух у новорожденного имеется только верхнечелюстная, слабо развитая. Остальные пазухи начинают формироваться после рождения. Лобная пазуха появляется на 2-м году жизни, клиновидная — к 3 годам, ячейки решетчатой кости — к 3—6 годам. К 8—9 годам верхнечелюстная пазуха занимает почти все тело кости. Отверстие, через которое верхнечелюстная пазуха сообщается с полостью носа, у ребенка 2 лет овальное, а к 7 годам — округлое. Лобная пазуха к 5 годам имеет размеры горошины. Суживаясь книзу, через решетчатую воронку она сообщается со средним носовым ходом. Размеры клиновидной пазухи у ребенка 6—8 лет достигают 2—3 мм. Пазухи решетчатой кости в 7-летнем возрасте плотно прилежат друг к другу; к 14 годам по строению они похожи на решетчатые ячейки взрослого человека.

Евстахиевы трубы у детей раннего возраста широкие, и при горизонтальном положении ребенка патологический процесс из носоглотки легко распространяется на среднее ухо, вызывая развитие среднего отита.

Гортань новорожденного имеет сравнительно большие размеры; она короткая, широкая, воронкообразная, располагается выше (на уровне II—IV позвонков), чем у взрослого. Подъязычная кость находится высоко (на уровне II шейного позвонка) и почти касается щитовидного хряща, пластинки которого располагаются под тупым углом друг к другу. Выступ гортани отсутствует. Продольная ось гортани у новорожденного сильно отклонена назад и образует с трахеей тупой угол, открытый кзади, что важно учитывать при интубации. Вследствие высокого расположения гортани у новорожденных и детей грудного возраста надгортанник находится несколько выше корня языка, поэтому при глотании пищевой комков (жидкость) обходит надгортанник латерально по грушевидным карманам гортанной части глотки. В результате этого ребенок может дышать и глотать (пить) одновременно, что имеет важное значение при акте сосания.

Вход в гортань у новорожденного относительно шире, чем у взрослого. Преддверие короткое, поэтому голосовая щель находится высоко. Голосовая щель имеет длину 6,5 мм (в 3 раза короче, чем у взрослого). Межперепончатая и межхрящевая части по длине почти равны (3,5 и 3 мм). Голосовая щель заметно увеличивается в первые три года жизни ребенка, а затем в период полового созревания. Эластический конус гортани узкий, короткий. Высота его у новорожденного 9—10 мм. Мышцы гортани у новорожденного и в детском возрасте развиты слабо. Наиболее интенсивный их рост наблюдается в период полового созревания. Гортань быстро растет в течение первых четырех лет жизни ребенка. В период полового созревания (после 10—12 лет) вновь начинается активный рост, который продолжается до 25 лет у мужчин и до 22—23 лет у женщин. Вместе с ростом гортани (она постепенно опускается) в детском возрасте расстояние между ее верхним краем и подъязычной костью увеличивается. К 7 годам нижний край гортани находится на уровне верхнего края VI шейного позвонка. Продольная ось гортани занимает вертикальное положение. Положение, характерное для взрослого человека, гортань занимает после 17—20 лет. Половые отличия гортани в раннем возрасте не наблюдаются. В дальнейшем рост гортани у мальчиков идет несколько быстрее, чем у девочек. После 6—7 лет гортань у мальчиков крупнее, чем у девочек того же возраста. В 10—12 лет у мальчиков становится заметным выступ гортани. В период полового созревания размеры гортани, длина голосовых связок у мальчиков больше, чем у девочек.

Хрящи гортани, тонкие у новорожденного, с возрастом становятся более толстыми, однако долго сохраняют свою гибкость. В пожилом и старческом возрасте в хрящах гортани, кроме надгортанника,

откладываются соли кальция; хрящи окостеневают, становятся хрупкими и ломкими.

У новорожденного длина трахеи составляет 3,2—4,5 см. Она воронкообразная. Ширина просвета в средней части около 0,8 см. Перепончатая стенка трахеи относительно широкая, хрящи трахеи развиты слабо, тонкие, мягкие. В пожилом и старческом возрасте (после 60—70 лет) хрящи трахеи становятся плотными, хрупкими, при сдавлении легко ломаются.

После рождения трахея быстро растет в течение первых 6 мес, затем рост ее замедляется и вновь ускоряется в период полового созревания и в юношеском возрасте (12—22 года). К 3—4 годам жизни ребенка ширина просвета трахеи увеличивается в 2 раза. Трахея у ребенка 10—12 лет вдвое длиннее, чем у новорожденного, а к 20—25 годам длина ее утраивается.

Слизистая оболочка стенки трахеи у новорожденного тонкая, нежная; железы развиты слабо. У новорожденного трахея расположена высоко и чуть справа от срединной линии. Начало ее находится на уровне II—IV шейных позвонков, а бифуркация трахеи соответствует II—III грудным позвонкам. У ребенка 1—2 лет верхний край трахеи располагается на уровне IV—V шейных позвонков, в 5—6 лет — впереди от V—VI позвонков, а в подростковом возрасте — на уровне VI шейного позвонка. Бифуркация трахеи к 7 годам жизни ребенка находится впереди от IV—V грудных позвонков, а после 7 лет постепенно устанавливается на уровне V грудного позвонка, как у взрослого человека.

Правый главный бронх у новорожденного отходит от трахеи (от ее оси) под меньшим углом (26°), чем левый (49°), и по своему направлению является как бы продолжением трахеи. Главные бронхи особенно быстро растут на первом году жизни ребенка и в период полового созревания.

Легкие у новорожденного неправильной конусовидной формы; верхние доли относительно небольших размеров; средняя доля правого легкого по размерам равна верхней доле, а нижняя сравнительно велика. На 2-м году жизни ребенка величина долей легкого относительно друг друга становится такой же, как у взрослого человека.

Бронхиальное дерево к моменту рождения в основном сформировано; на 1-м году жизни наблюдается его интенсивный рост (размеры долевых бронхов увеличиваются в 2 раза, а главных — в 1,5 раза). В период полового созревания рост бронхиального дерева снова усиливается. Размеры всех его частей к 20 годам увеличиваются в 3,5—4 раза (по сравнению с бронхиальным деревом новорожденного). Образование новых разветвлений альвеолярных ходов заканчивается к 7—9 годам, легочных альвеол — к 12—15 годам; к этому же времени размеры альвеол увеличиваются вдвое. Формирование легочной паренхимы завершается к 15—25 годам. В процессе роста и развития, легких после рождения увеличивается их объем в течение 1-го года в 4 раза, к 8 годам

— в 8 раз, к 12 годам — в 10 раз, к 20 годам — в 20 раз (по сравнению с объемом легких новорожденного).

Глубина дыхания у детей значительно меньше, чем у взрослых. Это объясняется небольшой массой легких и особенностями строения грудной клетки. Грудная клетка у детей 1-го года жизни как бы находится в состоянии вдоха в связи с тем, что переднезадний ее размер приблизительно равен боковому, ребра от позвоночника отходят почти под прямым углом. Это обуславливает диафрагмальный характер дыхания в этом возрасте. Переполненный желудок, вздутие кишечника ограничивают подвижность грудной клетки. С возрастом она из инспираторного положения постепенно переходит в нормальное, что является предпосылкой для развития грудного типа дыхания.

Потребность в кислороде у детей значительно выше, чем у взрослых. Так, у детей 1-го года жизни потребность в кислороде на 1 кг массы тела составляет около 8 мл/мин, у взрослых - 4,5 мл/мин. Поверхностный характер дыхания у детей компенсируется большой частотой дыхания. Благодаря большей частоте минутный объем дыхания на 1 кг массы в два раза выше у детей раннего возраста, чем у взрослых. Жизненная емкость легких (ЖЕЛ), то есть количество воздуха (в миллилитрах), максимально выдыхаемого после максимального вдоха, у детей значительно ниже по сравнению со взрослыми. ЖЕЛ увеличивается параллельно росту объема альвеол.

Различают 4 периода в развитие легких у детей:

I период (от рождения до 2 лет) - интенсивное развитие альвеол.

II период (от 2 до 5 лет) - развитие эластической ткани, мышечных бронхов

III период (5 — 7 лет) - окончательное созревание структуры ацинуса.

IV период (7—12 лет) - увеличение массы созревшей ткани легкого.

*Особенности бронхолегочной системы детского возраста:*

- ✓ Трахея и крупные бронхи короткие и широкие - легко проникает инфекция
- ✓ Мелкие бронхи и бронхиолы узкие, легко спадаются и обтурируются
- ✓ Особенности ветвления бронхов - частое вовлечение в патологический процесс I, II, IX, X, VI сегментов обоих легких и IV, V сегментов левого легкого
- ✓ Недостаток эластических элементов и сурфактанта, склонность к развитию ателектазов и эмфиземы
- ✓ Недостаточный мукоцилиарный клиренс – затруднение удаления инородных частиц
- ✓ Недостаточный синтез ИНФ и Ig A – неполноценность иммунного ответа
- ✓ Легочная паренхима полнокровна, хорошо васкуляризована, богата интерстицием, при рождении находится в сжатом состоянии

**Контрольные вопросы:**

1. Какие особенности имеются в строение бронхолегочной системы у детей?
2. Сколько периодов различают в развитие легких?
3. К какому возрасту легкие достигают взрослых величин?
4. Почему дети часто болеют заболеваниями органов дыхания?

### 3.2. Семиотика поражений и методы исследований

При осмотре ребенка можно заметить отделяемое из носа и затруднение дыхания через нос. Дыхательная недостаточность при наружном осмотре проявляется цианозом кожи, слизистой оболочки губ и языка.

*Кашель и изменение голоса* – одни из самых характерных признаков поражения органов дыхания. Кашель может быть сухим, грубым, «лающим», влажным, с отделением мокроты.

При осмотре полости рта необходимо обратить внимание на состояние зева и миндалин. Также при осмотре обращают внимание на тип дыхания (у маленьких детей – брюшной тип дыхания), форму и подвижность грудной клетки, синхронность участия в дыхании обеих половин грудной клетки, характер втяжения межреберных промежутков, частоту дыхательных движений в 1 мин и др. При поражении органов дыхания у детей отмечается изменение соотношения между частотой дыхания и пульсом. У здоровых детей на 1 дыхательное движение приходится 3-4 удара пульса.

Подсчет числа дыханий производят незаметно для ребенка, либо на глаз, либо рукой положенной на грудь или живот, у новорожденных и грудных детей подсчет числа дыханий может быть проведен путем поднесения стетоскопа к носу ребенка (лучше во время сна). Подсчет числа дыханий проводят обязательно в течение одной минуты.

*Частота дыхания у здоровых детей (в мин)*

Новорожденный – 40-60

6 мес. – 35- 40

1 год – 30 - 35

4-6 лет – 24 - 26

10-12 лет – 18 - 20

13-15 – 16 - 18

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.

Выделяются следующие формы одышки:

- инспираторная одышка – затруднен вдох;
- экспираторная одышка – затруднен выдох;
- смешанная одышка – экспираторно-инспираторная;

- стенотическое дыхание – затруднение прохождения воздуха по верхним дыхательным путям;
- приступ удушья – наблюдается при астме (вдох и выдох громкие, протяжные, слышны на расстоянии);
- врожденный стридор. Бывает у детей раннего возраста. Характеризуется инспираторным шумом при дыхании, излечивается самостоятельно к 2-3 годам.

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

Плевральные боли обычно усиливаются при вдохе и выдохе, часто отдают в подложечную и подреберные области, ослабевают, если сдавить грудную клетку.

*Голосовое дрожание* – это ощущение, которое получается, когда кладут руки на симметричные участки грудной клетки больного с обеих сторон, а больной в это время произносит слова, которые давали бы большую вибрацию голоса (содержащие большое количество гласных и звук «р», например «тридцать три», «сорок три» и т.д.). При определении голосового дрожания просят ребенка произнести слова типа «раз-два-три», «сорок три», у маленьких при плаче. Усиление голосового дрожания связано с уплотнением легочной ткани, наличием полостей в легких.

Голосовое дрожание ослабляется при закупорке бронха (ателектазе легкого), оттеснение бронхов от стенки грудной клетки (экссудате, пневмотораксе, опухоли плевры).

При *перкуссии грудной клетки* важно отметить внимание на правильное положение ребенка. Переднюю поверхность грудной клетки детей наиболее раннего возраста удобнее всего перкутировать при лежачем положении, причем маленьких детей кто-нибудь должен поддерживать. Детей, не умеющих держать голову, можно перкутировать, положив их на животик или взяв ребенка на левую руку. В этом случае ребенок лежит грудью на ладони левой руки врача, большой палец этой руки проводится в левую подмышечную впадину ребенка, указательный располагается на правой ключице, а остальные на боковой поверхности грудной клетки справа. Детей малюток лучше всего перкутировать, посадив на стол, старших детей перкутируют в положении стоя. При этом при перкуссии задней поверхности предлагают скрестить руки на груди и одновременно слегка нагнуться кпереди. При перкуссии боковых поверхностей грудной клетки руки надо отвести слегка в сторону.

У старших детей применяется *опосредованная*, у младших детей – *непосредственная* перкуссия.

*Непосредственная* перкуссия производится выстукиванием согнутым пальцем, чаще средним и указательным, по ребрам грудной клетки. При этом участвует чувство осязания в оценке сопротивления

тканей. Этот метод перкуссии чаще всего применяется при исследовании детей раннего возраста.

Сравнительную перкуссию легких у грудных детей спереди проводят в положении лежа на спине, а сзади – сидя с наклоном вперед, мама спереди поддерживает ребенка. У грудных детей можно перкутировать как по межреберьям, так и по ребрам, в силу тонкости грудной стенки.

*Особенности топографической перкуссии у детей раннего возраста:*

- верхнюю границу легких у детей до 5-6 лет не определяют, так как верхушка стояния легких на уровне ключиц;
- нижние границы легких находятся на одно ребро выше, вследствие высокого стояния купола диафрагмы;
- при определении нижних границ легких с трех сторон можно ограничиться тремя линиями: спереди – средне-ключичной, сбоку – средне-подмышечной, сзади – лопаточной.

При помощи перкуссии можно определить интраторакальные лимфатические узлы. Для этого служит ряд симптомов.

*Симптом Кораньи.* Проводится непосредственная перкуссия по остистым отросткам, начиная с 7-8 грудных позвонков снизу вверх. В норме получается притупление перкуторного звука на втором грудном позвонке у маленьких детей и на 4 грудном позвонке у старших детей. В этом случае симптом Кораньи считается отрицательным. В случае наличия притупления ниже указанных позвонков симптом считается положительным. Положительный симптом Кораньи говорит об увеличении бифуркационных или трахеальных лимфоузлов.

*Симптом чаши Философова.* Проводится громкая перкуссия в первом и втором межреберьях с обеих сторон по направлению к груди (палец-плессиметр располагается параллельно груди). В норме притупление отмечается на груди, в этом случае симптом считается отрицательным. В случае наличия притупления остуя от грудины – положительным, что характерно для увеличения паратрахеальных лимфоузлов.

*Симптом Аркавина.* Проводится перкуссия по передним подмышечным линиям снизу вверх по направлению к подмышечным впадинам. В норме укорочения не наблюдается (симптом отрицательный). В случае увеличения лимфоузлов корня легкого отмечается укорочение перкуторного звука и симптом считается положительным (необходимо помнить, что если палец-плессиметр будет наложен на край грудной мышцы, мы получим притупление перкуторного звука, что может быть ошибочно расценено как положительный симптом Аркавина).

*Аускультация.* Выслушивать ребенка также как, и перкутировать, удобнее в сидячем положении, у маленьких детей лучше с отведенными в сторону или согнутыми в локтях и пригнутыми к животу руками.

Типы дыхания при аускультации:

– *везикулярное* (при этом соотношение вдоха и выдоха следующее – выдох составляет одну треть вдоха), прослушивается у детей после 5-6 лет.

– *пуэрильное дыхание* – выдох составляет более половины вдоха, прослушивается с 1-3 месяцев до 6 - 7-и лет;

– *бронхиальное дыхание* – в этом случае выдох прослушивается длительнее вдоха. При оценке характера дыхания обращают внимание и на тембровое отличие в звуковых феноменах. Бронхиальное прослушивается у здоровых детей спереди у яремной ямки над гортанью и трахеей, сзади на уровне 3 - 4 грудного позвонка.

*Дыхательные шумы у детей* имеют особенности, обусловленные анатомо-физиологическим развитием дыхательной системы в разные возрастные периоды ребенка. У детей первых месяцев жизни из-за недоразвития альвеол, малой воздушности легких и слабого развития в них эластических и мышечных волокон нормальными являются дыхательные шумы, соответствующие ослабленному везикулярному дыханию. Этот аускультативный феномен исчезает у детей в возрасте от 1 года до 10 лет, когда анатомическое строение и функция легких становятся более совершенными, а тонкая грудная стенка и малый объем грудной клетки способствуют лучшему проведению звука. В этот возрастной период дыхательные шумы более громкие, чем у взрослых, реже отмечается ослабленное дыхание, и даже при значительном скоплении жидкости в плевральной полости дыхательные шумы только ослабляются, но не исчезают полностью, как это нередко бывает у взрослых.

При заболеваниях органов дыхания возникают патологические изменения дыхания.

*Ослабление дыхания* – наблюдается при общем ослаблении дыхательного акта с уменьшением поступления в альвеолы воздуха (при сужении гортани, трахеи, парезе дыхательных мышц), ателектазе, бронхоспазме, синдроме обструкции, экссудативном плеврите, пневмотораксе, эмфиземе, воспалении легких, утолщении плевры.

*Усиленное дыхание* отмечается при сужении мелких или мельчайших бронхов, их воспалении или спазме (приступе астмы, бронхиолите), лихорадочных заболеваниях.

*Жесткое дыхание* – это грубое везикулярное дыхание с удлиненным выдохом. Оно обычно указывает на поражение мелких бронхов, встречается при бронхитах и бронхопневмониях.

*Хрипы* являются добавочными шумами и образуются при передвижении или колебании в воздухоносных полостях секрета, крови, слизи, отечной жидкости и т.д. Хрипы бывают сухими и влажными.

*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.

*Влажные хрипы* образуются от прохождения воздуха через жидкость. В зависимости от калибра бронха, где они образуются, они бывают мелко-, средне- и крупнопузырчатыми. Их важно подразделить на звонкие и незвонкие. Звонкие прослушиваются при пневмониях. Они могут возникнуть также в полостях при бронхоэктазе. Незвонкие хрипы встречаются при бронхиолите, бронхите, отеке легких, ателектазе.

Следует отличать от хрипов *крепитацию*.

*Крепитация* (альвеолярная крепитация) — патологический высокочастотный дыхательный шум, возникающий вследствие разлипания стенок легочных альвеол, содержащих экссудат. В отличие от хрипов крепитация выслушивается только на высоте углубленного или глубокого вдоха как короткая «вспышка» обильного мелкого треска, напоминающего звук трения волос между пальцами.

Альвеолярная крепитация — специфический симптом острой, как правило, крупозной пневмонии, сопровождающий фазу появления экссудата (начальная крепитация — *crepitatio indux*) и фазу его рассасывания (возвратная, или восстановительная, крепитация — *crepitatio redux*).

Иногда крепитация как преходящий аускультативный феномен отмечается над участком развивающегося ателектаза, в т.ч. при дисковидных ателектазах в нижних отделах легких вследствие гиповентиляции (в этих случаях она обычно исчезает после нескольких глубоких вдохов).

В этих случаях стенки бронхиол при выдохе слипаются, а при последующем вдохе, разлипаясь, вызывают это звуковое явление.

*Шум трения плевры* — шум, обусловленный трением плевральных листков, поверхность которых изменена фибринозным выпотом (при сухом плеврите), склеротическими процессами, элементами опухоли (при мезотелиоме, карциноматозе плевры).

*Стридор* (лат. *stridor* шипение, свист; синоним стридорозное дыхание) — шумное дыхание, обусловленное значительным сужением просвета гортани или трахеи. Характеризуется дистанционным, т.е. слышимым на расстоянии от больного, напоминающим по тембру бронхиальное или амфорическое дыхание, либо шипящим, сипящим, иногда звучным скрипучим шумом, сопровождающим затрудненный вдох и менее выраженным на выдохе.

*Врожденный стридор* в большинстве случаев обусловлен ларингомалацией — запаздыванием формирования хрящей гортани, в результате чего она и после рождения остается мягкой, податливой; надгортанник при этом сложен в трубочку. При вдохе мягкие стенки гортани втягиваются внутрь и суживают ее просвет. Стридор обусловленный ларингомалацией, появляется обычно на 4—6-й неделе после рождения. В покое или в положении на животе стридор обычно исчезает или ослабевает, а при беспокойстве или крике усиливается; в

некоторых случаях он сохраняется постоянно. При этом голос ребенка остается звонким, чистым, общее состояние не нарушается. По мере роста и развития хрящей гортани (обычно к одному году) стридор исчезает.

Стридор, появляющийся сразу после рождения ребенка, как правило, обусловлен различными врожденными аномалиями — атрезией хоан, кистами гортани, врожденным стенозом гортани или трахеи и др. Если стридор возникает при кормлении, необходимо исключить свищ между трахеей и пищеводом, расщелину гортани.

Присоединение острых респираторных вирусных инфекций усиливает стридор. Нередко в связи с нарушением проходимости дыхательных путей развиваются симптомы дыхательной недостаточности (одышка, цианоз, втяжение во время вдоха межреберных промежутков и др.).

Для исследования органов дыхания в педиатрической практике применяют следующие методы исследований:

*Бронхофония* – проведение голоса с бронхов на грудную клетку, определяемое при помощи аускультации. Усиленная бронхофония бывает при пневмонии, туберкулезе, ателектазе, а ослабленная – при наличии в плевральной полости жидкости (при выпотном плеврите, гидротораксе, гемотораксе) и воздуха (при пневмотораксе).

*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 четыре степени дыхательной недостаточности.

*Спирография* – метод исследования внешнего дыхания – производится аппаратом с замкнутой циркулирующей воздуха и графической регистрацией легочных объемов и легочной вентиляции. Исследование внешнего дыхания проводится в спокойном состоянии натошак. 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.

*Резервный объем воздуха*, 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 сек и учитывают наибольший результат.

*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 миллилитрах. У мальчиков жизненная емкость легких больше, чем у девочек.

*Минутный объем дыхания (МОД)* - 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 минуту.

Проба с физической нагрузкой у здоровых детей не приводит к снижению насыщения крови кислородом. *Максимальная вентиляция легких (МВЛ)* - предел дыхания – определяется, легким произвольным быстрым и глубоким дыханием в течение 10 сек с последующим пересчетом в течение 1 мин.

Поглощение кислорода ( $PO_2$ ) определяется при спирографии по уровню наклона спирограммы.

*Пневмотахометрия* - метод позволяющий судить о сопротивлении воздушному потоку, состоянии бронхиальной проводимости – одному из показателей механики дыхания.

### **Контрольные вопросы:**

1. Какие АФО имеются в бронхолегочной системе у детей раннего возраста?
2. Каков порядок обследования при заболеваниях органов дыхания?
3. Какие формы одышки различают?
4. Как определяют голосовое дрожание?
5. Какие типы дыхания различают при аускультации легких?
6. Что такое пуэрильное дыхание?
7. Какие особенности имеют дыхательные шумы у детей?
8. Какие методы исследований применяют для диагностики заболеваний органов дыхания?

### **3.3. Бронхиты**

*Бронхит* – воспалительное заболевание бронхов различной этиологии (инфекционной, аллергической, физико-химической и др).

*Острый простой бронхит* – бронхит, протекающий без признаков обструкции бронхов.

*Этиология.* Этиологическими факторами ОПБ являются вирусы (парагриппа I и II типов, РС-вирусы, аденовирусы, вирусы гриппа, цитомегаловирус). Возможна активация и перемещение из носоглотки аутофлоры при воздействии физико-химических факторов, переохлаждении. В большинстве случаев в этиологии ОПБ подтверждается вирусно-бактериальные ассоциации, в которых вирусы, имеющие тропизм к эпителию дыхательных путей, повреждают его, снижают барьерные свойства стенки бронхов и создают условия для развития бактериального воспалительного процесса. Чаще всего речь идет о не инвазивном, а интраламинарном размножении условно-патогенной бактериальной аутофлоры. Бронхит, как правило, возникает в процессе течения таких детских инфекций, как коклюш и корь. У детей старшего возраста

нередким этиологическим фактором может быть *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*.

*Патогенез.* Инфекционное воспаление слизистой оболочки бронхов приводит к гиперсекреции и изменению физико-химических свойств (вязкости, эластичности, адгезии) слизи, что изменяет ее текучесть и затрудняет работу ресничек цилиарных клеток, приводит к нарушению мукоцилиарного клиренса – важнейшего механизма, обеспечивающего санацию дыхательных путей. Кашлевые толчки, возникающие вследствие раздражения афферентных рецепторов блуждающего нерва, усиливают очищающую функцию бронхов.

*Клиническая картина.* Во многом зависит от этиологии. Заболевание обычно начинается с повышения температуры тела, головной боли, недомогания, снижения аппетита. Поскольку ОПБ преимущественно развивается в структуре респираторной вирусной инфекции, в первые дни заболевания присутствуют симптомы поражения верхних дыхательных путей. Основным симптомом ОПБ является кашель. В начале заболевания кашель сухой, навязчивый. При трахеобронхите кашель может сопровождаться чувством «царапанья» или болью за грудиной. Покраснение лица и плач при кашле – аналог болей за грудиной у детей раннего возраста. Через несколько дней кашель становится мягким, влажным, продуктивным. Дети младшего возраста обычно проглатывают мокроту.

*Аускультативно* ОПБ характеризуется жестким дыханием, диффузными сухими, влажными средне-пузырчатыми хрипами, количество которых уменьшается после откашливания. Гематологические сдвиги указывают на наличие вирусной инфекции или нетяжелого бактериального воспаления. Длительность ОПБ обычно не превышает 2 недель.

*Дифференциальная диагностика* проводится с пневмонией, бронхолегочными заболеваниями, обострения которых могут протекать с клиникой ОПБ (муковисцидозом, бронхоэктатической болезнью и др). При подозрении на пневмонию (асимметрия физикальных данных, выраженные признаки интоксикации) обязательно проводят рентгенографию грудной клетки.

*Острый обструктивный бронхит (ООБ)* – бронхит, протекающий с синдромом обструкции бронхов. Возникает у детей значительно чаще и протекает тяжелее, чем у взрослых.

*Острый бронхиолит* по современным представлениям относится к ООБ с поражением мелких бронхов и бронхиол обычно вирусной этиологии. Острым бронхиолитом болеют в основном дети первых 2 лет жизни.

*Этиология.* Этиологическими факторами ООБ и бронхиолита являются РС-вирусы, вирусы парагриппа III типа, аденовирусы. У старших

детей в возникновении ООБ определенное место занимают микоплазмы и *Ch. pneumoniae*.

*Патогенез.* Основные компоненты обструкции бронхов при бронхолегочных заболеваниях у детей следующие.

Утолщение слизистой оболочки бронхов. Основная причина этого компонента обструкции – воспаление, которое приводит к отеку и клеточной инфильтрации слизистой и подслизистой оболочек. Чем младше ребенок, тем больше значимость утолщения слизистой оболочки бронхов в формировании бронхообструктивного синдрома; чем меньше калибр дыхательных путей, тем существеннее доля воспалительного утолщения слизистой и тем больше риск развития необратимой облитерации. Гиперплазия железистого аппарата бронхов также влияет на степень утолщения слизистой оболочки.

*Гиперсекреция и изменение реологических свойств бронхиального секрета* имеют существенное значение в формировании бронхообструктивного синдрома у детей раннего возраста. К гиперсекреции склонны дети с экссудативно-катаральной и лимфатико-гипопластической аномалиями конституции. Обезвоживание бронхиального секрета при уменьшении диаметра бронхов, обусловленном другими компонентами обструкции, приводит к повышению вязкости избыточно продуцированного бронхиального секрета и формированию плотных слизистых пробок, obturiruyuschih просвет дыхательных путей. Изменение реологических свойств мокроты (вязкий секрет) является причиной формирования бронхиальной обструкции при муковисцидозе. При синдроме цилиарной дискинезии нарушается эвакуация неизмененного или инфицированного бронхиального секрета.

*Спазм гладкой мускулатуры бронхов* – наиболее быстро развивающийся и легко обратимый компонент обструкции. Его значимость увеличивается с возрастом ребенка и при повторных эпизодах обструкции. Частый или длительно существующий спазм может привести к гипертрофии гладкой мускулатуры бронхов.

Вздутие легких, которое развивается при нарушении бронхиальной проходимости, усиливает обструкцию из-за сдавления воздухоносных путей эмфизематозной легочной тканью.

При остром бронхиолите происходит десквамация эпителия, который замещается клетками росткового слоя, не имеющими ресничек. Это наиболее раннее поражение слизистой оболочки мелких бронхов и бронхиол. Слущенный эпителий, волокна фибрина, слизь образуют плотные пробки внутри мелких бронхов и бронхиол, приводя к полной или частичной обструкции бронхиол.

При тяжелом течении бронхиолита, вызванного РС-вирусом, повышен титр специфических РС-IgE антител, концентрация провоспалительного лейкотриена C, увеличено содержание гистамина в секрете. У детей, перенесших острый РС-бронхиолит, часто формируется

неспецифическая гиперреактивность бронхов и при наличии предрасположенности к атопии – бронхиальная астма.

*Клиническая картина.* Начало ООБ острое с повышением температуры тела, катаральными изменениями со стороны верхних дыхательных путей. Общее состояние ребенка, как правило, нарушается резко.

Признаки респираторного расстройства могут появиться как в первый день заболевания, так и на 3-5-й день болезни. Постепенно увеличивается частота дыхания до 50 дыхательных движений в 1 мин и продолжительность выдоха, который становится шумным, свистящим.

На фоне коробочного оттенка перкуторного звука выслушивают дыхание с усиленным удлиненным выдохом, двусторонними сухими свистящими хрипами. Чем младше ребенок, тем чаще у него можно услышать средне пузырьчатые и мелкопузырчатые влажные хрипы, обусловленные гиперсекрецией бронхиальных желез и вовлечением в процесс бронхиол. Хрипы могут быть слышны на расстоянии.

На высоте развития обструкции ребенок становится беспокойным, раздражительным, старается принять сидячее положение с опорой на руки. Дыхание сопровождается участием вспомогательной мускулатуры, раздуванием крыльев носа, втяжением эпигастрия и межреберных промежутков. Нередко появляется легкий периоральный цианоз. Изменения периферической крови соответствует таковому при вирусной инфекции (лейкопения, лимфоцитоз при умеренно повышенной СОЭ).

При *остром бронхолите* тяжесть обструкции и выраженность дыхательной недостаточности обусловлены локализацией воспаления в мелких дыхательных путях, анатомо-физиологическими особенностями детей раннего возраста и спецификой вирусного воспаления.

Обычно на 2-4-й день от начала нетяжелого катара дыхательных путей появляется одышка до 70-90 дыхательных движений в минуту, затруднение выдоха с участием вспомогательной мускулатуры, втяжением уступчивых мест грудной клетки, раздуванием крыльев носа, периоральным цианозом.

Кашель в начале заболевания навязчивый, сухой довольно быстро переходящий во влажный.

Температурная реакция зависит от этиологии бронхолита: при аденовирусной этиологии отмечается длительная фебрильная лихорадка, при бронхолитах другой этиологии – повышение температуры тела до 38-39 С регистрируется в течение 1-2 дней.

Общее состояние обычно тяжелое ввиду дыхательной недостаточности. Грудная клетка вздута, определяют коробочный оттенок перкуторного звука, уменьшение границ относительной сердечной тупости.

При аускультации на фоне удлиненного и (или) свистящего выдоха выслушивается масса мелкопузырчатых хрипов, как на высоте вдоха, так и

на выдохе. При выраженном учащении дыхания удлинение выдоха может отсутствовать.

Изменения периферической крови соответствуют таковым при вирусной инфекции. Рентгенологически определяют признаки вздутия легких, расширение корней легких, усиление прикорневого легочного рисунка, ателектазы, дистелектазы.

*Дифференциальную диагностику* ООБ и острого бронхиолита проводят с аспирацией инородного тела, приступом бронхиальной астмы, реже – с пневмонией.

**Профилактика бронхитов:**

- вакцинация от гриппа и пневмококковой инфекции снижает вероятность заболевания гриппом в осенне-зимний период и, следовательно, снижает вероятность возникновения бронхита;
- своевременное лечение простудных заболеваний;
- сбалансированное питание;
- закаливание;
- оптимальная физическая активность;
- отказ от вредных привычек, в том числе, от курения;
- соблюдение режима труда и отдыха;
- своевременное лечение хронических легочных инфекций

**Контрольные вопросы:**

1. Что такое бронхит?
2. Какие этиологические факторы имеются при бронхите?
3. Какие патогенетические механизмы развития бронхита?
4. Какие симптомы характерны для обструктивного бронхита?
5. Особенности анамнеза при бронхите?
6. Дифференциальная диагностика бронхита?
7. Каковы современные принципы лечения бронхита?
8. Как проводится профилактика бронхитов?

### **3.4. Пневмония**

Пневмония — это острое воспаление легочной ткани. Этиология: инфекционная - пневмококки, стафилококки, вирусы, микопlasма. Чаще всего наблюдается смешанная - вирусно-бактериальная этиология. В 60-80 % случаев «домашних» пневмоний возбудителем является пневмококк.

Предрасполагающие факторы: перинатальная патология, врожденные пороки сердца, гиповитаминозы; хронические очаги инфекции ЛОР-органов, повторные ОРВИ, рецидивирующий бронхит, активное и пассивное курение. В развитии пневмонии большое значение имеет состояние реактивности организма ребенка.

Инфекция проникает воздушно-капельным путем, а затем бронхогенно распространяется по дыхательным путям, задерживается в бронхиолах и альвеолах, вызывая местное воспаление, инфильтрацию и

заполнение альвеол экссудатом. Основными механизмами патологического процесса являются развитие интоксикации (воздействие бактерий и их токсинов) и дыхательная недостаточность, так как в результате нарушения внешнего дыхания легкие не способны обеспечивать нормальный газообмен.

Клинические проявления, продолжительность течения, характер осложнений зависят от типа пневмонии и возраста ребенка.

Очаговая - наиболее частая у детей раннего возраста; воспаление захватывает участки легочной ткани размерами не менее 1 см.

Очагово-сливная - наблюдается у детей разного возраста; воспаление захватывает участки легочной ткани в нескольких сегментах или во всей доле легкого.

Сегментарная - возникает у детей разного возраста; воспаление захватывает один или несколько сегментов легких, иногда с вовлечением плевры.

Долевая (крупозная) - пневмококковая, наблюдается у детей старшего возраста; воспаление захватывает целую долю легких. Течение этой пневмонии тяжелое с выраженными симптомами интоксикации и дыхательной недостаточности.

Интерстициальная - редкая форма пневмонии, вызывается микоплазмой или пневмоцистами; воспаление захватывает межальвеолярную соединительную (интерстициальную) ткань легких; характеризуется быстрым развитием дыхательной недостаточности. Детей дошкольного и школьного возраста при неосложненной пневмонии можно лечить амбулаторно в условиях «стационар на дому».

Показания к госпитализации: дети первого полугодия жизни; дети, независимо от возраста, с тяжелым и осложненным течением заболевания; при отсутствии эффекта от лечения в амбулаторных условиях; при отсутствии условий для лечения на дому; дети из социально-неблагополучных семей.

Атипичная пневмония – это группа острых воспалительных заболеваний легких, вызванных редким возбудителем и не имеющих типичных симптомов.

Симптомы пневмонии меняются как в сторону сглаженной клинической картины, так и агрессивного молниеносного развития. Без специфического лечения возможны негативные последствия вплоть до летальных исходов.

*Основные признаки атипичной пневмонии:*

- небольшое количество мокроты;
- неярко выраженные проявления на рентгенограмме;
- невыраженный лейкоцитоз в крови;
- сильные головные боли;
- высокая температура;

- мышечные боли;
- выраженная слабость;
- несоответствие выраженности интоксикации физикальным и рентгенологическим данным;
- отсутствие положительного эффекта от приема сульфаниламидов и бета-лактамовых антибиотиков.

*Отличительные признаки микоплазменной пневмонии у детей*

Начало болезни - с развития фарингита, трахеобронхита. Субфебрилитет, упорный кашель.

Физикальные изменения – перкуссия лёгких не выявляет изменений, могут выслушиваться разнообразные хрипы, но необязательно, увеличение регионарных лимфоузлов. Гепатоспленомегалия.

Гематологические данные – нормоцитоз, лейкоцитоз, незначительный нейтрофилез без сдвига формулы влево, тенденция к эозинофилии, анемии, гипертромбоцитоз, ускорение СОЭ.

*Отличительные признаки хламидийной пневмонии у детей*

Начало болезни – острое с наличием лихорадки или малосимптомное начало, без выраженной интоксикации и лихорадки, появление упорного кашля.

Физикальные изменения скудность изменений со стороны лёгких.

Гематологические данные - гиперлейкоцитоз, относительный нейтрофилёз со сдвигом формулы влево, эозинофилия, тенденция к анемии и тромбоцитопения, ускорение СОЭ.

*Осложнения острой пневмонии:*

*Синпневмонический плеврит* – возникает в первые дни заболевания (иногда почти одновременно с пневмонической инфильтрацией) и регистрируется далеко не во всех случаях, так как небольшой, локальный, тем более «сухой» выпот может быть невидимым на рентгенограмме.

*Метапневмонический плеврит* – обычно появляется на 7 – 10-й день заболевания, осложняя либо сопровождавшиеся синпневмоническим плевритом пневмонии, либо обширные двусторонние процессы. Чаще всего этот плеврит наблюдается при пневмококковой этиологии, а иногда и при гемофильных процессах. Наиболее типично для МПП его развитие на фоне эффективного лечения пневмонии, спустя 1-2 дня после установления нормальной температуры. МПП представляет собой типичный иммунопатологический процесс. Экссудат при МПП всегда фибринозный, а после выпадения фибрина – серозный, с низким цитозом.

*Профилактика пневмоний.* Социально — гигиенические мероприятия и медицинское образование населения по воспитанию здорового образа жизни ребенка: рациональное питание, массаж, гимнастика, закаливание, улучшение жилищных условий, микроклиматических условий жилища (в частности, отказ от курения родителей; проветривание и уборка помещений).

В целях профилактики внебольничных пневмоний у детей 2, 3 и 12 месячного возраста используется вакцинация пневмококковой (полисахаридная или конъюгированная), 2,3,4 месяцев гемофильной тип b и гриппозной вакцинами детей из группы риска. Целесообразность вакцинопрофилактики связана с тем, что данные возбудители являются основной этиологической причиной пневмоний.

Длительность иммунитета составляет 3-5 лет, а заболеваемость осложненной пневмонией уменьшается на 25%.

#### **Контрольные вопросы:**

1. Что такое пневмония?
2. Какие этиологические факторы имеются при внебольничной пневмонии?
3. Какие патогенетические механизмы развития пневмонии?
4. Какие симптомы характерны для пневмонии?
5. Особенности клиники и диагностики атипичных пневмоний?
6. С какими заболеваниями проводят дифференциальную диагностику пневмонии?
7. Какие исследования проводят для диагностики пневмонии?

### **3.5. Бронхиальная астма**

Бронхиальная астма (БА) - самое распространенное хроническое заболевание дыхательных путей в детском возрасте. Частота ее продолжает расти. Заболевание, начавшееся в детстве, продолжается и в старшем возрасте. Длительно текущая бронхиальная астма может приводить не только к инвалидизации ребенка, но и к смерти. Бронхиальная астма - это аллергическое заболевание, которое характеризуется повторными приступами удушья (бронхоспазма). В основе заболевания лежит стойкое аллергическое воспаление дыхательных путей от слизистой оболочки носа до мельчайших бронхов и бронхиол. Развитие бронхиальной астмы тесно связано с воздействием различных факторов.

*Предрасполагающие факторы:* Атопия: выработка организмом, повышенного количества иммуноглобулинов E.

Гиперреактивность бронхов - повышенная реакция на раздражители в виде легкого и быстрого развития обструкции.

Наследственность - риск развития БА у ребенка, родители которого имеют признаки аллергии в 2-3 раза выше, чем у ребенка, чьи родители здоровы.

*Причинные факторы:* Аллергены - пищевые, бытовые, эпидермальные, пыльцевые, грибковые, лекарственные, вирусы, химические вещества, вакцины. Под действием аллергенов у детей формируется сенсibilизация и аллергия. Формирование различных видов сенсibilизации происходит в определенной временной последовательности. У детей грудного возраста вначале формируется сенсibilизация к пищевым и лекарственным аллергенам. В возрасте от 1

года и до 5 лет формируется сенсibilизация к бытовым, эпидермальным, грибковым и пылевым аллергенам. К 5 годам у ребенка уже формируется бронхиальная астма с поливалентной сенсibilизацией. Ведущую роль в формировании БА среди бытовых аллергенов отводят клещам домашней пыли. Благоприятные условия для их размножения — это влажный воздух, температура воздуха от 15 до 24 °С. Основными местами их обитания являются мягкая мебель и постель, но они распространяются по всей квартире: мягкие игрушки, паласы, настенные ковры, домашняя обувь и т. д. Питаются клещи чешуйками верхнего слоя кожи человека или домашних животных, плесенью, волосом, пером, растительной пищей. Аллергенными свойствами обладают покров и выделения клещей. Живут клещи около 1 мес. Аллергенность мертвых клещей сохраняется месяцами и даже годами. Основной путь проникновения бытовых аллергенов в организм ингаляционный. Поэтому БА с бытовой сенсibilизацией характеризуется круглогодичным обострением, преобладанием приступов удушья ночью или при уборке квартиры.

К эпидермальным аллергенам относятся шерсть, пух, перо, перхоть, выделения, слюна домашних животных и насекомых (тараканов), сухой корм для рыбок. Нужно помнить, что неаллергенных животных не бывает. Пыльцевая сенсibilизация обусловлена пылью растений (дуб, береза, тополь, клен, ольха, злаки, сорняки и др.).

*Действие причинных факторов усугубляют:*

- Респираторные вирусные инфекции - вирусы повреждают слизистую оболочку, повышают ее проницаемость для аллергенов, усиливают гиперреактивность бронхов.
- Патологическое течение беременности - контакты с аллергенами, профессиональная вредность, нерациональное питание, инфекционные заболевания.
- Недоношенность, нерациональное питание ребенка
- раннее искусственное вскармливание, ранее введение в рацион ребенка пищевых продуктов, обладающих сенсibilизирующей активностью.
- Наличие аллергического дерматита и других аллергических заболеваний.
- Пассивное или активное курение. 20 % детей из семей, где курит один родитель, заболевают БА уже в раннем возрасте.
- Факторы (триггеры), вызывающие обострение БА: Аллергены, вирусные респираторные инфекции, физические нагрузки, эмоциональные стрессы, изменение метеоусловий.
- Варианты течения БА: атопическая, инфекционно-зависимая, нервно-психическая, паторецепторная и дисгормональная.

*Степени тяжести БА:*

- легкая - дневные редкие приступы удушья 1-3 раза в месяц при контакте с конкретным аллергеном. Снимается однократным использованием бронхолитика;

- среднетяжелая - приступы днем и ночью, 1 раз в неделю. Снимаются после повторного применения бронхолитика и гормонов:

- тяжелая - приступы несколько раз в неделю или ежедневно днем и ночью.

*Современные методы диагностики:* общий анализ крови: кожные тесты для выявления значимых аллергенов: радиоиммунные и иммуноферментные методы определения общего иммуноглобулина Е и специфических иммуноглобулинов в сыворотке крови; спирометрия для оценки функции внешнего дыхания у детей старше 5 лет; тест с физической нагрузкой для выявления бронхиальной гиперреактивности; пикфлоуметрия - мониторинг ПСВ (пиковой скорости выдоха) для оценки степени тяжести БА и контроля эффективности назначенной терапии; исследование мокроты; рентгенография легких; бронхоскопия.

**Профилактика бронхиальной астмы:**

*Первичная профилактика:* Направлена на предотвращение возникновения заболевания у лиц из группы высокого риска.

Постнатальная профилактика предусматривает проведение следующих мероприятий. Поощрение грудного вскармливания, разъяснение его преимуществ. Предупреждение курящих родителей о побочных воздействиях курения на ребёнка, в т.ч. об увеличении частоты возникновения свистящих хрипов в грудном возрасте; Воздействие табачного дыма как пренатально, так и постнатально, оказывает неблагоприятное влияние на течение заболеваний, сопровождающихся бронхиальной обструкцией

*Вторичная профилактика:* Мероприятия по вторичной профилактике ориентированы на детей, у которых доказано наличие сенсibilизации, но симптомов БА ещё нет. В целях вторичной профилактики БА в группах риска предлагается превентивная терапия цетиризином. Назначение цетиризина в дозе 0,25 мг/кг/сут в течение 18 мес детям из группы высокого риска (с отягощённым аллергоанамнезом и кожными проявлениями аллергии) с бытовой или пылевой сенсibilизацией приводит к снижению частоты бронхообструкции с 40 до 20%.

*Третичная профилактика:* Направлена на уменьшение воздействия провоцирующих факторов для улучшения контроля БА и уменьшения потребности в лекарственной терапии. Соблюдение элиминационного режима может способствовать уменьшению тяжести течения уже существующего заболевания. Частый контакт с аллергенами у сенсibilизированных пациентов способствует усилению симптомов БА, бронхиальной гиперреактивности, ухудшению функции лёгких

**Контрольные вопросы:**

1. Что такое бронхиальная астма?
2. Какие факторы риска способствуют развитию бронхиальной астмы?
3. Какие патогенетические механизмы развития бронхиальной астмы?

4. Какие симптомы характерны для начальных проявлений приступного периода бронхиальной астмы?
5. С какими заболеваниями проводят дифференциальную диагностику?
6. Каковы принципы лечения бронхиальной астмы у детей?

## 4. ОРГАНЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ И КРОВЕТВОРЕНИЯ

### 4.1. Анатомо-физиологические особенности органов кровообращения

Закладка сердца начинается на 2-й неделе внутриутробного развития из двух самостоятельных сердечных зачатков, которые затем сливаются в одну трубку, расположенную в области шеи. Она закреплена вверху артериальными стволами, внизу - развивающимися венозными синусами. Вследствие быстрого роста в длину на 3-й неделе трубка начинает изгибаться в виде буквы S, при этом примитивное предсердие и артериальный проток, находившиеся вначале на противоположных концах сердечной трубки, сближаются, а пути притока и оттока смыкаются. На 4-й неделе сердце становится двухкамерным (как у рыб) с клапанами между венозным синусом и предсердием. На 5-й неделе идет образование межпредсердной перегородки, и сердце становится трехкамерным (как у амфибий), на 6-7-й неделе происходит разделение общего артериального ствола на легочную артерию и аорту, а желудочка - на правый и левый. Одновременно формируется проводящая система сердца (с 4-й недели), кроме основных путей (синоатриального, атриовентрикулярного узлов, пучков Гиса, Бахмана, Венкебаха, Тореля) закладываются добавочные (Махайма, Кента, Джеймса и др.). К рождению ребенка происходит инволюция добавочных пучков, и лишь у 0,2-0,1% детей они остаются.

У новорожденных сердце относительно большое и составляет 0,8% от массы тела (около 22 г), а у взрослых - 0,4%. Правый и левый желудочки примерно равны, толщина их стенок составляет 5 мм. С возрастом происходит нарастание массы сердца: к 8 мес масса удваивается, к 3 годам - утраивается, к 6 годам увеличивается в 11 раз. Особенно интенсивно в связи с большей нагрузкой на него растет левое сердце, толщина стенки левого желудочка достигает к 14 годам почти 10 мм (правого - 6 мм). Оба предсердия большие, толщина их стенок 2 мм. Одновременно происходит тканевая дифференцировка.

До 10-12 лет у детей легочная артерия шире аорты, затем просветы их становятся одинаковыми, а после полового созревания устанавливается обратное взаимоотношение. Суммарные просветы артерий и вен большого круга кровообращения в раннем возрасте близки между собой (1:1), у детей старшего возраста это соотношение равно 1:3, у взрослых - 1:5. Система капилляров у детей относительно и абсолютно шире, чем у взрослых, что вызывает затруднения в поддержании температурного гомеостаза.

## 4.2. Семиотика поражений и методы исследования органов кровообращения

У здоровых детей не должно быть разницы между числом сердечных сокращений и числом пульсовых ударов.

*Пульс у здоровых детей (в мин)*

Новорожденный – 120-140	5 лет – 100
6 месяцев – 130	8 лет - 90
1 год – 120	10-12 лет – 85

Локализация верхушечного толчка не является постоянной и зависит от возраста ребенка, степени наполнения органов брюшной полости.

Таблица 4

*Положение верхушечного толчка у здоровых детей в зависимости от возраста*

0-2 года	2-7 лет	7-12
На 1,5-2 см кнаружи от левой средне-ключичной линии, в 4 межреберье	На 1 см кнаружи от левой средне-ключичной линии, в 5 межреберье	На 0,5-1 см кнутри от левой средне-ключичной линии, в 5 межреберье. В 7 лет – совпадает с левой средне-ключичной линией.

У здоровых детей верхушечный толчок всегда совпадает с осевой границей сердца. В норме площадь верхушечного толчка до 2 x 2 см.

*Правила перкуссии границ сердца у детей:*

1. Перкуссия должна быть тихой или тишайшей
2. Палец-пlessиметр располагается всегда параллельно искомой границе
3. Шаг пальца-пlessиметра должен быть небольшим, не превышать ширину пальца
4. Направление перкуторного удара строго спереди назад
5. Искомую перкуторную границу отмечают по наружному краю пlessиметра.

Таблица 5

*Границы относительной сердечной тупости у здоровых детей*

Границы	0 – 2 года	2 – 7 лет	7 – 12 лет
правая	Правая парастернальная линия	Немного кнутри от парастернальной линии	На середине расстояния между правой парастернальной линией и правым краем грудины
левая	На 1,5-2,0 см кнаружи от левой средне-ключичной	На 1 см кнаружи от левой среднеключичной	На 0,5-1,0 см кнутри от левой среднеключичной

	линии, в 4 межреберье	линии, в 5 межреберье	линии, в 5 межреберье. В 7 лет – совпадает с левой среднеключичной линии.
верхняя	II ребро	II межреберье	III ребро
Поперечник (расстояние между правой и левой границами)	6 – 9 см	8 – 12 см	9 – 14 см

Таблица 6

*Границы абсолютной сердечной тупости у здоровых детей*

Границы	0 – 2 года	2 – 7 лет	7 – 12 лет
Правая	Левый край грудины		
Левая	Между левой среднеключичной и парастернальными линиями, ближе к среднеключичной линии	На середине между левой среднеключичной и парастернальными линиями	Между левой средне-ключичной и парастернальными линиями, ближе к парастернальной линии
Верхняя	III ребро	III межреберье	IV ребро
поперечник	2 – 3 см	4 см	5 – 5,5 см

При определении границ сердца у детей целесообразно пользоваться и непосредственной перкуссией, при котором направление перкуторного звука также спереди назад. В обычных условиях границы абсолютной сердечной тупости у детей не перкутируются.

*Аускультация.* Выслушивание ребенка производится в вертикальном, горизонтальном и в положении на левом боку.

Как и у взрослых, аускультация клапанов сердца у детей производится на местах наилучшего их выслушивания: митральный клапан – на верхушке сердца, трехстворчатый клапан – у правого края грудины, в месте сочленения тела грудины с мечевидным отростком, аортальный – во 2-м межреберье справа у края грудины, клапан легочной артерии – во 2-м межреберье слева от грудины. В дополнительной 5-й точке Боткина-Эрба выслушиваются звуковые явления с клапана аорты, которая находится в месте пересечения III ребра с левым краем грудины.

Обычно у здоровых детей на верхушке сердца первый тон выслушивается громче второго во все возрастные периоды. У детей с 2,5 – 3 летнего возраста, как и у взрослых во 2-м межреберье превалирует

второй тон, причем второй тон на легочной артерии слышен у детей до 8-12 лет лучше, чем на аорте.

У здоровых детей нередко выслушивается третий тон, связанный с быстрым последующим растяжением стенок желудочка, поступающий в них кровью в начале диастолы. Он выслушивается сразу после второго тона на верхушке сердца или несколько кнутри от нее, а также в 5-й точке. У здоровых детей нередко можно выслушать и раздвоение второго тона, в результате неодновременного захлопывания клапанов аорты и легочной артерии. Кроме дополнительных тонов у здоровых детей практически во все возрастные периоды могут выслушиваться функциональные шумы. Функциональные шумы занимают ограниченную зону, чаще – над 5-й точкой, под верхушкой, на сосудах шеи (шум волчка), лучше выслушиваются в положении лежа, а в вертикальном положении или после физической нагрузки их интенсивность уменьшается. Они не постоянные, за пределы области сердца не проводятся.

Для оценки состояния сердечно-сосудистой системы, применяют ЭКГ - исследование. 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.

*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 стандартном отведении зубец может быть отрицательным, двухфазным или сглаженным.

*Интервал PQ или PR* 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.

*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 дэкстракардии). Новорожденным свойственны колебания высоты зубца в пределах одного и того же отведения.

*Зубец S* – непостоянный отрицательный зубец. В раннем возрасте часто является глубоким в I стандартном отведении.

*Желудочковый комплекс QRS*, отражающий распространение возбуждения в миокарде желудочков (деполяризацию) и угасание этого возбуждения (реполяризацию), имеет у детей общую длительность, не превосходящую 0,35-0,40 с и тесно связанную с частотой сердечных сокращений.

Электрическая ось сердца определяется степенью одностороннего преобладания электрической активности желудочков и положением сердца в грудной клетке.

В грудных отведениях соотношения зубцов R и S существенно меняются с возрастом. Это связано с происходящим в первые годы жизни поворотом сердца и изменениями степени прилегания правого желудочка к поверхности грудной клетки. В отличие от взрослых у детей до 15 лет отрицательный или двухфазный зубец T в отведениях  $V_1 - V_2$  рассматривается как вариант нормы. Старше 15 лет зубец T – как у взрослого человека.

В оценке величины зубцов используется их взаимное соотношение, а не абсолютная величина в миллиметрах.

Положение ЭОС зависит от возраста. В норме у детей старше 15 лет отмечается нормальное положение ЭОС. У детей до 2 лет ЭОС чаще отклонена вправо. Если у новорожденного определяется левограмма, то не исключается врожденный порок сердца, фиброэластоз. У детей от 2 до 7 лет (50%) ЭОС отклонена вправо, у оставшихся 50% детей определяются другие типы положения ЭОС. В возрасте от 7 до 15 лет у 60% детей регистрируется нормальное положение ЭОС; у 40% детей встречаются все остальные виды положения ЭОС.

В среднем у детей до двух лет P-Q составляет 0,10-0,12 сек, у дошкольников 0,12-0,14, у детей младшего школьного возраста – 0,13-0,15 сек, старшего возраста – 0,14-0,18 сек.

*Фонокардиограмма* позволяет объективно оценить тоны сердца и выявить дополнительные шумы. В структуре I тона выделяют три компонента, в структуре II тона – два. 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. Особенностью ФКГ у детей является сравнительно высокая частота регистрации III тона сердца, который записывается на низких частотах с преимущественным выявлением на верхушке сердца. Нередко регистрируется и IV (предсердный) тон сердца, также низкочастотный. Он выявляется преимущественно в III межреберье слева от грудины у 1/3 детей. V тон 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.

*Рентгенограмма* позволяет оценить размеры и форму сердца.

*Эхокардиография* – ультразвуковое исследование сердца, позволяющее получить данные о размере полостей сердца, толщине его стенок и перегородок, размере аорты, легочной артерии, наблюдать движение створок клапанов, их форму, видеть провисание клапанных створок и др. Также при помощи этого исследования можно выявить воспалительный выпот в полости перикарда и внутрисердечные опухоли или тромбы.

*Сфигмография* – регистрация движения стенки артерий, возникающего под давлением волны крови при каждом сокращении сердца.

*Реокардиография* – метод исследования кровообращения, в основе которого лежит регистрация пульсовых колебаний сопротивления тела человека переменному электрическому току звуковой частоты.

**Контрольные вопросы:**

1. Когда начинается закладка сердца?
2. Какие особенности в кровообращении плода?
3. Какие изменения происходят после рождения в кровообращении?
4. Как определяют верхушечный толчок?
5. Как определяют границы относительной тупости сердца?
6. Какие методы используют для диагностики заболеваний сердца?

**4.3. Анатомо-физиологические особенности органов кроветворения**

На самом раннем этапе развития эмбриона очаги кроветворения появляются в скоплениях мезенхимальных клеток (зародышевая соединительная ткань), расположенных в стенке желточного мешка (орган питания и дыхания зародыша). Наружные элементы такого скопления образуют эндотелий (клетки, выстилающие внутреннюю поверхность сосудов), а внутренние дают начало первым кровяным тельцам. На 4 – 5-й неделе эмбриогенеза появляются первые кроветворные клетки. В этот период развития зародыша кроветворение происходит внутри сосудов и называется стадией ангиобласта.

В конце 5 – 6-й недели кроветворные клетки появляются между печеночными клетками и вне сосудов. К этому времени кроветворение в желточном мешке постепенно прекращается, и центром гемопоза (кроветворения) становится печень. Этот период называется стадией экстрамедуллярного, в частности печеночного, кроветворения.

До 5-7 месяца внутриутробной жизни плода кроветворная функция печени интенсивно развивается, а затем начинает ослабевать. К моменту рождения ребенка в печени остаются лишь небольшие островки кроветворных клеток. По мере ослабления печеночного кроветворения, эта функция передается в костный мозг, где этот процесс будет происходить после рождения и до конца жизни человека. Активное кроветворение в желточном мешке и печени объясняется необходимостью обеспечить дыхание растущего эмбриона.

Костный мозг и костная ткань начинают формироваться в начале 4-го месяца. Тогда же возникает костномозговое кроветворение, которое постепенно начинает играть главную роль. Различают красный костный мозг, в котором преобладает кроветворная ткань, и желтый, в котором преобладает жировая ткань. В пренатальном периоде весь костный мозг является красным, с 3 – 4-летнего возраста в некоторых костях он заменяется на желтый. В красном костном мозге происходит формирование В-лимфоцитов и их дифференцировка. В процессе

дифференцировки Т- и В-клетки подвергаются сложной селекции, в результате чего образуются разные совокупности клеток, «обученные» распознавать разные чужеродные частицы.

Для кроветворной системы ребенка характерна крайняя неустойчивость и незатруднительная ранимость самыми незначительными внешними факторами. Такие отклонения от нормы, как уменьшение количества гемоглобина, эритроцитов, увеличение числа лейкоцитов, появление незрелых элементов крови, образование большого количества молодых клеток, наблюдаются у детей значительно чаще и развиваются быстрее, чем у взрослых. У детей может наблюдаться образование очагов кроветворения вне костного мозга, а иногда и полный возврат к эмбриональному типу кроветворения (печеночному). Если у взрослых это возможно только на фоне тяжелой анемии и лейкемии, то у детей это может развиваться и под влиянием любой интоксикации, инфекции или болезней, например, бронхопневмонии, пиелонефрита, отита и др. Причем такие патологические изменения гемопоэза у детей встречаются тем чаще и выражены тем резче, чем младше ребенок.

#### *Особенности периферической крови у детей*

*В возрасте 2-3 дней:* в связи с физиологическим гемолизом эритроцитов, а также снижением выработки эритропоэтина количество их уменьшается. Соответственно уменьшается количество гемоглобина, то есть продолжается гемолиз эритроцитов, который проявляется началом физиологической желтухи новорожденных.

*В возрасте 5-6 дней:* основная особенность – становление 1-го физиологического перекреста, когда количество нейтрофилов и лимфоцитов выравниваются, и составляют по 43-45%;

*К 1-му месяцу жизни:* количество эритроцитов и гемоглобина в пределах нормы. Количество нейтрофилов продолжает снижаться, а лимфоцитов – увеличивается

*В 2-3 месяца:* начинается так называемая физиологическая анемия, когда количество эритроцитов уменьшается до  $3,7 - 4,0 \times 10^{12}/л$ , гемоглобин – 110-115 г/л

*В 6-12 месяцев:* заканчивается физиологическая анемия в связи с введением прикорма; количество лимфоцитов максимальное – 60-65%, а нейтрофилов – минимальное – 25-30%.

*После 1 года* происходит постепенное снижение количества лимфоцитов, а количество нейтрофилов постепенно увеличивается.

*В 5-6 лет:* наступает 2-й физиологический перекрест, когда количество нейтрофилов и лимфоцитов вновь выравнивается и составляет 43-45%.

*После 5-6 лет* количество нейтрофилов продолжает увеличиваться, а количество лимфоцитов – снижаться.

#### **Контрольные вопросы:**

1. Этапы кроветворения плода

2. Особенности органов кроветворения у детей
3. Изменения эритрограммы в возрастном аспекте
4. Изменения лейкограммы в возрастном аспекте
5. Изменения коагулограммы в возрастном аспекте

#### 4.4. Особенности иммунной системы у детей

Иммунитет - это биологическое явление, сущность которого состоит в постоянном регулировании взаимоотношений организма со «своими» и «чужими» макромолекулами, или антигенами

Иммунная система вместе с нервной и эндокринной системами регулируют и контролирует все физиологические реакции организма, тем самым, обеспечивая жизнедеятельность и жизнеспособность организма

Становление всех систем как клеточного, так и неспецифического иммунного ответа начинается при сроках около 2-3 недель, когда формируются мультипотентные стволовые клетки. К 9-15-й недели жизни появляются признаки функционирования клеточного иммунитета. К моменту рождения абсолютное число Т-лимфоцитов у ребенка выше, чем у взрослого, но их характеристики ниже, чем у взрослых. Дифференцировка В-клеток начинается в печени или костном мозге. Превращение пре-В-клеток в клетки, способные к продукции иммуноглобулинов, осуществляется под влиянием факторов тимуса. Способность к продукции антител собственными клетками В-системы подтверждена у плода, начиная с 11-12 недель.

Синтез иммуноглобулинов в период внутриутробного развития ограничен, в период внутриутробного развития к плоду трансплацентарно переходят некоторые иммуноглобулины матери (IgG). Ребенок получает от матери широкий комплекс специфических антител.

В течение первых месяцев жизни продолжается распад и удаление тех иммуноглобулинов класса G, которые были переданы трансплацентарно. Одновременно происходит нарастание уровней иммуноглобулинов всех классов уже собственного производства. В течение 4-6 месяцев материнские иммуноглобулины полностью разрушаются, и начинается синтез собственных иммуноглобулинов. В-лимфоциты синтезируют преимущественно IgM, уровень которого быстрее достигает показателей, свойственных взрослым, синтез собственного IgG происходит более медленно.

К рождению у ребенка отсутствуют секреторные иммуноглобулины, их следы начинают обнаруживаться с конца первой недели жизни, содержание секреторного IgA достигает максимальных значений лишь к 10-12 годам. Возрастные физиологические особенности иммунитета у детей раннего возраста определяют значительное повышение их чувствительности, как к инфекционным факторам среды, так и к аллергенной экспозиции. Повышение уровня сывороточных и секреторных иммуноглобулинов к 5 годам совпадает со снижением уровня инфекционной заболеваемости.

В иммунологии существует понятие «компетенция» - это способность организма человека к иммунной реакции на инородные вторжения, т. е. к образованию антител. Эта реакция осуществляется в основном иммунокомпетентными лимфоидными клетками.

Защитную функцию в организме выполняют также макрофаги и фагоциты.

Макрофаги - это клетки мезенхимальной природы, захватывающие и уничтожающие чужеродные для организма частицы, например, бактерии, остатки погибших клеток и др. Первые макрофаги появляются на 4-й неделе внутриутробного развития в печени, затем функция их "производства" переносится в костный мозг. Фагоциты – это защитные клетки, способные к активному захватыванию и поглощению инородных частиц. Все фагоциты относятся к производным кроветворных клеток и являются потомством моноцитов.

В становлении иммунной системы детей различают пять критических периодов.

*Первый критический период* захватывает первые 29 дней жизни (период новорожденности). На 5-7-е сутки происходит первый перекрест в лейкоцитарной формуле крови, нейтрофилез сменяется относительным и абсолютным лимфоцитозом. Пассивный гуморальный иммунитет обеспечивается в основном материнскими антителами.

Для этого периода характерны:

- незавершенность фагоцитоза
- низкая функциональная активность системы комплемента
- опсонизация микробов.
- Хемотаксис и миграция фагоцитов ограничены.

Ребенок проявляет слабую резистентность к условно-патогенной, гноеродной, грамотрицательной микрофлоре, некоторым вирусам.

Проявляется склонность к генерализации, септическим состояниям.

*Второй критический период* (3-6 мес), характеризуется ослаблением пассивного гуморального иммунитета в связи с элиминацией материнских антител. Сохраняется супрессорная направленность иммунных реакций при выраженном лимфоцитозе в крови. На большинство антигенов развивается первичный иммунный ответ с преимущественным синтезом антител класса IgM, не оставляющим иммунологической памяти.

*Третий критический период* приходится на второй год жизни, когда значительно расширяются контакты ребенка с внешним миром. Сохраняется первичный характер иммунного ответа на многие антигены, однако синтез антител класса IgM уже переключается на образование антител класса IgG. Супрессорная направленность иммунной системы сменяется преобладанием хелперной функции по отношению к клонам В-лимфоцитов, синтезирующим IgM. Система местного иммунитета остается неразвитой, дети по-прежнему чувствительны к вирусным инфекциям. В этот период появляются многие малые аномалии иммунитета,

иммунопатологические диатезы, иммунокомплексные болезни. Дети особенно склонны к повторным вирусным и микробно-воспалительным заболеваниям органов дыхания, ЛОР-органов.

*Четвертый критический период* – 4-6-й годы жизни. В этом возрасте наблюдается второй перекрест в содержании форменных элементов крови. Средняя концентрация IgG и IgM в крови соответствует аналогичным показателям у взрослых, уровень IgA в плазме еще не достигает окончательных значений, но значительно повышается содержание IgE. Система местного иммунитета у большинства детей еще не завершает своего развития. Данный период характеризуется высокой частотой атопических, иммунокомплексных заболеваний, проявлением поздних иммунодефицитов. Формируются многие хронические заболевания полигенной природы.

*Пятый критический период* – подростковый период. Пубертатный скачок роста сочетается с уменьшением массы лимфоидных органов. Стимуляция секреции половых гормонов ведет к подавлению клеточного звена иммунитета и стимуляции его гуморального звена. Содержание IgE в крови снижается. Окончательно формируются типы иммунного ответа. Нарастает воздействие на иммунную систему экзогенных факторов, например, курения. Отмечается новый подъем частоты хронических, воспалительных, аутоиммунных и лимфопролиферативных заболеваний. Тяжесть атопических болезней у многих детей ослабевает.

#### **Контрольные вопросы:**

1. Что такое иммунитет?
2. Какие виды иммунитета различают?
3. К какому возрасту содержание секреторного IgA достигает максимальных значений?
4. Что такое неспецифический иммунитет?
5. Сколько периодов различают в становлении иммунной системы детей?
6. Чем характеризуется первый критический период?
7. Чем характеризуется пятый критический период?

#### **4.6. Анемии**

По данным ВОЗ, дефицитом железа сегодня страдает приблизительно каждый четвертый житель планеты. Дефицит железа наиболее часто диагностируется у детей до 2 лет (у 30%), у беременных женщин (у 60%), у женщин детородного возраста (у 30%).

*Анемии* (от греческого "бескровие") - это патологические состояния, связанные со снижением гемоглобина и/или эритроцитов в периферической крови. Причинами анемии могут быть кровопотери (острые, хронические); нарушения кровообразования (гемопоза); усиленная деструкция (распад) эритроцитов.

В современных условиях наиболее частой причиной анемий у детей является дефицит железа. Железодефицитные анемии представляют собой серьезную проблему медицины и практического здравоохранения.

Железодефицитные анемии имеют место у каждого 5-6 взрослого на Земле, 1/3-1/4 детей в мире имеют железодефицитную анемию с максимумом развития ее во 2 полугодии жизни (50%) и в подростковом возрасте (30-40%). В ряде районов Центральной Азии, в частности в Узбекистане, эта наиболее часто встречающаяся форма малокровия среди отдельных групп населения - детей и подростков. Согласно ВОЗ, у детей в возрасте 6-59 месяцев дефицит железа встречается гораздо чаще, чем анемия. По данным исследований, проведенных в Узбекистан с участием международных экспертов ВОЗ, проявления анемии и железодефицита среди детей в возрасте 6-59 месяцев: ЖДА-10,8%, анемии-14,8% и дефицит железа 54,7%. Следует отметить, что железодефицитные состояния встречаются в 1,5-2 раза чаще, чем железодефицитные анемии. У детей, перенесших анемию в раннем возрасте, имеет место отставание в психомоторном развитии, более низкий коэффициент интеллектуальности, в 2-3 раза чаще встречаются ОРВИ, пневмонии, заболевания желудочно-кишечного тракта.

*Роль железа в организме.* Из всех металлов, содержащихся в организме и играющих важную роль в поддержании его нормальной жизнедеятельности, особое место занимает железо. Железо является структурной основой гемоглобина, входит в состав миоглобина и клеточных дыхательных ферментов (60%-в гемоглобине, 9%-в миоглобине, 1%-цитохромоксидаза, каталаза, пероксидаза, 30-40%-железа негемовых белков (ферритин, гемосидерин), 0,1%-трансферрин плазмы).

*Причины ЖДА.* Возникновение дефицита железа зависит от ряда факторов.

*Во-первых,* от бедности депо железа при недостаточном поступлении его с пищей. Костный мозг, селезенка, печень являются депо железа. Известно, что железо накапливается в организме плода на протяжении всей беременности. Во 2-м триместре беременности ежедневно к плоду поступает 1-1,5 мг железа, а в 3-м триместре - 1,7-2 мг\сут. По мере роста ребенка депо железа пополняется за счет поступления его с пищей. Потребность в сутки детей раннего возраста составляет 0,8-1 мг, тогда как 1 литр грудного молока обеспечивает поступление лишь 0,5-0,6мг. Таким образом уже к 5-6 месяцам жизни возникает дефицит железа. У детей 2 полугодия жизни, получающих прикорм, из пищи всасывается в среднем 10% железа из круп злаковых-1%, фруктов -3%, кукурузы, фасоли -3%, бобов и сои-7%, яиц -3%, рыбы- 11%, мяса-20-22%, содержащегося в них железа. У детей старше 1 года, в препубертатном и пубертатном возрасте потребность в пищевом железе возрастает до 12-18 мг\сут.

*Во - вторых,* причиной железодефицитной анемии может быть повышенная потребность организма в железе. У детей повышенная потребность в железе возникает в период интенсивного роста в пубертатном и препубертатном возрасте, а у женщин - в период беременности и лактации. Особенно резко возрастает, потребность в

железе у детей начиная с 9 лет у девочек в период менструирования.

*В – третьих*, анемия может развиваться вследствие недостатка усвоения железа в желудочно-кишечном тракте. Это может быть обусловлено как небольшим содержанием железа в пищевых продуктах, и особенностями его усвоения. Абсорбция железа зависит от формы, в которой железо находится (ионное, диссоциированное, коллоидное). Для улучшения всасывания железа рекомендуются свежие фруктовые соки, аскорбиновая кислота, цветная капуста, в то время как фитин и фосфаты тормозят абсорбцию. Большая часть железа всасывается в 12-перстной кишке и тонком кишечнике. Нарушения абсорбции могут быть обусловлены врожденными и приобретенными заболеваниями (целиакия, спру, инфекции). В последние годы установлено, что при употреблении коровьего молока может развиваться интестинальный синдром. Цельное молоко ответственно за развитие 1/3 всех случаев анемий у детей старше 6 мес. Это связано с тем, что белок коровьего молока усиливает кишечную кровопотерю. Последнему способствуют также воспалительные заболевания ЖКТ, экссудативно-катаральный диатез, пищевая аллергия, синдром мальабсорбции, дефицит вит А.

*В - четвёртых*, анемия может развиваться в результате избыточных потерь железа (с потом, слущенным эпителием, с мочой, калом), оккультными кровотечениями (язвенные процессы в желудочно-кишечном тракте, гематурия, паразитарная инфекция). Инфекционные заболевания вызывают перераспределительный дефицит железа.

Железодефицитная анемия характеризуется уменьшением концентрации гемоглобина в единице объема крови, снижением количества эритроцитов, но в меньшей степени, чем уровень гемоглобина, микроцитозом, анизоцитозом, пойкилоцитозом, низким цветовым показателем (0,7-0,5), низким содержанием железа и ферритина сыворотки крови, низким насыщением трансферрина железом, повышением железосвязывающей способности сыворотки крови. Количество ретикулоцитов не изменено. Количество лейкоцитов снижено. Лейкоцитарная формула не изменена.

Железо поступает в организм человека с пищей животного происхождения, где оно уже находится в двухвалентном состоянии (мясо - 22%, рыба - 11%, яйца - 3%), а также с пищей растительного происхождения, где железо находится в трехвалентном состоянии (бобы - 3%, гречка - 3%, яблоки - 3%, гранаты - 3%).

Трехвалентное железо, попадая в желудок, соединяется с соляной кислотой и переходит в двухвалентное состояние. Затем оно, пройдя через 12-перстную кишку, всасывается в кровь, соединяется с белком трансферрином, который синтезируется в печени, и поступает в костный мозг, где участвует в гемопоэзе эритроцитов.

*Клиническая картина ЖДА.*

*Эпителиальный синдром.* Кожа больных характеризуется

бледностью, особенно ладоней, ногтевых лож, слизистых оболочек, ушных раковин, отмечается сухость и шелушение кожи вплоть до ихтиоза и пигментации, дистрофические изменения кожи и ногтей (койлонихии), волос (тусклость, повышенная ломкость), часто развивается бессимптомный кариес зубов. Атрофические изменения возникают в слизистых желудочно-кишечного тракта, органах дыхания, половых органах. У больных анемией снижается аппетит, возникает потребность в острой, соленой, кислой пище. В тяжелых случаях наблюдается извращение вкуса, обоняния (употребление в пищу мела, известки, сырых круп), пагофобия (употребление льда, больших количеств мороженого). В 25% развивается глоссит. У больных снижены вкусовые ощущения - появляются покалывание, чувство распирания и жжение в языке, особенно его кончике. При осмотре атрофические изменения слизистой языка, трещины по кончикам и по краям, географический язык, и афтозные изменения. Появляются трещины губ, заеды в углах рта, изменения зубной эмали. Наблюдаются признаки изменения функции желудка-отрыжка, тошнота, ощущение тяжести в животе после приема пищи (атрофический гастрит и ахилия), дуоденит, развивается синдром мальабсорбции, неустойчивый стул.

*Сердечно-сосудистый синдром.* У больных постоянно наблюдаются одышка, сердцебиение, боли в груди, отеки. Отмечается расширение границ сердца, анемический систолический шум на верхушке и легочной артерии, шум волчка на яремной вене, тахикардия и гипотензия. У детей старшего возраста боли в области сердца, мелькание мушек перед глазами, головные боли.

*Астеноневротический синдром* характеризуется повышенной утомляемостью, возбудимостью и раздражительностью. Отмечается эмоциональная неустойчивость, потливость, отставание в психомоторном развитии, вялость, астения, апатия, снижение концентрации внимания, негативизм. Проявлением дефицита железа иногда является лихорадка или длительный субфебрилитет.

*Синдром мышечной гипотонии.* У больных ЖДА возникает мышечная слабость, гипотония. Из-за слабости мышечного аппарата - ночной и дневной энурез, запоры.

*Синдром вторичного иммунодефицита.* Дети часто болеют простудными заболеваниями. ОРВИ, пневмонии (в 2-3 раза чаще, чем у здоровых), у них часты кишечные инфекции, рано формируются хронические инфекционные очаги

Железодефицитная анемия имеет хроническое течение с периодами обострений и ремиссий. При отсутствии правильной патогенетической терапии ремиссии неполные, сопровождаются постоянным тканевым дефицитом железа.

*Лабораторная характеристика ЖДА.* Картина крови характеризуется признаками гипохромной микроцитарной анемии.

Снижается концентрация гемоглобина, количество эритроцитов также снижено, но в меньшей степени, чем уровень гемоглобина. Отмечается низкий цветовой показатель (0,5-0,7). Уменьшаются размеры эритроцитов - микроцитоз, в мазках крови гипохромные эритроциты, аннулоциты, анизо- и пойкилоцитоз, средний объем эритроцитов менее 80 фл/мкм. Количество ретикулоцитов не изменено. Общий белок сыворотки крови умеренно снижен, постоянно наблюдается диспротеинемия. Уровень сывороточного железа ниже 11,6мкмоль/л, уровень ферритина ниже 30 нг/мл, процент насыщения трансферрина железом менее 25%, повышение общей железосвязывающей способности сыворотки более 50 мкмоль/л.

По степени тяжести различают:

легкую – Hb 85-110, эритроциты  $3,5 \times 10^{12}/л$

среднетяжелую – Hb 65-85г/л, эритроциты  $2,5 \times 10^{12}/л$ ,

тяжелую – Hb ниже 65г.л и количество эритроцитов  $2,5 \times 10^{12}/л$ .

*Профилактика анемии.* Антенатальная: женщинам со 2-ой половины беременности назначают препараты железа или поливитамины, обогащенные железом. При повторной или многоплодной беременности обязателен приём препаратов железа на протяжении 2-го и 3-го триместра.

Постнатальная профилактика для детей из группы высокого риска развития ЖДА.

*Профилактически препараты железа назначают следующим детям:*

- недоношенные дети (с 2-месячного возраста);
- дети от многоплодной беременности, осложненных беременностей и родов;
- крупные дети с высокими темпами прибавки массы и роста;
- дети с аномалиями конституции;
- страдающие атопическими заболеваниями;
- находящиеся на искусственном вскармливании неадаптированными смесями;
- с хроническими заболеваниями;
- после кровопотерь и хирургических вмешательств;
- с синдромом мальабсорбции.

Группы высокого риска по развитию анемии:

- все недоношенные дети
- дети, рожденные от многоплодной беременности и при отягощенном протекании второй половины беременности (гестозы, фетоплацентарная недостаточность, осложнения хронических заболеваний)
- дети с дисбактериозами кишечника, пищевой аллергией
- дети, которые находятся на искусственном вскармливании
- дети, которые растут с опережением общепринятых стандартов физического развития.

## Контрольные вопросы:

1. Что означает слово анемия?
2. Какую роль играет железо в организме?
3. Чем проявляется недостаток железа в организме?
4. Какие имеются причины железодефицитной анемии?
5. Какие синдромы выделяют в клинике ЖДА?
6. Какие периоды болезни выделяют?
7. Как проводится профилактика ЖДА?
8. Какая клиника характерна для витаминно-дефицитных анемий?
9. Что означает термин пернициозная анемия?

## 5. ОРГАНЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ

### 5.1. Анатомо-физиологические особенности органов пищеварения

Формирование органов пищеварения начинается с 3–4-й недели эмбрионального периода, когда из энтодермальной пластинки (внутренняя полость зародыша) образуется первичная кишка. На переднем конце ее на 4-й неделе возникает ротовое отверстие, а несколько позднее на противоположном конце появляется анальное отверстие. Кишка быстро удлиняется. У плода желудочно-кишечный тракт начинает функционировать на 16–20-й неделе внутриутробной жизни:

- уже выражен глотательный рефлекс;
- в слюнных железах обнаруживается амилаза: участвует в процессе пищеварения;
- в желудочных – пепсиноген: расщепляет в процессе пищеварения белки и пептиды;
- в тонкой кишке – секретин: стимулирует работу поджелудочной железы.

*Особенности системы пищеварения:*

- полость рта относительно мала;
- язык большой;
- хорошо развиты мышцы рта и щек;
- в толще щек имеются жировые тельца (комочки Биша), отличающиеся значительной упругостью в связи с преобладанием в них твердых (насыщенных) жирных кислот.

*Слизистая оболочка полости рта:*

- нежная,
- суховатая,
- богата кровеносными сосудами,
- легко ранима.

*Слюнные железы:*

- развиты слабо, продуцируют мало слюны.

- В большей степени функционируют подчелюстная, подъязычная железы у детей грудного возраста, у детей после года и взрослых – околоушная.
- Активно функционировать слюнные железы начинают к 3–4-му месяцу жизни, но даже в возрасте 1 года объем слюны (150 мл) составляет 1/10 от количества ее у взрослого человека

#### *Пищевод:*

- у детей раннего возраста имеет воронкообразную форму.
- длина у новорожденных составляет 10 см, с возрастом она увеличивается,
- диаметр пищевода становится больше.
- в возрасте до года слабо выражены физиологические сужения пищевода, особенно в области кардиального отдела желудка, что способствует частому срыгиванию пищи у детей 1-го года жизни. Желудок:
- у детей грудного возраста расположен горизонтально, что объясняет склонность детей первого года жизни к срыгиванию и рвоте.

#### *Печень:*

- у детей относительно большая,
- у новорожденных она составляет около 4 % массы тела (у взрослых 2 % массы тела).
- у детей раннего возраста желчеобразование менее интенсивное, чем у детей старшего возраста.

#### **Контрольные вопросы:**

1. Когда начинается формирование органов пищеварения?
2. Когда начинает функционировать желудочно-кишечный тракт плода?
3. Какие имеются особенности системы пищеварения?
4. Чем характеризуется слизистая оболочка ротовой полости ребенка?

#### **5.2. Семиотика поражений и методы исследования**

Исследование желудочно-кишечного тракта состоит из осмотра, пальпации и перкуссии.

*Осмотр.* При общем осмотре отмечают окраску кожных покровов (бледность, желтушность), наличие высыпаний, геморрагий, расчесов, расширение венозной сети на передней брюшной стенке и боковых поверхностях живота, стрий, рубцов и др.

Осмотр живота проводят в горизонтальном и вертикальном положении больного, обращается внимание на участие в акте дыхания, форму, симметричность, размеры, наличие видимой на глаз перистальтики желудка и кишечника. В положении лежа у детей старшего возраста живот располагается чуть ниже уровня грудной клетки, у детей грудного и раннего возраста живот несколько возвышается над ее уровнем. Форма и размеры живота зависят от типа телосложения пациента (при астеническом типе живот обычно небольшой, при гиперстеническом – его размеры иногда весьма значительны). Для оценки степени участия мышц брюшной

полости в акте дыхания больного просят «надуть живот», а затем втянуть его. При раздражении брюшины больной щадит при дыхании соответствующую область живота. Обязателен осмотр ануса; выявляются трещины слизистой оболочки, выпадения прямой кишки, зияние ануса.

У здорового ребенка слизистая оболочка ротовой полости и зева равномерно розовая, зубы белые, язык влажный, розовый и чистый; миндалины не выходят за пределы дужек.

Для осмотра полости рта ребенка младшего возраста рекомендуется использовать помощь родственников или медицинского персонала. Ребенка сажают на колени взрослому лицом к врачу, ноги ребенка зажимают между своими коленями, руками фиксируют руки и туловище ребенка. При осмотре полости рта врач левой рукой придерживает голову ребенка, а правой проводит исследование с помощью шпателя или ложки. Необходимо осмотреть слизистую оболочку губ, щек, десен, мягкого и твердого неба, языка и зева. Обращается внимание на окраску слизистой оболочки, ее влажность, наличие гиперемии, изъязвлений, афт, молочницы, пятен Филатова-Коплика, разрыхления и кровоточивости десен. Исследуется состояние языка (глоссит, макроглоссия, язвы, налеты, сосочки, «географический» язык и др.) и зубов (количество, постоянные или молочные, наличие кариеса, налеты на зубах).

Для осмотра зева необходимо ввести шпатель до корня языка и умеренным надавливанием книзу добиться широкого открытия рта. Язык при этом должен находиться в полости рта. Обращается внимание на величину миндалин, наличие гиперемии, налетов.

*Пальпация.* Для правильной пальпации живота врач садится справа от больного, лицом к нему. Ребенок должен лежать на спине со слегка согнутыми ногами в тазобедренных и коленных суставах. Руки должны быть вытянуты вдоль туловища, голова ребенка должна быть на одном уровне с туловищем. Полноценное проведение пальпации живота затруднено у детей с ожирением, метеоризмом, физически тренированных, больных с асцитом.

Поверхностная или ориентировочная пальпация осуществляется путем легкого надавливания на переднюю брюшную стенку. Последовательно обследуются все отделы живота против часовой стрелки, начиная с левой подвздошной области, следуя к левому подреберью, в эпигастрий, правое подреберье, правую подвздошную область, надлобковую область, и, наконец, по передней срединной линии снизу-вверх к эпигастрию. Поверхностная пальпация живота выявляет напряжение брюшной стенки, опухолевые образования, болезненность. У детей периода новорожденности следует пальпировать пупочное кольцо и околопупочные сосуды.

Напряжение передней брюшной стенки может быть активным и пассивным. Для исключения активного напряжения необходимо отвлечь

внимание ребенка. При этом активное напряжение живота исчезает, а пассивное – сохраняется.

Поверхностная пальпация позволяет определить зоны кожной гиперчувствительности (зоны Захарьина-Геда): холедуходуоденальная (правый верхний квадрант), эпигастральная, панкреатическая (в виде полосы в мезогастрии от пупка до позвоночника), Шоффара, аппендикулярная (правый нижний квадрант), сигмальная (левый нижний квадрант) и др.

Поверхностная пальпация живота позволяет обнаружить значительно увеличенные органы брюшной полости (печень, селезенку) или крупную опухоль.

Глубокая методическая скользящая пальпация позволяет оценить различные свойства пальпируемых органов с помощью скольжения по их поверхности. Обычно начинают с пальпации толстой кишки: сигмовидной кишки, слепой кишки и поперечно-ободочной кишки. Затем проводится пальпация печени, селезенки, поджелудочной железы и мезентериальных лимфатических желез.

Глубокая методическая скользящая пальпация живота включает в себя следующее: 1) правильную постановку руки – правую руку с несколько согнутыми пальцами (или обе руки) кладут на переднюю поверхность брюшной стенки таким образом, чтобы кончики 1-4 пальцев располагались вдоль пальпируемого органа и перпендикулярно его поверхности; 2) смещение кожи вверх и формирование кожной складки; 3) погружение пальцев пальпирующей руки в глубь брюшной полости во время выдоха больного; 4) скольжение пальцев пальпирующей руки по поверхности органа и «перекатывание» их через пальпируемый орган. При глубокой пальпации живота оцениваются следующие свойства пальпируемых органов: локализация, протяженность, форма, диаметр, консистенция, характер поверхности, подвижность, наличие болезненности и урчания.

Одним из важнейших условий проведения глубокой пальпации органов брюшной полости является знание их проекции на переднюю брюшную стенку.

*Левая подреберная область:* кардиальный отдел желудка, хвост поджелудочной железы, селезенка, левый изгиб ободочной кишки, верхний полюс левой почки.

*Эпигастральная область:* желудок, двенадцатиперстная кишка, тело поджелудочной железы, левая доля печени.

*Правая подреберная область:* правая доля печени, желчный пузырь, правый изгиб ободочной кишки, верхний полюс правой почки.

*Левый и правый боковые области (фланки):* нисходящий и восходящий отделы ободочной кишки, нижние полюсы левой и правой почек, часть петель тонкой кишки.

*Пупочная область:* петли тонкой кишки, поперечная ободочная кишка, горизонтальная часть двенадцатиперстной кишки, большая кривизна желудка, головка поджелудочной железы, ворота почек, мочеточники.

*Левая подвздошная область:* сигмовидная кишка, левый мочеточник.

*Надлобковая область:* петли тонкой кишки, мочевого пузыря.

*Правая подвздошная область:* слепая кишка, терминальный отдел подвздошной кишки, червеобразный отросток, правый мочеточник.

*Пальпация толстого кишечника.* Сигмовидная кишка расположена в левой подвздошной области, имеет косой ход. Пальпирующую кисть располагают перпендикулярно ходу кишки таким образом, чтобы кончики пальцев находились в проекции сигмовидной кишки. Складку кожи смещают кнаружи от кишки. В норме сигмовидная кишка прощупывается в виде гладкого, умеренно плотного тяжа диаметром 2-3 см, смещаемого в пределах 3-5 см.

Слепая кишка находится в правой подвздошной области и имеет косой ход. Пальпирующую кисть располагают так, чтобы кончики пальцев находились в проекции слепой кишки. Складку кожи смещают от кишки к пупку. В норме слепая кишка имеет форму гладкого мягкого эластического цилиндра диаметром 3-4 см, смещаемого в пределах 2-3 см, урчит при надавливании.

Восходящий и нисходящий отделы толстой кишки расположены в боковых областях живота. Используется бимануальная пальпация. Пальпирующую руку располагают в боковом фланке поперечно ходу кишки так, чтобы основание ладони было направлено кнаружи, а кончики пальцев находились на 2 см латеральнее наружного края прямой мышцы живота. При формировании складки кожу сдвигают по направлению к пупку и пальпируют изнутри кнаружи. Одновременно пальцами другой руки надавливают на поясничную область, приближая заднюю брюшную стенку к пальпирующей руке. Восходящий и нисходящий отделы толстой кишки представляют собой умеренно плотные безболезненные цилиндры диаметром около 2 см.

Поперечную ободочную кишку пальпируют в пупочной области обеими руками непосредственно через толщу прямых мышц живота. Кожную складку сдвигают в сторону эпигастральной области и пальпируют сверху вниз. В норме поперечная ободочная кишка располагается на уровне пупка или на 1-2 см ниже его уровня и пальпируется в виде умеренно плотного цилиндра диаметром около 2-3 см. Она безболезненна, легко смещается.

*Пальпация печени.* Различают два основных вида пальпации печени. В первом случае пальцы пальпирующей руки располагаются параллельно границе печени, и производится легкое скользящее движение сверху вниз. Этот метод пальпации печени обычно используют при обследовании детей грудного и младшего возраста. Во втором случае пальпирующую правую

руку кладут плашмя на уровне пупка или ниже; левой рукой охватывают правую половину грудной клетки в нижнем отделе. Оставляя правую руку, глубоко введенной в брюшную полость, ребенка просят глубоко вдохнуть. При вдохе пальпирующая рука выводится из брюшной полости вперед и вверх. В этот момент определяют форму, очертания края печени, ее консистенцию, болезненность.

Пальпация селезенки проводится скользящим методом в положении больного лежа на спине. Начиная от левого подреберья, спускаясь вниз, постепенно ощупывают нижние границы селезенки (в случае увеличения), ее передний край и нижний полюс. На вдохе селезенка опускается. Пальпацию селезенки можно проводить в положении больного на правом боку. Врач кладет левую руку на левое подреберье, правая рука со слегка согнутыми пальцами располагается в левом подреберье. На глубоком вдохе селезенка спускается вниз, при этом пальпируется ее нижний полюс. Отмечается консистенция селезенки, характер поверхности, болезненность.

*Пальпация поджелудочной железы.* Пальпацию проводят в положении ребенка на спине с правой рукой, сжатой в кулак и подведенной под поясницу. Пальцы пальпирующей руки вводят в брюшную полость в левом верхнем квадранте. Поджелудочную железу пальпируют на выдохе в виде косой ленты, перекрывающей позвоночный столб. В норме определяется умеренная болезненность.

*Пальпация мезентериальных лимфатических узлов.* Пальпация проводится в зонах Штернберга (левый верхний квадрант и правый нижний квадрант). Пальцы правой руки вводят в брюшную полость по наружному краю прямой мышцы в указанных областях. При пальпации мезентериальных лимфатических узлов оценивают их количество, величину, болезненность, подвижность.

С целью выявления патологии органов брюшной полости существует болевая пальпация (*определение болевых точек*).

Точка Кера (пузырная точка) – место пересечения наружного края прямой мышцы живота с правой реберной дугой.

Точка Мейо-Робсона (болевая точка тела и хвоста поджелудочной железы) – находится на биссектрисе левого верхнего квадранта в верхней ее трети.

Точка Дежардена (болевая точка головки поджелудочной железы) – находится на биссектрисе правого верхнего квадранта на расстоянии 5 см от пупка.

Точка Боаса – определяется надавливанием в области поперечных отростков 10-11-12 грудных позвонков, характерна при язвенной болезни.

Точка Опенховского – определяется надавливанием в области остистых отростков 10-11-12 грудных позвонков, характерна при язвенной болезни.

*Болевые симптомы при патологии органов пищеварения:*

*Симптом Георгиевского – Мюсси* (frenicus симптом) – появление болезненности с правой стороны при надавливании симметрично между ножками грудинно-ключично-сосцевидной мышцы, симптом наблюдается при патологии печени и желчного пузыря.

*Симптом Мерфи* - появление болезненности в правом подреберье при вдохе у ребенка, находящегося в согнутом положении сидя, в момент введения пальцев правой руки врача в правое подреберье пациенту, симптом наблюдается при патологии желчного пузыря.

*Симптом Ортнера – Грекова* - появление болезненности в правом подреберье при поколачивании ребром ладони по реберным дугам, симптом наблюдается при патологии печени и желчного пузыря.

*Симптом Менделя* - появление болезненности при поколачивании согнутыми пальцами в области эпигастрия, симптом наблюдается при язвенной болезни.

*Перкуссия.* Методом перкуссии можно определить наличие свободной жидкости в брюшной полости. Перкуссия проводится по передней брюшной стенке от пупка к боковым отделам (фланкам) живота. Палец плессиметр располагается параллельно белой линии живота. Наличие двухстороннего укорочения в области фланков может свидетельствовать о наличии свободной жидкости в брюшной полости. Для дифференциальной диагностики асцита и притупления, вызванного другими причинами, необходимо повернуть ребенка на бок и провести перкуссию живота в той же последовательности. Если притупление исчезает при перемене положения, можно думать об асците, если сохраняется, то оно обусловлено другими причинами.

*Перкуссия границ печени.* Проводится по среднеподмышечной, среднеключичной и срединной линии. Верхнюю границу печени соответствует нижней границе правого легкого. Снизу перкуссия границ печени проводится по двум линиям - среднеподмышечной, среднеключичной. Расстояние между верхней и нижней границами перкуторной тупости печени соответствует границам печени. В норме оно составляет 10-9-8 см.

У детей старше 7 лет границы печени определяются по способу Курлова. Перкуссия сначала ведется по среднеключичной линии до верхней границы печени (в норме находится на уровне 5 ребра), затем снизу от уровня пупка по направлению к реберной дуге (нижняя граница). Расстояние между полученными точками отражает размеры правой доли печени (в норме равно 9 см). Перкуссия ведется также по срединной линии сверху до верхней границы печени (в норме находится у начала мечевидного отростка) и снизу от пупка вверх (в норме притупление определяется в области верхней трети расстояния от пупка до мечевидного отростка). Расстояние между полученными точками отражает размеры печени в средней ее части (в норме равно 8 см). В последнюю очередь перкуссия ведется по левой реберной дуге от начала мечевидного

отростка. Расстояние между полученными точками отражает размеры левой половины печени (в норме равно 7 см). Размеры печени зависят от возраста ребенка. Главными ориентирами являются: верхняя граница – 5 ребро, нижняя граница – реберная дуга.

*Перкуссия границ селезенки.* Перкуссия ведется по двум линиям: по среднеподмышечной, по которой определяют верхнюю и нижнюю границы, и по 10 ребру (передняя и задняя границы). В норме передняя граница селезенки не выходит за пределы передней подмышечной линии. Продольный и поперечный размеры селезенки для детей до 1 года составляют 4 x 4, для детей 2-3 лет - 5 x 5, 6-7 лет - 6 x 6, позднее начинает преобладать продольный размер - 6 x 8.

**Контрольные вопросы:**

1. Какова методика осмотра полости рта ребенка?
2. Какова методика проведения поверхностной пальпации живота?
3. Опишите методику глубокой скользящей пальпации живота.
4. Опишите методику пальпации толстой кишки у детей.
5. Опишите методику пальпации печени и поджелудочной железы у детей.
6. Какие болевые точки и болевые симптомы, характерные для патологии органов пищеварения Вы знаете?
7. Как определить наличие свободной жидкости в брюшной полости?
8. Как перкуторно определить размеры печени ребенка?
9. Как перкуторно определить размеры селезенки ребенка?

**5.3. Функциональные нарушения органов пищеварения**

Функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) представляют одну из наиболее широко распространенных проблем среди детей первых месяцев жизни. Отличительной особенностью данных состояний является появление клинических симптомов при отсутствии каких-либо органических изменений со стороны ЖКТ (структурных аномалий, воспалительных изменений, инфекций или опухолей) и метаболических отклонений. При функциональных нарушениях ЖКТ могут изменяться моторная функция, переваривание и всасывание пищевых веществ, а также состав кишечной микробиоты и активность иммунной системы. Причины функциональных расстройств часто лежат вне пораженного органа и обусловлены нарушением нервной и гуморальной регуляции деятельности пищеварительного тракта.

В соответствии с Римскими критериями III, предложенными Комитетом по изучению функциональных расстройств у детей и Международной рабочей группой по разработке критериев функциональных расстройств в 2006 г., к функциональным нарушениям ЖКТ у младенцев и детей второго года жизни относят:

- G1. Срыгивание у младенцев.
- G2. Синдром руминации у младенцев.
- G3. Синдром циклической рвоты.
- G4. Колики новорожденных.

G5. Функциональная диарея.

G6. Болезненность и затруднения дефекации (дисхезия) у младенцев.

G7. Функциональные запоры.

У детей грудного возраста, особенно первых 6 месяцев жизни, наиболее часто встречаются такие состояния, как срыгивания, кишечные колики и функциональные запоры. Более чем у половины детей они наблюдаются в различных комбинациях, реже — как один изолированный симптом. Поскольку причины, приводящие к функциональным нарушениям, оказывают влияние на различные процессы в ЖКТ, сочетание симптомов у одного ребенка представляется вполне закономерным. Так, после перенесенной гипоксии могут возникнуть вегетовисцеральные нарушения с изменением моторики по гипер- или гипотоническому типу и нарушения активности регуляторных пептидов, приводящие одновременно к срыгиваниям (в результате спазма или зияния сфинктеров), коликам (нарушения моторики ЖКТ при повышенном газообразовании) и запорам (гипотоническим или вследствие спазма кишки). Клиническую картину усугубляют симптомы, связанные с нарушением переваривания нутриентов, обусловленным снижением ферментативной активности пораженного энтероцита, и приводящие к изменению микробиоценоза кишечника.

Причины функциональных нарушений ЖКТ можно разделить на две группы: связанные с матерью и связанные с ребенком.

К первой группе причин относятся:

- отягощенный акушерский анамнез;
- эмоциональная лабильность женщины и стрессовая обстановка в семье;
- погрешности в питании у кормящей матери;
- нарушение техники кормления и перекорм при естественном и искусственном вскармливании;
- неправильное разведение молочных смесей;
- курение женщины.
- Причины, связанные с ребенком, заключаются в:
  - анатомической и функциональной незрелости органов пищеварения (короткий брюшной отдел пищевода, недостаточность сфинктеров, пониженная ферментативная активность, нескоординированная работа отделов ЖКТ и др.);
  - нарушении регуляции работы ЖКТ вследствие незрелости центральной и периферической нервной системы (кишечника);
  - особенностях формирования кишечной микробиоты;
  - становлении ритма сон/бодрствование.

Частыми и наиболее серьезными причинами, приводящими к возникновению срыгиваний, колик и нарушений характера стула, являются перенесенная гипоксия (вегетовисцеральные проявления церебральной ишемии), частичная лактазная недостаточность и гастроинтестинальная

форма пищевой аллергии. Нередко в той или иной степени выраженности они наблюдаются у одного ребенка, поскольку последствиями гипоксии являются снижение активности ферментов и повышение проницаемости тонкой кишки.

Под срыгиваниями (регургитацией) понимают самопроизвольный заброс желудочного содержимого в пищевод и ротовую полость.

Частота синдрома срыгиваний у детей первого года жизни, по данным ряда исследователей, составляет от 18% до 50%. Преимущественно срыгивания отмечаются в первые 4–5 месяцев жизни, значительно реже наблюдаются в возрасте 6–7 месяцев, после введения более густой пищи — продуктов прикорма, практически исчезая к концу первого года жизни, когда ребенок значительную часть времени проводит в вертикальном положении (сидя или стоя).

Следующим, часто встречающимся функциональным расстройством ЖКТ у детей грудного возраста являются кишечные колики — это эпизоды болезненного плача и беспокойства ребенка, которые занимают не менее 3 часов в день, возникают не реже 3 раз в неделю. Обычно их дебют приходится на 2–3 недели жизни, достигают кульминации на втором месяце, постепенно исчезая после 3–4 месяцев. Наиболее типичное время для кишечных коликов — вечерние часы. Приступы плача возникают и заканчиваются внезапно, без каких-либо внешних провоцирующих причин.

Частота кишечных коликов, по разным данным, составляет от 20% до 70%. Несмотря на длительный период изучения, этиология кишечных коликов остается не вполне ясной.

Для кишечных коликов характерен резкий болезненный плач, сопровождающийся покраснением лица, ребенок принимает вынужденное положение, прижав ножки к животу, возникают трудности с отхождением газов и стула. Заметное облегчение наступает после дефекации.

Эпизоды кишечных коликов вызывают серьезное беспокойство родителей, даже если аппетит ребенка не нарушен, он имеет нормальные показатели весовой кривой, хорошо растет и развивается.

Кишечные колики практически с одинаковой частотой встречаются как на естественном, так и на искусственном вскармливании. Отмечено, что чем меньше масса тела при рождении и гестационный возраст ребенка, тем выше риск развития данного состояния.

В последние годы большое внимание уделяется роли микрофлоры кишечника в возникновении коликов. Так, у детей с данными функциональными расстройствами выявляются изменения состава кишечной микробиоты, характеризующиеся увеличением количества условно-патогенных микроорганизмов и снижением защитной флоры — бифидобактерий и особенно лактобацилл. Повышенный рост протеолитической анаэробной микрофлоры сопровождается продукцией газов, обладающих потенциальной цитотоксичностью. У детей с

выраженными кишечными коликами нередко повышается уровень воспалительного белка — кальпротектина.

Функциональные запоры относятся к числу распространенных нарушений функции кишечника и выявляются у 20–35% детей первого года жизни.

Под запорами понимают увеличение интервалов между актами дефекации по сравнению с индивидуальной физиологической нормой более 36 часов и/или систематически неполное опорожнение кишечника.

Частота стула у детей считается нормальной, если в возрасте от 0 до 4 месяцев происходит от 7 до 1 акта дефекации в сутки, от 4 месяцев до 2 лет от 3 до 1 опорожнения кишечника. К расстройствам дефекации у младенцев также относятся дисхезия — болезненная дефекация, обусловленная диссинергией мышц дна малого таза, и функциональная задержка стула, для которой характерно увеличение интервалов между актами дефекации, сочетающихся с калом мягкой консистенции, большого диаметра и объема.

В механизме развития запоров у грудных детей велика роль дискинезии толстой кишки. Наиболее частой причиной возникновения запоров у детей первого года жизни являются алиментарные нарушения.

Отсутствие четко очерченной границы между функциональными нарушениями и патологическими состояниями, а также наличие отдаленных последствий (хронические воспалительные гастроэнтерологические заболевания, хронические запоры, аллергические заболевания, расстройства сна, нарушения в психоэмоциональной сфере и др.) диктуют необходимость внимательного подхода к диагностике и терапии данных состояний.

Лечение детей грудного возраста с функциональными нарушениями ЖКТ является комплексным и включает ряд последовательных этапов, которыми являются:

- ✓ разъяснительная работа и психологическая поддержка родителей;
- ✓ диетотерапия;
- ✓ лекарственная терапия (патогенетическая и посиндромная);
- ✓ немедикаментозное лечение: лечебный массаж, упражнения в воде, сухая иммерсия, музыкотерапия, ароматерапия, аэроионотерапия.

Наличие срыгиваний диктует необходимость использования симптоматической позиционной (постуральной) терапии — изменение положения тела ребенка, направленного на уменьшение степени рефлюкса и способствующего очищению пищевода от желудочного содержимого, тем самым снижается риск возникновения эзофагита и аспирационной пневмонии. Кормить ребенка следует в положении сидя, при положении тела младенца под углом 45–60°. После кормления рекомендуется удерживание ребенка в вертикальном положении, причем достаточно продолжительно, до отхождения воздуха, не менее 20–30 минут. Постуральное лечение необходимо проводить не только на протяжении

всего дня, но и ночью, когда нарушается очищение нижнего отдела пищевода от аспирата вследствие отсутствия перистальтических волн (вызванных актом глотания) и нейтрализующего эффекта слюны.

Ведущая роль в лечении функциональных нарушений ЖКТ у детей принадлежит лечебному питанию. Назначение диетотерапии, прежде всего, зависит от вида вскармливания ребенка.

При естественном вскармливании в первую очередь необходимо создать спокойную обстановку для кормящей матери, направленную на сохранение лактации, нормализовать режим кормления ребенка, исключая перекорм и аэрофагию. Из питания матери исключают продукты, повышающие газообразование в кишечнике (сладкие: кондитерские изделия, чай с молоком, виноград, творожные пасты и сырки, безалкогольные сладкие напитки) и богатые экстрактивными веществами (мясные и рыбные бульоны, лук, чеснок, консервы, маринады, соленья, колбасные изделия).

Необходимо помнить, что даже выраженные функциональные расстройства ЖКТ не являются показанием для перевода ребенка на смешанное или искусственное вскармливание. Сохранение симптоматики является показанием к дополнительному углубленному обследованию ребенка.

#### **Контрольные вопросы:**

1. Что такое функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта?
2. Какие причины приводят к развитию функциональных расстройств?
3. Какие состояния относят к функциональным нарушениям ЖКТ у младенцев и детей второго года жизни?
4. Что такое кишечные колики?
5. Какие симптомы характерны для синдрома раздраженного кишечника?
6. С какими заболеваниями нужно проводить дифференциальную диагностику СРК?

#### **5.4. Белково-энергетическая недостаточность**

Белково – энергетическая недостаточность – недостаточное питание ребенка, которое характеризуется остановкой или замедлением увеличения массы тела, прогрессирующим снижением подкожной основы, нарушениями пропорций тела, функций питания, обмена веществ, ослаблением специфических, неспецифических защитных сил и астенизации организма, склонности к развитию других заболеваний, задержкой физического и нервно – психического развития

*Жалобы:* в зависимости от патологии, приведшей к признакам недостаточности питания: плохую прибавку в весе и росте, плохой аппетит, отказ от еды, рвоту, тошноту, поперхивание при кормлении, вздутие живота, жидкий стул, запоры, стул в большом объеме, боли в животе, отеки, судороги, кашель, одышку, лихорадку длительную,

беспокойство, сухость кожи, выпадение волос, деформацию ногтей, слабость.

*Анамнез:* определяют у ребенка заболевание, приведшее к признакам БЭН.

*Клинические критерии:*

- оценка физического статуса (соответствие возрастным стандартам массы, длины тела и др.) по центильным таблицам;
- оценка соматического и эмоционального состояния (живость, реакция на окружающее, заболеваемость и др.);
- оценка кожных покровов (бледность, сухость, наличие высыпаний и др.);
- оценка состояния слизистых оболочек (наличие афт, молочницы, и др.);
- оценка тургора тканей;

Долженствующую (идеальную) массу тела у детей определяют с использованием таблиц центильных или перцентильных распределений массы тела в зависимости от роста и возраста и пола ребёнка. При исследовании антропометрических показателей у детей оценивают окружность головы, груди, живота, плеча, бедра, а также толщину кожно-жировых складок в стандартных точках. У детей раннего возраста большое значение придают показателям окружности головы, количеству зубов и размерам родничков.

Таблица 7

Оценка статуса питания у детей старше 12 лет по индексу массы тела (Гурова М.М., Хмелевская И.Г., 2003)

<i>Вид нарушения питания</i>	<i>степень</i>	<i>Индекс массы тела</i>
Ожирение	I	27,5–29,9
	II	30–40
	III	>40
Повышенное питание		23,0–27,4
Норма		19,5–22,9
Пониженное питание		18,5–19,4
БЭН	I	17–18,4
	II	15–16,9
	III	<15

*Оценка подкожно-жирового слоя (уменьшение или отсутствие):*

при БЭН I степени – уменьшение на животе;

при БЭН II степени – уменьшение на животе, конечностях;

при БЭН III степени – отсутствие на лице, животе, туловище и конечностях.

*Физикальное и лабораторное обследование:* задержка физического и нервно-психического развития.

*БЭН I степени* – диагностируется не всегда, так как общее состояние ребёнка страдает мало. Симптомы: умеренное двигательное беспокойство, урежение дефекаций, лёгкая бледность кожных покровов, истончение подкожно-жировой клетчатки в области туловища и-(или) на животе. В области пупка подкожно-жировой слой достигает 0,8 - 1,0 см. Масса тела снижается на 10–20% от должествующей. ИМТ - 17 – 18,4. Индекс упитанности Чулицкой достигает 10–15 (в норме 20–25). Психомоторное развитие соответствует возрасту, иммунологическая реактивность и толерантность к пище не изменены. В белковом спектре крови – гипоальбуминемия. Симптомы рахита, дефицитной анемии.

*БЭН II степени* – характеризуется выраженными изменениями со стороны всех органов и систем. Снижение аппетита, периодические рвоты, нарушение сна. Отмечается отставание в психомоторном развитии: ребенок плохо держит голову, не сидит, не встаёт на ноги, не ходит. Нарушения терморегуляции проявляются существенными колебаниями температуры тела в течение дня. Резкое истончение подкожно-жировой клетчатки на животе, туловище и конечностях. Кожная складка в области пупка 0,4–0,5 см, индекс Чулицкой уменьшается до 10,0. Отставание в массе на 20–30%, в длине тела на 2–4 см. ИМТ - 15–16,9. Кривая нарастания массы неправильного типа. Кожные покровы бледные, бледно-серые, отмечается сухость и шелушение кожи (признаки полигиповитаминоза). Снижается эластичность, тургор тканей и тонус мышц. Волосы тусклые, ломкие. Снижается толерантность к пище. Изменяется характер дефекаций – стул неустойчивый, чередование запоров и поносов. В кале могут обнаруживаться крахмал, нейтральный жир, слизь, мышечные волокна, нарушение флоры кишечника. Моча имеет запах аммиака. Сопутствующая соматическая патология (пневмония, отит, пиелонефрит), дефицитные состояния.

*БЭН III степени* – анорексия, общая вялость, снижение интереса к окружающему, отсутствие активных движений. Лицо страдальческое, старческое, щеки, запавшие с атрофией комочков Биша, в терминальный период – безразличие. Резко нарушена терморегуляция, ребёнок быстро охлаждается. Складка кожи на уровне пупка до 0,2 см (практически исчезает). Индекс упитанности Чулицкой – отрицателен. Отставание в массе тела свыше 30%, отставание в длине тела составляет более 4 см, задержка психомоторного развития. ИМТ - <15 Дыхание поверхностное, иногда могут отмечаться апноэ. Тоны сердца ослабленные, глухие, может наблюдаться тенденция к брадикардии, артериальной гипотонии. Живот увеличен в объёме вследствие метеоризма, передняя брюшная стенка истончена, контурируются петли кишок, запоры чередуются с мыльно-известковыми испражнениями. Резко нарушена толерантность к пище, нарушены все виды обмена. У большинства больных отмечается рахит, анемия, явления дисбиоза. Терминальный период характеризуется

триадой: гипотермией (температура тела 32–33° С), брадикардией (60–49 уд/мин), гипогликемией.

*Клинические проявления БЭН сгруппированные в синдромы:*

- синдром трофических расстройств: истончение подкожно - жировой клетчатки, снижение тургора тканей, плоская кривая нарастания и дефицит массы тела относительно длины тела, признаки полигиповитаминоза и гипомикроэлементоза;
- синдром пищеварительных нарушений: анорексия, диспептические расстройства, снижение толерантности к пище, признаки мальдигестии в копрограмме;
- синдром дисфункции ЦНС: снижение эмоционального тонуса, преобладание отрицательных эмоций, периодическое беспокойство (при БЭН III степени - апатия), отставание психомоторного развития;
- синдром нарушений гемопоэза и снижение иммунобиологической реактивности: дефицитные анемии, вторичные иммунодефицитные состояния (особенно страдает клеточное звено иммунитета). Отмечается стёртое, атипичное течение патологических процессов.

*Цели лечения:*

- элиминация факторов, приведших к БЭН;
- стабилизация состояния ребенка;
- оптимизированная диетотерапия;
- заместительная терапия (ферменты, витамины, микроэлементы);
- восстановление сниженного иммунного статуса;
- лечение сопутствующих заболеваний и осложнений;
- организация оптимального режима, ухода, массажа, ЛФК;

*Тактика лечения:*

- детям с БЭН I степени при отсутствии тяжелых сопутствующих заболеваний и осложнений показано амбулаторное лечение;
- детям с БЭН II - III степени в зависимости от тяжести состояния показано стационарное обследование и лечение;
- при лечении детей с БЭН III степени, при признаках полиорганной недостаточности, в целях коррекции проводимой инфузионной терапии и парентерального питания госпитализация в отделение интенсивной терапии;

Лечение БЭН у детей старшего возраста включает те же общие принципы, как и при лечении БЭН у детей раннего возраста. Для детей школьного возраста приемлема диетотерапия, используемая при БЭН взрослых, но с учетом возрастных потребностей в пищевых веществах, ингредиентах, калориях и индивидуальных особенностей больного ребенка.

*Немедикаментозное лечение:*

- оптимальный режима сна, в соответствии возрасту, пребывание в регулярно проветриваемом, светлом помещении, два раза в сутки проводят

влажную уборку. Температура воздуха должна поддерживаться в помещении (палате) в диапазоне 25–26° С.

- диетотерапия: смеси на основе глубокого гидролиза молочного белка, со СЦТ, без лактозы высокой калорийностью

*Профилактические мероприятия:*

- оптимальный уход;
- регулярные медицинские осмотры;
- питание, достаточное по частоте и объёму, адекватное по калорийности и содержанию основных нутриентов;
- витаминная и минеральная коррекция;

#### **Контрольные вопросы:**

1. Что такое белково-энергетическая недостаточность?
2. Какие факторы способствуют развитию белково-энергетической недостаточности?
3. Проявления синдром дисфункции ЦНС при белково-энергетической недостаточности
4. Цели лечения белково-энергетической недостаточности?
5. Немедикаментозное лечение белково-энергетической недостаточности
6. Какие профилактические мероприятия проводят при белково-энергетической недостаточности?

#### **5.5. Хронические гастриты и гастродуодениты**

Хронический гастрит (ХГ) это хроническое воспалительное рецидивирующее заболевание слизистой (СОЖ) и подслизистой оболочки желудка, которое сопровождается клеточной инфильтрацией, нарушениями физиологической регенерации. ХГ при неадекватном лечении склонен к постепенному развитию атрофии железистого аппарата и прогрессированию нарушений секреторной, моторной и инкреторной функций желудка. В отличие от терапевтической практики ХГ у детей лишь в 10-15% бывает изолированным заболеванием. Чаще встречается антральный гастрит в сочетании с дуоденитом - гастродуоденит.

Распространенность хронического гастрита очень велика - им страдают от 30 до 50% населения Земли. Заболевания желудка и ДПК наиболее распространенные среди болезней органов пищеварения у детей и составляют 58-65%. в структуре детской гастроэнтерологической патологии и встречаются у 100-150 на 1000 детей. Несмотря на то, что доказана ведущая роль НР в этиологии хронического гастрита и язвенной болезни у детей, необходимо учитывать роль факторов риска, которые оказывают содействие возникновению патологического процесса, его дальнейшей реализации.

*Экзогенные факторы риска возникновения ХГ:*

- алиментарные - пища “в сухомятку”, злоупотребление острой и жареной пищей, дефицит белка и витаминов в рационе, употребление пищевых добавок, нарушение ритма питания и др.
- психоэмоциональный фактор - стрессы, депрессия

- экологические факторы: состояние атмосферы, наличие нитратов в пище, плохое качество питьевой воды
- медикаменты – нестероидные противовоспалительные препараты (индометацин, ацетилсалициловая кислота, кортикостероиды и др.)
- паразитарные инфекции (в особенности лямблиоз) пищевая аллергия и непереносимость определенных пищевых продуктов
- неудовлетворительное состояние зубочелюстной системы
- гормональные дисфункции

#### *Эндогенные факторы ХГ*

- НР-инфекция
- рефлюксы желчи в желудок
- эндокринные расстройства

Развитие высокоэффективных терапевтических технологий, эндоскопии, морфологического исследования, некоторых биохимических и бактериологических методик позволило выделить следующие варианты гастрита (Сиднейская классификация) на следующие самостоятельные типы:

*Гастрит типа А (эндогенный, аутоимунный гастрит)* Эндогенный гастрит возникает вследствие выработки аутоантител к обкладочным клеткам желудка. У детей встречается редко 1-3% от всех случаев гастрита. Для данного варианта гастрита характерны первичные атрофические изменения, локализованные в дне и теле желудка, снижение желудочной секреции, повышение содержания гастрина в крови.

*Гастрит типа В (бактериальный)НР - ассоциированный гастрит.* У детей эта форма гастрита составляет 80-85% всей гастродуоденальной патологии. Доказано, что в основе патогенеза хронического гастрита типа В лежит персистирующая инфекция НР, что подтверждается тем, что этот микроорганизм находят в пилорическом отделе у подавляющего большинства больных. Путь инфицирования пероральный с пищей или при эндоскопических манипуляциях, зондировании.

*Гастрит типа С (реактивный, химический гастрит, рефлюкс-гастрит).* Определяющую роль в патогенезе гастрита С играет дуоденогастральный рефлюкс с забросом желчных кислот, нарушающих СОЖ и повреждающих эпителий (рефлюкс-гастрит). Среди других причин этого варианта гастрита ведущее место занимают НПВС (ацетилсалициловая кислота и др.) Вследствие антипростогландинового влияния НПВС блокируется выработка бикарбонатов и слизи с последующим образованием эрозий, нарушением микроциркуляции.

ХГ у детей возникает обычно при наличии наследственной склонности и перечисленных факторов риска. Клиника хронического гастрита разнообразная и зависит от характера нарушений секреторной, эвакуаторной функции желудка, возраста и характерологических особенностей ребенка. Отмечаются следующие клинические особенности

хронического гастрита в периоде обострения связанные с состоянием секреции соляной кислоты:

При повышенной (или нормальной) секреции соляной кислоты (чаще гастрит типа В).

*Болевой синдром:* интенсивный и продолжительный, связан с приемом пищи. Ранние боли характерны для фундального гастрита, а поздние боли для антрального гастрита. Боли в ночное время. Отсутствует четкая связь с временем года, нарушения диеты. У детей старшего возраста при пальпации отмечается умеренная болезненность в эпигастрии и пилородуоденальной зоне.

*Диспептический синдром:* “кислая” отрыжка, отрыжка воздухом, изжога, дурнота, склонность к запорам.

Синдром неспецифической интоксикации и астении variabelen. Обращает внимание вегетативная нестабильность, раздражительность, быстрая истощаемость при психических и физических нагрузках.

При сниженной секреции соляной кислоты (чаще гастрит типа А)

*Болевой синдром* слабо выражен, характерны тупые разлитые боли в эпигастрии. После еды ощущение тяжести и переполнения в верхней части живота; боли возникают и усиливаются в зависимости от качества и объема пищи. При пальпации незначительная “разлитая” болезненность в эпигастрии.

*Диспептический синдром* преобладает над болевым. Наблюдается отрыжка пищей, тошнота, ощущение горечи во рту, снижение аппетита, метеоризм, неустойчивый стул. При гастрите со сниженной секреторной активностью отмечается снижение аппетита, отвращение к некоторым пищевым продуктам (каши, молочные блюда и др.). Синдром неспецифической интоксикации значительно выражен, преобладает астения. Больные – бледные, масса тела снижена вследствие нарушения желудочного этапа переваривания пищи и вторичных нарушений со стороны поджелудочной железы, в тяжелых случаях отмечаются проявления полигиповитаминоза, анемии. В отечественной педиатрической практике большое внимание уделяют определению состояния кислотообразующей функции желудка, которая влияет не только на особенности клинических проявлений гастроэнтерологической патологии, но и дает возможность более обосновано назначать антисекреторную терапию и репаранты.

Современный метод определения кислотообразующей функции желудка внутрижелудочная рН-метрия. Этот метод позволяет определить рН тела и антрального отдела желудка. Нормальная рН тела желудка натощак составляет у детей старше 5 лет 1,7-2,5, а после введения гистамина — 1,5-2,5. Антральный отдел желудка, который осуществляет нейтрализацию кислоты, имеет рН выше 5, то есть разность между рН тела и антрального отдела в норме выше 2 свидетельствует о компенсированном состоянии. Уменьшение этой разности свидетельствует

об уменьшении нейтрализующего свойства антрального отдела и закислении двенадцатиперстной кишки (декомпенсированное состояние). В некоторых лечебно-профилактических учреждениях, которые лишены возможности провести внутрижелудочную рН-метрию проводится исследование рН желудка фракционным методом с применением разнообразных раздражителей.

Понятие ХГ клинико-морфологическое. Наиболее полную картину поражения желудка дает комплексное изучение биоптатов антрального, фундального отделов и угла желудка. Следует подчеркнуть, что с точки зрения ведущих гастроэнтерологов без морфологического исследования желудка диагноз гастрита неправомерен. В качестве предварительного диагноза до морфологического исследования рекомендуют употреблять термин неязвенная диспепсия. Современные схемы лечения ХГ зависят от типа гастрита, секреторной функции желудка, возраста ребёнка, состояния вегетативной нервной системы и его психоэмоционального состояния.

Учитывая то, что значительное количество болей в животе у детей носит психогенный характер – клинический диагноз хронического гастрита нужно верифицировать эндоскопически и гистологически и лишь потом начинать терапию с учетом наличия сочетанной гастроэнтерологической, соматической и психосоматической патологии.

*Принципы лечения гастрита типа А.* Осуществляется заместительная терапия, направленная на восстановление условий функционирования желудка близких к нормальным, компенсация атрофических процессов в слизистой оболочке желудка (СОЖ). Основной метод терапии - лечебное питание. В фазе обострения назначается диета №1а, что обеспечивает функциональное, механическое, термическое и химическое щажение СОЖ и 5-6-разовое питание. Из рациона исключаются блюда, которые раздражают СОЖ (соленья, копчености, наваристые супы, маринад, острые приправы, жареное мясо и рыбу). Учитывая то, что больные часто плохо переносят цельное молоко, виноградный сок, сметану, их желательно исключить из рациона. Ограничивается употребление соли, крепкого чая и кофе, их суррогатов. По мере ликвидации воспаления показана постепенно нарастающая функциональная стимуляция фундальных желез. С этой целью назначают диету №2 или даже №15. При этом необходимо ограничить употребление жирных сортов мяса и рыбы, тугоплавких животных жиров, жареного картофеля, блинов, консервированных продуктов, копченостей, пряностей. Молоко заменяется свежими кисломолочными продуктами (простокваша, кефир, творог, не острый творог). Ограничиваются свежий и черный хлеб, сдобные изделия из теста, сливки, сметана, капуста, виноград, который вызывает газообразование в кишечнике.

Антихолинергические и антацидные средства при гастрите типа А не назначаются. При наличии болевого и диспептического синдромов хороший эффект достигается при внутреннем приеме или в/м инъекциях

метоклопрамида, сульпирида, но-шпы, бутилскополаминбромид (бускопана).

Широко назначаются обволакивающие и вяжущие растительные средства: настой из листьев подорожника, гранулы плантаглоцида, тысячелистник, ромашка, мята, зверобой, корень валерьяны. Настои трав принимают внутрь по 1/3 1/2 стакана 4-5 раз в день до еды на протяжении 2-4 недель.

С целью стимуляции секреторной функции желудка можно применять растительные комбинированные препараты, которые стимулируют секрецию: гербогастрин, желудочные капли гербион, подорожник и его препараты (плантаглоцид).

С заместительной целью употребляют раствор хлористоводородной кислоты, пепсин и др. препараты. Для улучшения трофики СОЖ используются средства, которые усиливают микроциркуляцию, синтез белка и репаративные процессы: препараты никотиновой кислоты, витамины группы В и С внутрь и в инъекциях, метилурацил, солкосерил. При сопутствующей мегалобластной анемии дополнительно назначаются инъекции витамина В12. В стадии стихающего обострения можно применять методы физиотерапии, лечение минеральными водами. Вне обострения заболевания больным рекомендуется санаторно-курортное лечение.

*Принципы лечения гастрита типа В.* Учитывая то, что преобладающее количество случаев гастрита типа В вызывается НР, в основе лечения указанной формы гастрита лежит эрадикация хеликобактерной инфекции. В то же время не утратило своей роли на начальных стадиях лечения диетическое питание. Назначается диета №1, которая умеренно уменьшает механические и химические влияния на СОЖ. Количество приемов пищи повышается до 4-6 раз на день. В период обострения при значительной выраженности болевого синдрома дополнительно могут назначаться спазмолитики – дротаверин (дротаверин-КМП, но-шпа), галидор, папаверин. В некоторых случаях эффективны холинолитики атропин, бускопан. При высоких показателях кислотности желудочного сока назначаются антисекреторные препараты из группы селективных М— холинолитиков – пирензепин (гастроцепин) сроком до 4 недель. Доза у детей дошкольного возраста в виде таблеток 12,5 мг 2 раза в день, а для школьников 25 мг 2 раза в день. Блокаторы Н2 — рецепторов гистамина (фамотидин, ранитидин) сроком на 2 недели. Детям старше 10 лет фамотидин назначают в дозе 0,02-0,04 г перед сном. После окончания курса антисекреторной терапии применяют комплексные антациды типа фосфалюгеля, или препараты, которые содержат альгедрат с гидроксидом магния (альмагель, алмол, маалокс). Можно назначать диосмектит (смекту) в дозе для детей старших 2 л. — 6-9 г/сут в виде водного раствора на несколько приемов. При окончании курса лечения до подтверждения эффективности эрадикационной терапии, в особенности при

остаточных диспептических и болевых проявлениях могут назначаться курсы цитопротекторов – сукральфат (анкрусал, вентер). Доза сукральфата у детей по 0.5 г – 1.0 г. 4 раза на прием в течение месяца. С целью улучшения трофики СОЖ может применяться облепиховое масло, поливитаминные препараты сроком на 3-4 недели. В комплексной терапии обоснованы назначения на 2-3 недели транквилизаторов – диазепам (седуксен, сибазон), тазепам и др. Эффективны растительные седативные препараты – экстракт валерьяны, персен.

*Принципы лечения гастрита типа С.* При лечении гастрита типа С (рефлюкс-гастрита) протекающего с нарушениями моторики, дуоденогастральным и гастроэзофагальным рефлюксами, показано назначение метоклопрамида (реглан, церукал) что нормализует замыкающую функцию кардии. Метоклопрамид уменьшает также желудочно-пищеводный рефлюкс, ускоряет опорожнение желудка и повышает сопротивляемость СОЖ к повреждениям. Изредка возможны побочные действия в виде гиперкинетических явлений, сонливости, шума в ушах, сухости слизистых оболочек рта. Нормализует моторику желудка домперидон (мотилиум). Этот препарат действует мягче, чем *церукал*, реже дает побочные эффекты. При гастроэзофагальном рефлюксе перспективно применение селективного холиномиметика цизаприда (с осторожностью применять при нарушениях со стороны проводящей системы сердца). С целью нейтрализации агрессивного действия желчи на СОЖ назначают фосфалюгель, который кроме антацидного действия имеет свойства адсорбировать желчные кислоты и имеет обволакивающее действие. Хорошим цитопротективным действием обладает сукральфат (анкрусал, вентер, ульгастран, сукрейз). Механизм действия препарата при рефлюкс-гастрите состоит в образовании комплексных соединений с белками тканей в области поврежденной слизистой оболочки. Сукральфат адсорбирует пепсин и желчные кислоты, увеличивает стойкость слизистой оболочки к кислотно-пептическому фактору. Цитопротекторное действие имеет диосмектит (смекта). Наиболее эффективны цитопротекторы синтетические аналоги простагландинов мизопростол (сайтотек, арбопростил и др.). По механизму действия они могут быть перспективны для использования у детей, поскольку снижают базальную и стимулированную желудочную секрецию, стимулируют репарационные процессы. Однако эти препараты нередко вызывают диспептические явления, ряд нежелательных эффектов со стороны репродуктивной системы, аллергические реакции и потому могут использоваться лишь у подростков с эрозивными гастритами. Изолированные хронические гастриты или дуодениты у детей встречаются редко, чаще мы встречаемся с гастродуоденитами.

*Хронический гастродуоденит (ХГД)* — хроническое рецидивирующее заболевание воспалительного характера, которое сопровождается неспецифичной структурной перестройкой слизистой

оболочки и железистого аппарата желудка и двенадцатиперстной кишки (дистрофические, воспалительные и регенераторные изменения) с разными секреторными и моторными нарушениями.

ХГД - наиболее распространенная форма хронических гастродуоденальных заболеваний. В структуре болезней желудка и двенадцатиперстной кишки составляет 58-74 %. При диагностике следует учитывать наличие факторов риска развития ХГД и наследственной предрасположенности. Клиника заболевания зависит от фазы и выраженности воспалительного процесса, состояния секреторной функции желудка, моторно-эвакуаторных нарушений желудка и ДПК. При обострении ХГД, как и при язвенной болезни, имеют место следующие клинические синдромы: болевой, диспептический и хронической неспецифической интоксикации. Характерную окраску клинической картине даёт сопутствующая патология гепатобилиарной системы, кишечника, поджелудочной железы. Клинические симптомы подобны проявлениям язвенной болезни, но часто отсутствует сезонная периодичность болевого синдрома, ночные боли бывают нечасто.

*Болевой синдром:* Наиболее характерны боли в животе - ноющие, продолжительные, которые возникают утром натощак и через 1,5-2 часа после пищи. Часто имеет место острый, приступообразный непродолжительный характер боли, которая локализуется в эпигастрии, правом подреберье, вокруг пупка. Боль усиливается после пищи и физической нагрузки.

При эрозивном гиперацидном ХГД — сочетаются голодные, ночные и поздние боли. Пальпаторно отмечается разлитая болезненность в эпигастрии, положительный симптом Менделя, пилородуоденальной зоне, при эрозиях — возможно локальное напряжение мышц.

*Диспептический синдром:* частая отрыжка, изжога, продолжительная тошнота, тяжесть после пищи, ощущение горечи во рту, метеоризм, запоры, более редко — неустойчивый стул.

*Синдром неспецифической интоксикации:* эмоциональная лабильность, частые головные боли, раздражительность, общая слабость и астенизация.

При лечении больных ХГ и ХГД в современных условиях для проведения адекватной диагностики и лечения необходимо выполнить необходимый объем параклинических методов обследования:

*Лабораторные исследования:*

а) обязательные (одноразовые):

- клинический анализ крови;
- клинический анализ мочи;
- общий белок и белковые фракции крови;
- тесты на *Helicobacter pylori* (быстрый уреазный, бактериологический, дыхательный уреазный тест, серологический (ИФА), ИФА анализ концентрации антигена НР в кале, ПЦР);

б) при необходимости:

- анализ кала на скрытую кровь (реакция Грегерсена);
- гистологическое (цитологическое) исследование биоптатов с применением гистологического метода диагностики *Helicobacter pylori* — "золотой стандарт";
- иммунограмма;

*Инструментальные исследования и критерии диагностики:*

*Обязательно:*

- фиброэзофагогастродуоденоскопия с прицельной биопсией и проведением экспресс диагностики НР (при эрозивном ХГД — двукратное);
- внутрижелудочная рН-метрия (или фракционное исследование желудочного содержимого) — одновременно;
- УЗИ органов брюшной полости — однократно для выявления сопутствующей патологии.

*При необходимости:*

- рентгенологическое исследование желудка и ДПК (моторно-эвакуаторные нарушения, аномалии развития);
- реография;
- другие в соответствии с характером фоновой и сочетанной патологии

Основные принципы лечения в основном отвечают принципам терапии ХГ и зависят от периода заболевания, характера клинико-эндоскопических изменений, состояния секреторной функции желудка и нарушений моторно-эвакуаторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки. При обострении необходимо определить условия лечения (стационарное или амбулаторное), режим физической активности. Назначить диетические мероприятия с учетом состояния больного (стол № 1 или № 5).

*В состав комплексной терапии входят:*

При наличии НР: эрадикационная анти-НР-терапия (обычно на протяжении 7 дней);

Антисекреторные препараты: блокаторы H<sub>2</sub>-рецепторов гистамина на 2-3 недели, селективные M<sub>1</sub>-холинолитики (пирензепин на 4 недели). При необходимости добавляют антациды препараты с цитопротективным и сорбционным эффектом на 10-14 дней. Смекта по 1 пакету 3-4 раза на день;

Прокинетики (домперидон) назначают при наличии рефлюксов и дуоденостаза — на 10 дней.

Спазмолитики (дротаверин, папаверин, метацин) — на 7-10 дней;

Седативные препараты и транквилизаторы, успокоительные средства растительного происхождения.

После отмены антисекреторных препаратов назначаются репаранты — смекта, сукральфат, ликвиритон, облепиховое масло сроком на 4-6

недель. Одновременно проводится лечение сопутствующей патологии поджелудочной железы назначением ферментных препаратов. Подросткам возможно назначить кишечные спазмолитики (дицетел, пинаверий бромид), при запорах препараты слабительного действия (макрогол) и прочие.

В стадии обострения заболевания применяются физические методы лечения — электролечение, теплолечение. Для нормализации моторно-эвакуаторной функции желудка и повышения трофики СОЖ применяется лазерная и магнито-лазерная терапия. Среди не медикаментозных методов лечения применяются рефлексотерапия.

В стадии клинической ремиссии: фитотерапия, бальнеотерапия, физиолечение, ЛФК, не медикаментозная нетрадиционная терапия. Сроки пребывания в стационаре в среднем 21 день (при эрозивном ХГД — до 28 дней).

#### **Контрольные вопросы:**

1. Этиологические факторы, способствующие развитию хронического гастрита?
2. Какие виды гастритов имеются?
3. Чем характеризуется гастрит типа А?
4. Основные клинические симптомы гастрита у детей?
5. Чем характеризуется гастрит типа В?
6. Основные клинические симптомы хронического гастродуоденита?
7. Какие препараты назначаются при гастрите типа В?
8. Какие исследования проводят для диагностики хронического гастрита и гастродуоденита?
9. Принципы лечения хронического гастродуоденита?
10. Какие физиотерапевтические процедуры можно применять при гастритах и гастродуоденитах?

## **6. ОРГАНЫ МОЧЕОБРАЗОВАНИЯ И МОЧЕВЫДЕЛЕНИЯ**

### **6.1.Анатомо—физиологические особенности органов мочеобразования и мочевыделения**

У новорожденных и детей грудного возраста почка округлая, поверхность ее бугристая за счет дольчатого строения, что связано с недостаточным развитием коркового вещества в этом возрасте. Дольчатое строение почки сохраняется до 2 - 3 лет.

#### *Функциональные особенности мочеобразования.*

Мочеобразование в настоящее время рассматривается как совокупность процессов фильтрации, реабсорбции и секреции, которые происходят в нефроне. Фильтрация плазмы в клубочке и образование первичной мочи происходят под влиянием эффективного фильтрационного давления, которое представляет собой разность между гидростатическим давлением крови в капиллярах клубочка (65-45 мм рт.

ст.) и суммой величин онкотического давления плазмы крови (24 мм рт. ст.) и гидростатического давления в клубочковой капсуле (15 мм рт. ст.). Величина эффективного фильтрационного давления может колебаться от 6 до 26 мм рт. ст. Первичная моча является фильтратом плазмы, содержащим небольшое количество белка.

Процессы реабсорбции и секреции происходят в дистальном отделе нефрона, который состоит из проксимального канальца, петли Генле, дистального канальца.

У детей раннего возраста эффективность почек в регуляции кислотно-щелочного состояния ниже, чем у взрослых. За одно и то же время почка ребенка выделяет в два раза меньше кислотных радикалов, чем почка взрослого, что предрасполагает к более быстрому развитию ацидоза при различных заболеваниях. Это обусловлено тем, что в канальцах почек детей раннего возраста недостаточно эффективно идет превращение щелочных фосфатов почечного фильтра в кислые, ограничены продукция аммиака и реабсорбция натрия бикарбоната, то есть слабо функционирует механизм экономии оснований (канальцевый ацидоз). Кроме того, ряд конечных продуктов обмена веществ не выводится из организма (метаболический ацидоз) из-за низкой величины клубочковой фильтрации. Недостаточная реабсорбционная функция канальцевого аппарата у новорожденных и детей первых месяцев жизни связана с незрелостью эпителия дистального нефрона и слабой реакцией его на введение антидиуретического гормона.

### **6.2. Семиотика поражений и методы исследований**

Количество и химический состав мочи у детей в разные возрастные периоды различны. Количество мочи зависит от многих причин - питьевого режима, температуры воздуха (при высокой температуре количество мочи уменьшается при низкой, наоборот, увеличивается). Особенностью мочеобразования у детей является низкая плотность мочи. Как известно плотность мочи характеризует реабсорбционную функцию канальцевого аппарата. Существует относительная зависимость между плотностью мочи и ее осмолярностью. У здорового ребенка осмолярность мочи достигает 1200 мг/кг (у детей 1-го года - 400-600 мг/кг), для экскреции суточной осмотической нагрузки объем мочи должен составлять не менее 400 мл. При меньшем диурезе наблюдается задержка азотистых шлаков.

Таблица 8

Количество выделяемой мочи за сутки у детей в зависимости от возраста

<i>Возраст</i>	<i>Количество мочи, мл</i>
1 – 3 месяца	170 – 590
4 – 6 месяцев	250 – 670
7 – 9 месяцев	275 – 740
10 – 12 месяцев	340 – 810

1 – 5 лет	600 – 900
5 – 10 лет	700 – 1200
10 – 14 лет	1000 - 1500

Таблица 9

Удельный вес мочи у детей в зависимости от возраста

<i>Возраст</i>	<i>Количество мочи, мл</i>
Новорожденные	1018 – 1020
6 – 10 месяцев	1003 – 1005
2 – 5 лет	1009 – 1016
Старше 5 лет	1011 – 1025

*Олигурия* - уменьшение суточного количества мочи - является признаком нарушения либо продукции, либо выделения мочи (диурез менее 0,5 мл/кг/ч или 250 мл/м<sup>2</sup> поверхности тела в сутки).

*Полиурия*. Под термином "полиурия" понимается увеличение диуреза в 2 раза по сравнению с нормой, или количество мочи >1500 мл/м<sup>2</sup> в сутки. Понижение коэффициента реабсорбции воды на 1% вызывает увеличение диуреза на 300-500 мл.

*Изменения цвета и запаха мочи*. Нормальная моча желтая, прозрачная. При стоянии на холоде из-за осадка соли может стать мутной. Изменение прозрачности мочи может быть обусловлено избыточным содержанием солей, клеточными элементами, слизью и жиром (липурия).

Почти бесцветная светло-желтая моча является результатом ее разведения и наблюдается при полиурии (сахарный и несахарный диабет, хроническая почечная недостаточность и др.).

Признаком лейкоцитурии считается наличие в анализе мочи более 6-8 лейкоцитов в поле зрения.

Для пробы по Аддису-Каковскому собирается суточная моча и определяется количество форменных элементов с учетом ее суточного объема. В норме количество лейкоцитов не превышает 2 млн., эритроцитов - 1 млн., цилиндров - 100 тыс. в 1 мл мочи.

Практически более удобен метод исследования мочи по Нечипоренко, когда для анализа берется средняя порция утренней мочи и определяется в ней количество форменных элементов из расчета на 1 мл; проба считается нормальной при наличии в 1 мл мочи до 2 тыс. лейкоцитов, до 1 тыс. эритроцитов.

Проба Реберга позволяет оценить фильтрационно-реабсорбционную функцию почек на основании определения минутного диуреза и концентрации креатинина в плазме крови и мочи, так как эндогенный креатинин у человека выделяется с помощью фильтрации, обратно не реабсорбируется, не подвергается активной секреции в канальцах, и в связи с чем клиренс (очищение крови от эндогенного креатинина) хорошо

отражает величину клубочковой фильтрации. В норме клубочковая фильтрация составляет 85-120 мл/мин. Канальцевая реабсорбция – 99%.

*Лейкоцитурия* - один из основных признаков мочевой инфекции, в том числе и при латентном ее течении.

*Гематурия* диагностируется при наличии более 3 эритроцитов в поле зрения в утренней порции мочи (более 1000 в 1 мл мочи по Нечипоренко или более 1 000 000 в суточной моче по Аддису-Каковскому).

*Пальпация почек.* Осуществляется при помощи бимануальной, глубокой пальпации по В.П.Образцову в горизонтальном и вертикальном положении ребенка (в вертикальном положении преимущественно у старших детей). Ребенок лежит на спине со слегка согнутыми ногами. Левая рука исследующего с выпрямленными и сложенными вместе пальцами находится под поясницей в области нижнего края реберной дуги. Производится постепенное сближение рук до соприкосновения передней и задней брюшных стенок. По достижении соприкосновения ребенка просят сделать глубокий вдох – пальпируется опускающийся нижний полюс почки. При пальпации левой почки левая рука продвигается на левую поясничную область. Техника пальпации та же. У здоровых детей почки не пальпируются.

*Перкуссия.* С помощью перкуссии определяют наличие свободной жидкости в брюшной полости и верхнюю границу мочевого пузыря. Для определения верхней границы мочевого пузыря проводится посредственная перкуссия по белой линии живота от пупка вниз, палец-плессиметр расположен параллельно нижней границе живота. При наполненном пузыре над лобком получают притупление перкуторного звука и тем выше от лобка, чем больше наполнение мочевого пузыря. При наличии укорочения перкуссии должна быть повторена после опорожнения мочевого пузыря. Перкутировать можно и непосредственной перкуссией также по белой линии живота от пупка к лобку.

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

#### **Контрольные вопросы:**

1. Какое строение имеют почки у новорожденных?
2. Какие имеются функциональные особенности мочеобразования у детей?
3. Что определяет симптом Пастернацкого?
4. Что такое удельный вес мочи?
5. Что определяют пробой Зимницкого?
6. Что означает лейкоцитурия?
7. О чем говорит положительная проба Реберга?

### **6.3. Пиелонефриты**

*Пиелонефрит* — неспецифическое инфекционное заболевание почек, поражающее почечную паренхиму, преимущественно интерстициальную ткань, лоханку и чашечки.

*Под острым пиелонефритом* следует понимать острый деструктивный микробно-воспалительный процесс в тубулоинтерстициальной ткани почек. В структуре болезней мочевой системы воспалительный процесс в почках встречается в 23-79%.

Пиелонефрит может быть одно - и двусторонним, первичным и вторичным, острым (серозный или гнойный), хроническим или рецидивирующим.

*Под первичным пиелонефритом* следует понимать микробно-воспалительный процесс в почечной паренхиме, когда при использовании современных методов исследования не удается выявить факторы и условия, способствующие фиксации микроорганизмов и развитию воспаления в тубуло-интерстициальной ткани почек.

*Вторичный пиелонефрит* характеризуется возникновением бактериально-воспалительных изменений почек у детей, имеющих аномалии ОМС, нарушения уродинамики и/или обменные нефропатии. Выделение указанных форм пиелонефрита представляются целесообразным в связи с необходимостью определения адекватной тактики лечения.

Разделение пиелонефрита на острый и хронический обосновывается различиями в их исходах, что имеет прогностическое значение. Так, острый пиелонефрит характеризуется обратным развитием симптомов в течение 6 месяцев от начала болезни. При этом можно добиться выздоровления в 80-90% случаев. Сохранение признаков активности процесса дольше 6 мес или при наличии не менее 2 рецидивов за этот период свидетельствует о развитии хронического пиелонефрита, при котором выздоровление происходит всего в 35%. Правомерность разделения хронического пиелонефрита на латентный (только мочевой синдром) и рецидивирующий (развернутые клинико-лабораторные проявления) подтверждается необходимостью тщательного диспансерного наблюдения за больными с малосимптомной формой пиелонефрита, который наряду с рецидивирующим, может привести к тяжелым последствиям (вплоть до хронической почечной недостаточности).

Выделение активной и неактивной фаз заболевания обусловлено различием в тактике врачебного наблюдения за больными. В активной фазе пиелонефрита проводят антибактериальную терапию, в период клинико-лабораторной ремиссии - профилактику рецидивов. Для поздних стадий пиелонефрита характерно преобладание снижения канальцевых функций над изменением скорости клубочковой фильтрации. При неблагоприятном течении процесса развивается хроническая почечная недостаточность.

*Этиология, патогенез.* Чаще всего пиелонефрит вызывается кишечной палочкой, энтерококком, протеем, стафилококками, стрептококками. У  $1/3$  больных острым пиелонефритом и у  $2/3$  больных хроническим пиелонефритом микрофлора бывает смешанной. Во время лечения микрофлора и ее чувствительность к антибиотикам меняются, что требует повторных посевов мочи для определения адекватных уроантисептиков. Необходимо помнить о роли протопластов и L-форм бактерий в возникновении рецидивов пиелонефрита. Если инфекция в почке поддерживается протопластами, то посев мочи не обнаруживает их. Развитие пиелонефрита в значительной степени зависит от общего состояния макроорганизма, снижения его иммунологической реактивности. Инфекция проникает в почку, лоханку и ее чашечки гематогенным или лимфогенным путем, из нижних мочевых путей по стенке мочеточника, по его просвету—при наличии ретроградных рефлюксов. Важное значение в развитии пиелонефрита имеют стаз мочи, нарушения венозного и лимфатического оттока из почки. Пиелонефриту часто предшествует латентно протекающий интерстициальный нефрит.

Острый пиелонефрит бывает интерстициальным, серозным или гнойным. Апостематозный нефрит и карбункул почки — возможные последующие стадии острого гнойного пиелонефрита.

*Клиническая картина.* Заболевание начинается остро, появляются высокая (до 40 °С) температура, озноб, проливной пот, боль в поясничной области; на стороне пораженной почки—напряжение передней брюшной стенки, резкая болезненность в реберно-позвоночном углу; общее недомогание, жажда, дизурия или поллакиурия. Присоединяющиеся головная боль, тошнота, рвота указывают на быстро нарастающую интоксикацию. Отмечаются нейтрофильный лейкоцитоз, анэозинофилия, пиурия с умеренной протеинурией и гематурией. Иногда при ухудшении состояния больных лейкоцитоз сменяется лейкопенией, что служит плохим прогностическим признаком. Симптом Пастернацкого, как правило, бывает положительным. При двустороннем остром пиелонефрите часто появляются признаки почечной недостаточности. Острый пиелонефрит может осложняться паранефритом, некрозом почечных сосочков.

*Диагноз.* Важную роль в диагностике играют указания в анамнезе на недавно перенесенный острый гнойный процесс или наличие хронических заболеваний (подострый септический эндокардит, гинекологические заболевания др.). Характерно сочетание лихорадки с дизурией, болью в поясничной области, олигурией, пиурией, протеинурией, гематурией, бактериурией при высокой относительной плотности мочи. Следует помнить, что патологические элементы в моче могут наблюдаться при любом остром гнойном заболевании и что пиурия может иметь внепочечное происхождение (предстательная железа, нижние мочевые пути). На обзорной рентгенограмме обнаруживается увеличение одной из почек в объеме, при экскреторной урографии—резкое ограничение подвижности

пораженной почки придыхании, отсутствие или более позднее появление тени мочевыводящих путей на стороне поражения. Сдавление чашечек и лоханки, ампутация одной или нескольких чашечек указывают на наличие карбункула.

*Лечение.* В остром периоде назначают стол № 7а, потребление до 2—2,5 л жидкости в сутки. Затем диету расширяют, увеличивая в ней содержание белков и жиров. При развитии метаболического ацидоза назначают натрия гидрокарбонат в/в 40—60 мл 3—5% раствора. Для улучшения местного кровообращения, уменьшения боли назначают тепловые процедуры (согревающие компрессы, грелки, диатермия поясничной области). Если боли не стихают, то применяют спазмолитики (платифиллин, папаверин, экстракт белладонны и др.).

Проводится антибактериальная терапия налидиксовой кислотой (невиграмон, неграм), курс лечения которой должен продолжаться не менее 7 дней (по 0,5—1 г 4 раза в день), производными нитрофурана (фурадонин по 0,15 г 3—4 раза в день, курс лечения 5—8 дней), нитроксолином (5-НОК), назначаемым по 0,1—0,2 г 4 раза в день в течение 2—3 нед. Применение этих препаратов должно быть поочередным. Нельзя одновременно назначать налидиксовую кислоту и нитрофурановые производные, так как при этом ослабляется антибактериальный эффект. В течение первых 5—6 дней, особенно при инфекции, резистентной к антибиотикам, можно применять гексаметилентетрамин (уротропин) внутрь по 0,5—1 г 3—4 раза в день или в/в 5—10 мл 40% раствора ежедневно.

Весьма эффективно сочетанное лечение антибиотиками и сульфаниламидами. Подбор антибиотиков осуществляется в зависимости от чувствительности к ним микрофлоры. Назначают препараты группы пенициллина (бензилпенициллин по 1 000 000—2 000 000 ЕД/сут, оксациллин внутрь или в/м по 2—3 г/сут, ампициллин внутрь до 6—10 г/сут, ампициллина натриевую соль в/м или в/в не менее 2—3 г/сут и др.) или вместе со стрептомицином (0,25—0,5 г в/м 2 раза в сутки). Применяют также тетрациклины (тетрациклин внутрь по 0,2—0,3 г 4—6 раз в сутки; его производные — морфоциклин, метациклин и др.), антибиотики-макролиды (олететрин, тетраолеан внутрь по 0,25 г 4—6 раз в сутки), антибиотики-ами-ногликозиды (канамицин в/м по 0,5 г 2—3 раза в сутки, гента-мицин в/м по 0,4 мг/кг 2—3 раза в сутки), антибиотики-цефалоспорины (цефалоридин, цеפורин в/м или в/в по 1,5—2 г в сутки) и др. Следует помнить о необходимости смены антибиотиков каждые 5—7—10 дней и о применении их в умеренных дозах с осторожностью при функциональной недостаточности почек.

Из сульфаниламидных препаратов назначают уросульфан и этазол (по 1 г 6 раз в сутки), сульфаниламиды длительного действия (сульфапиридазин по 1—2 г в первые сутки, затем по 1 г в течение 2 нед; сульфамонетоксин, сульфадиметоксин). У большинства больных уже

через несколько дней исчезают изменения в моче, однако антибактериальная терапия должна продолжаться (обычно курс лечения длится 4 нед). При неэффективности консервативной терапии (чаще при апостематозном нефрите и карбункуле почек) показано оперативное вмешательство.

*Хронический пиелонефрит* - длительно (более 6 мес) текущий воспалительный процесс, как правило, на фоне анатомических аномалий мочевыводящего тракта или обструкции, сопровождающийся фиброзом и деформацией чашечно-лоханочной системы.

*Хронический пиелонефрит* может быть следствием неизлеченного острого пиелонефрита (чаще) или первично-хроническим, т.е. может протекать без острых явлений с начала заболевания. У большинства больных хронический пиелонефрит возникает в детском возрасте, особенно у девочек. У  $1/3$  больных при обычном обследовании не удается выявить несомненных признаков пиелонефрита. Нередко лишь периоды необъяснимой лихорадки свидетельствуют об обострении болезни. В последние годы все чаще отмечаются случаи комбинированного заболевания хроническим гломерулонефритом и пиелонефритом.

*Клиническая картина.* Односторонний хронический пиелонефрит характеризуется тупой постоянной болью в поясничной области на стороне пораженной почки. Дизурические явления у большинства больных отсутствуют. В период обострения лишь у 20% больных повышается температура. В осадке мочи определяется преобладание лейкоцитов над другими форменными элементами мочи. Однако по мере сморщивания пиелонефритической почки выраженность мочевого синдрома уменьшается. Относительная плотность мочи сохраняется нормальной. Для диагностики существенное значение имеет обнаружение в моче активных лейкоцитов. При латентном течении пиелонефрита целесообразно проведение пирогеналового или преднизолонового теста (30 мг преднизолона, растворенного в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия, вводят в/в в течение 5 мин; через 1; 2; 3 ч и через сутки после этого мочу собирают для исследования). Преднизолоновый тест положителен, если после введения преднизолона за 1 ч мочой выделяется более 400 000 лейкоцитов, значительная часть которых активные. Обнаружение в моче клеток Штернгеймера — Мальбина свидетельствует только о наличии в мочевой системе воспалительного процесса, но еще не доказывает существования пиелонефрита.

Одним из симптомов заболевания у большинства больных является бактериурия. Если число бактерий в 1 мл мочи превышает 100 000, то необходимо определить их чувствительность к антибиотикам и химиопрепаратам. Артериальная гипертензия - частый симптом хронического пиелонефрита, особенно двустороннего.

Функциональное состояние почек исследуют с помощью хромоцистоскопии, экскреторной урографии, клиренс-методов (например,

определение коэффициента очищения эндогенного креатинина каждой почкой в отдельности), радионуклидных методов (рентгенография с гиппураном, меченым <sup>131</sup>I, сканирование почек). При хроническом пиелонефрите рано нарушается концентрационная способность почек, тогда как азотовыделительная функция сохраняется на протяжении многих лет. Развивающийся вследствие нарушения функций канальцев ацидоз, а также почечная потеря кальция и фосфатов иногда приводят к вторичному паратиреоидизму с почечной остеодистрофией.

При инфузионной урографии вначале определяются снижение концентрационной способности почек, замедленное выделение рентгеноконтрастного вещества, локальные спазмы и деформации чашечек и лоханок. В последующем спастическая фаза сменяется атонией, чашечки и лоханки расширяются. Затем края чашечек принимают грибовидную форму, сами чашечки сближаются. Инфузионная урография бывает информативной только у больных с содержанием мочевины в крови ниже 1 г/л. В диагностически неясных случаях прибегают к биопсии почек. Однако при очаговых поражениях почки при пиелонефрите отрицательные данные биопсии не исключают текущего процесса, так как возможно попадание в биоптат непораженной ткани.

С развитием почечной недостаточности появляются бледность и сухость кожных покровов, тошнота и рвота, носовые кровотечения. Больные худеют, нарастает анемия. Из мочи исчезают патологические элементы. Осложнения пиелонефрита: нефролитиаз, пионефроз, некроз почечных сосочков.

*Диагноз* нередко представляет большие трудности. При дифференциальной диагностике с хроническим гломерулонефритом важное значение имеют характер мочевого синдрома (преобладание лейкоцитурии над гематурией, наличие активных лейкоцитов и клеток Штернгеймера—Мальбина, значительная бактериурия при пиелонефрите), данные экскреторной урографии, радионуклидной ренографии. Нефротический синдром свидетельствует о наличии гломерулонефрита. При артериальной гипертензии следует проводить дифференциальную диагностику между пиелонефритом, гипертонической болезнью и вазоренальной гипертензией. Характерный анамнез, свойственный пиелонефриту, мочевого синдрома, результаты рентгенологического и радионуклидного исследований, выявляемая с помощью хромоцистоскопии асимметрия экскреции красителя в подавляющем большинстве случаев позволяют распознать заболевание.

Вопрос о наличии вазоренальной гипертензии решается с помощью внутривенной урографии, радионуклидной ренографии и аортоартериографии.

*Лечение* хронического пиелонефрита должно проводиться длительно (годами). Начинать лечение следует с назначения нитрофуранов (фурадонин, фурадантин и др.), налидиксовой кислоты (нефам,

невифамон), 5-НОК, сульфаниламидов (уросульфам, атазол и др.), попеременно чередуя их. Одновременно целесообразно проводить лечение клюквенным экстрактом. При неэффективности этих препаратов, обострениях болезни применяют антибиотики широкого спектра действия. Назначению антибиотика каждый раз должно предшествовать определение чувствительности к нему микрофлоры. Большинству больных достаточны ежемесячные 10-дневные курсы лечения. Однако у части больных при такой терапевтической тактике из мочи продолжает высеваться вирулентная микрофлора. В таких случаях рекомендуется длительная непрерывная антибиотикотерапия со сменой препаратов каждые 5—7 дней.

#### *Меры первичной профилактики пиелонефрита у детей*

- регулярные опорожнения мочевого пузыря
- регулярные опорожнения кишечника
- достаточное потребление жидкости
- гигиена наружных половых органов
- санация очагов острой и хронической гнойной инфекции, оздоровление и проведение закаливающих процедур
- проведение УЗИ органов мочевой системы всем детям на первом году жизни для своевременного выявления и коррекции аномалий развития

#### **Контрольные вопросы:**

1. Что такое инфекция мочевыводящих путей?
2. Что такое пиелонефрит?
3. Какие причины приводят к развитию пиелонефрита?
4. Какие симптомы характерны для острого пиелонефрита?
5. С какими заболеваниями проводят дифференциальную диагностику острого пиелонефрита?
6. Что такое хронический пиелонефрит?
7. Каковы критерии диагностики хронического пиелонефрита?
8. Какие лабораторные изменения характерны для пиелонефрита?
9. Принципы лечения пиелонефрита?

#### **6.4. Гломерулонефриты**

*Острый гломерулонефрит (ОГН)* – гломерулонефрит с относительно быстрым течением, проявляющимся в выраженных случаях триадой симптомов – отеками, гипертензией и гематурией, но иногда лишь изменениями состава мочи.

Частота ОГН – 6-20 на 10 000 детей. Чаще болеют мальчики. Пик заболеваемости – в конце лета и осенью.

*Этиология* первичных форм ОГН связана с нефритогенными штаммами бета-гемолитического стрептококка группы А. Источником является стрептококковая инфекция верхних дыхательных путей или кожных покровов.

Нестрептококковые ОГН являются вторичными проявлениями системной инфекции и могут развиваться при подостром бактериальном эндокардите, листериозе, иерсинеозе и др.

*Патогенез* пострептококкового ОГН связывают:

1) с образованием либо в крови, либо в почках иммунных комплексов. Антигенами являются стрептококковая дезоксирибонуклеаза В, стрептолизин О, а при импетиго – стрептококковая антигиалуронидаза.

Фиксированные на базальной мембране клубочковых капилляров иммунокомплексы повреждают эндотелий капилляров, повышают его проницаемость для компонентов крови;

2) с активацией иммунными комплексами компонента, который:

а) обладает хемотаксической активностью и привлекает в очаг поражения нейтрофилы;

б) способствует активации факторов Хагемана, агрегации тромбоцитов, повышению свертывания крови и отложению фибрина в капиллярах клубочков;

3) с повреждением эндотелиального покрова базальной мембраны клубочка энзимами, освободившимися из лизосом полинуклеаров.

Охлаждение, респираторная вирусная инфекция у ребенка с хроническим тонзиллитом или у носителя кожного нефритогенного стрептококка группы А могут привести к активации инфекции и обусловить возникновение ОГН.

*Патологическая анатомия.* Согласно топографии различают интра- и экстракапиллярные процессы. По характеру воспаления: экссудативные, пролиферативные, смешанные. По течению процесса: 1) острый; 2) подострый; 3) хронический. По распространенности воспаления процесса различают: 1) диффузный, 2) очаговый.

Экстраренальные симптомы включают:

1) симптомы интоксикации (недомогание, плохой аппетит, вялость, тошнота, бледность, субфебрильное повышение температуры);

2) отечный синдром (пастозность, небольшие отеки утром преимущественно на лице, а вечером на голенях и в области лодыжек);

3) гипертензионный синдром (головная боль, тахикардия, систолический шум на верхушке сердца, повышение артериального давления, изменение зрения).

Гипертензия у детей при ОГН бывает в 60-70% случаев заболевания. У детей дошкольного и младшего школьного возраста гипертензия встречается реже, чем у старших школьников. У детей с гипертензией отмечают ряд изменений при осмотре глазного дна: сужение и утолщение стенок артерий, гиперемия и отек соска зрительного нерва, мелкие кровоизлияния.

К ренальным симптомам относят следующие: боли в области поясницы (из-за растяжения капсулы почек) или в животе, изменение

цвета (покраснение, цвет мясных помоев) и помутнение мочи, азотемию, мочевого синдром (олигурию, гематурию, протеинурию, цилиндурию).

Олигурия при ОГН возникает вследствие уменьшения количества функционирующих нефронов и снижения в них фильтрации. Олигурия продолжается несколько дней и сменяется полиурией. В олигоурическую фазу наблюдается снижение экскреции с мочой калия, магния, хлоридов. Поэтому в крови у больных отмечают гиперкалиемию, гипермагниемию, гиперхлоремический ацидоз. В полиурической фазе нефрита у больных имеется тенденция к гипокалиемии, гипомагнемии.

Протеинурия при ОГН не превышает 1 г/л/сут и отмечается от нескольких дней до 2 недель. Протеинурия селективная, в мочу проникают главным образом альбумины.

Гематурия развивается во всех случаях ОГН. Причиной гематурии является как разрыв сосудов клубочков, так и диапедез эритроцитов через поврежденную базальную мембрану. В 70-80% случаев ОГН бывает макрогематурия, реже – микрогематурия.

Цилиндрурия: гиалиновые цилиндры могут встречаться в моче здоровых детей, наличие эритроцитарных цилиндров – признак нефрита, а зернистых – показатель тяжести поражения почек.

*Течение* ОГН может быть разнообразным. При типичной форме ОГН острый период продолжается 2-3 недели. Олигоурический период длится 3-7 дней, потом количество мочи увеличивается, снижается артериальное давление, постепенно уменьшаются отеки. Период обратного развития занимает около 3 недель. Низкий титр СЗ-комплемента возвращается к норме через 2-6 недель.

Нередко у детей встречается малосимптомное течение болезни, когда отмечают только изолированный мочевого синдром. Общее состояние детей не нарушено, а изменения в моче выявляют при плановом обследовании после ангины, скарлатины.

У детей раннего и дошкольного возраста ОГН нередко протекает с нефритическим синдромом.

*Осложнения.* Осложнениями ОГН являются анурия (ОПН), эклампсия и сердечная недостаточность.

*Диагноз* ОГН устанавливают на основании указанных клинико-анамнестических и лабораторно-инструментальных данных. При обследовании проводят:

- 1) анализы мочи (при необходимости пробу Аддиса-Каковского или Нечипоренко);
- 2) пробу Зимницкого, пробу Реберга;
- 3) ежедневное определение диуреза и количества выпитой жидкости, а также взвешивание пациента;
- 4) посевы мочи;
- 5) ежедневное измерение артериального давления;

б) определение содержания в сыворотке крови креатинина, мочевины, хлоридов, калия, натрия. Общего белка и белковых фракций, коагулограммы, тира СЗ-комплемента, антистрептококковых антител;

7) осмотр глазного дна;

8) избирательно проводят УЗИ почек, ренографию, урографию и др.

*Дифференциальная диагностика* ОГН базируется на анализе родословной и анамнеза, клинической картины и лабораторных данных.

Необходимо исключить другие формы гломерулопатий. ОГН также дифференцируют с пиелонефритом, интерстициальным нефритом, липоидным нефрозом; геморрагическими диатезами; аномалиями обмена веществ и дисметаболическими нефропатиями; саркоидозом и другими опухолевыми заболеваниями.

*Лечение* ОГН должно быть крайне щадящим. Базисная терапия включает следующие пункты.

1. Режим. При экстраренальных симптомах и макрогематурии – строгий постельный режим, тепло на поясницу. Расширение режима – при ликвидации гипертензии, отеков и уменьшении гематурии.

2. Диета. В олигурической фазе – ограничение жидкости (около 15 мл/кг). При олигурии и гипертензии – исключение поваренной соли с постепенным добавлением ее в рацион лишь на 4-5-й неделе. При азотемии – ограничение белка с постепенным расширением и при гладком течении острого нефрита доведением количества белка до физиологической нормы к 7-10-му дню заболевания.

3. Антибактериальная терапия. Проводят два курса антибиотиков (полусинтетических пенициллинов, макролидов) по 8-10 дней с недельным перерывом. При наличии хронических очагов инфекции, интеркуррентных заболеваний целесообразно проведение 3-4 непрерывных циклов антибиотиков.

4. Витаминотерапия.

5. Консервативная санация очагов инфекции.

*Прогноз* при ОГН благоприятный. Выздоровление наступает в 89-90% случаев.

*Профилактика* ОГН включает своевременную санацию очагов инфекции.

*Хронические гломерулонефриты (ХГН)* – группа первичных гломерулопатий, характеризующихся персистирующими прогрессирующими иммунно-воспалительными, склеротическими и деструктивными поражениями нефронов с последующим тубулоинтерстициальным склерозом и частым развитием хронической почечной недостаточности.

*Этиология.* ХГН, как правило, является первично хронической болезнью, заболеванием с наследственной предрасположенностью. В качестве триггерных факторов могут сыграть роль:

- 1) нерациональная лекарственная терапия (длительный прием нефротоксических медикаментов, полипрогмазия);
- 2) хронические очаги инфекции;
- 3) персистирующие вирусные инфекции;
- 4) чрезмерные антигенные нагрузки (сочетанные и рецидивирующие инфекции, повторные введения иммуноглобулинов, нерациональное проведение иммунизации).

*Патогенез.* В основе заболевания лежит иммунопатологический процесс, обусловленный:

- 1) поступлением почечных антигенов в кровоток при нестабильности мембран нефрона, повреждении гистогематического барьера разными факторами, при дисплазиях почек. Следствием этого является выработка аутоантител, цитотоксических лимфоцитов, образование иммунных комплексов, активация системы комплимента, повреждающих клубочки и базальную мембрану канальцев;

- 2) расстройствами иммунологической реактивности, при которых возможен аутоиммунный процесс к неповрежденной ткани почек (при системных болезнях).

*Классификация.* В международной практике используют морфологическую классификацию ХГН. Выделяют следующие морфологические формы:

- 1) мембранозный;
- 2) мембранозно-пролиферативный ГН;
- 3) фокально-сегментарный гломерулосклероз;
- 4) мезангиолиферативный (IgA-нефропатию);
- 5) фибропластический (исход вышеперечисленных форм ХГН).

*Течение* ХГН может быть:

- 1) рецидивирующим с лекарственными или спонтанными ремиссиями различной продолжительности;
- 2) персистирующим с непрерывной активностью процесса;
- 3) прогрессирующим с быстрым (через 2-5 лет) развитием ХПН.

*Клиническая картина* определяется формой ХГН.

При гематурической форме начало заболевания часто трудно установить (микрогематурию нередко обнаруживают случайно). Жалоб обычно нет, артериальное давление чаще в пределах нормы, отеки транзиторны, дизурия и интоксикации отсутствуют. Иногда отмечают бледность кожи, боли в животе или пояснице, утомляемость, головную боль.

Основной признак заболевания – стойкий гематурический синдром. Эритроциты в моче выщелоченные, выраженность гематурии может варьироваться. Функция почек может быть не нарушена.

*Отечно-протеинурическая форма* ХГН чаще имеет острое начало. После перенесенной респираторной инфекции, ангины, вакцинации, охлаждения, а иногда и внешне беспричинно развивается клиника острого

нефрита с массивной протеинурией. Основными симптомами болезни являются:

- 1) массивная протеинурия (более 3% при обычных анализах мочи, более 2,5 г/сут);
- 2) разной выраженности отеки;
- 3) гипопроотеинемия, гиперлипидемия.

Возможна артериальная гипертензия и азотемия, сравнительно быстро исчезающие на фоне лечения. Длительное время азотвыделительная функция почек не нарушается, но в итоге развивается ХПН.

*Смешанная форма ХГН* обычно начинается как острый нефрит, но плохо поддается лечению. Характерны:

- 1) боли в животе или в пояснице, дизурия;
- 2) выраженные отеки;
- 3) проявления артериальной гипертензии (головная боль, головокружение, раздражительность или вялость, ухудшение зрения, иногда паралич лицевого нерва, рвота, гиперрефлексия, атаксия и очаговые или генерализованные судороги). Артериальное давление значительно превышает возрастные нормативы. При исследовании глазного дна выявляют признаки гипертензионной ангиоретинопатии. Характерны:

- а) изменения в моче (гематурия значительная протеинурия);
- б) гипопроотеинемия, гиперлипидемия;
- в) при биопсии почек – пролиферативно-фибропластический гломерулит.

При этой форме заболевания ХПН наступает через 1-2 года болезни.

*Диагноз ХГН* устанавливают, используя те же клинико-лабораторные исследования, что и при ОГН. Дополнительно больных с нефротической формой обследуют на наличие маркеров вирусов гепатита В, цитомегаловируса. В специализированных нефрологических центрах при торпидном течении нефропатий, при подозрении на почечный дизэмбриогенез производят биопсию почек, результаты которой позволяют уточнить морфологический тип поражения почек, определить целесообразность назначения глюкокортикоидов, иммунодепрессантов и судить о прогнозе заболевания.

*Дифференциальный диагноз ХГН* проводят с большинством тех же заболеваний, что и при ОГН.

*Лечение ХГН* назначают индивидуально в зависимости от формы и течения болезни, наличия и стадии почечной недостаточности, сопутствующих заболеваний и осложнений. Базисная терапия включает диету, режим, фитотерапию и санацию очагов инфекции.

Диета зависит от функционального состояния почек. В период обострения у детей с гематурическим вариантом ХГН диету строят по образу назначаемой при ОГН. При обострении у больных с гематурической и смешанной формами течения рекомендуют бессолевую

малобелковую диету. Расширение диеты и увеличение белковых нагрузок проводят более медленно, чем при ОГН.

Постельный режим назначают только в остром периоде заболевания.

*Профилактика* ХГН включает своевременное выявление и лечение хронических очагов инфекции, адекватную терапию ОГН, рациональное применение гамма-глобулинов и других препаратов крови, нефротоксических препаратов.

*Прогноз* при ХГН зависит от клинической формы заболевания. Благоприятен он при нефротическом синдроме с минимальными изменениями мембран клубочков (выздоровление у 80-90% больных). Но в большинстве случаев ХГН – заболевание с неуклонным прогрессированием, постепенно приводящее к склерозированию почечной ткани.

#### **Контрольные вопросы:**

1. Что такое гломерулонефрит?
2. Какие причины приводят к развитию острого гломерулонефрита?
3. Что главное в патогенезе гломерулонефрита?
4. Какие клинические формы гломерулонефрита характерны для детей?
5. Какие симптомы характерны для острого гломерулонефрита?
6. Какие лабораторные изменения характерны для острого гломерулонефрита?
7. Какие причины приводят к развитию хронического гломерулонефрита?
8. Какие клинические формы имеет хронический гломерулонефрит?
9. Какие симптомы характерны для хронического гломерулонефрита?
10. Какие лабораторные изменения характерны для хронического гломерулонефрита?
11. Каковы принципы лечения гломерулонефритов?

## **ГЛОССАРИЙ**

**Абдоминальный синдром** - от латинского abdominalis – брюшной

**Авитаминоз** - разновидность витаминной недостаточности, характеризующаяся практически полным отсутствием поступления какого-

либо витамина в организм. Полиавитаминоз характеризуется непоступлением в организм сразу нескольких витаминов.

**Агранулоцитоз** (алейкия, гранулоцитопения) - отсутствие нейтрофильных гранулоцитов (клеток белой крови) в крови или уменьшение их количества ниже 750 в 1 мкл. Так как именно эти клетки обеспечивают защиту организма от различных инфекций, то для агранулоцитоза характерны тяжелые инфекции различных локализаций.

**Адинамия** - уменьшение или полное прекращение двигательной активности человека (животного) или отдельного органа.

**Акроцианоз** - синюшная окраска кожи конечностей, обусловленная венозным застоем, чаще при недостаточности правого сердца.

**Алиментарный** - от латинского alimentarius - пищевой.

**Аллергизация** - процесс приобретения организмом повышенной чувствительности к какому-либо веществу - аллергену (одному или нескольким), т. е. возникновения аллергии. Аллергия лежит в основе аллергических болезней (например, бронхиальной астмы, сенной лихорадки и т. д.).

**Анамнез** - совокупность сведений о больном, о его заболевании, полученных путем опроса самого больного и (или) знающих его лиц. Используется для установления диагноза, прогноза болезни, выбора оптимальных методов ее лечения и профилактики.

**Анасарка** - распространенный отек подкожной клетчатки.

**Анатоксин** - бактериальный экзотоксин, потерявший токсичность в результате длительного воздействия формалином, но сохранивший антигенные свойства. Используется для иммунотерапии и иммунопрофилактики.

**Анафилаксия** - аллергическая реакция немедленного типа, возникающая при парентеральном введении аллергена; общие проявления - анафилактический шок, сывороточная болезнь; проявления местные - воспаление, отек, иногда некроз ткани.

**Анемия** - состояние, характеризующееся уменьшением количества эритроцитов и (или) гемоглобина в крови. Анемия ведет к гипоксии. Причины: кровопотеря (постгеморрагическая анемия), повышенное кроворазрушение (гемолитическая анемия), нарушение кроветворения (гипохромная анемия, если цветной показатель крови меньше 0,85 и гиперхромная анемия, если цветной показатель выше 1,05).

**Анергия** - 1. Отсутствие реакции организма на раздражение; 2. Снижение психической, двигательной и речевой активности.

**Анорексия** - отсутствие аппетита при наличии физиологической потребности в питании.

**Антиген** - вещество (как правило, белковой природы), при попадании в организм вызывающее специфическую иммунную реакцию с образованием антитела.

**Антитела** - глобулины сыворотки крови (белки), образующиеся в ответ на попадание в кровь антигенов.

**Анурия** - отсутствие выделения мочи, возникает при поражении почек или закупорке мочевыводящих путей (например, камнем).

**Апноэ** - временная остановка дыхания.

**Арефлексия** - отсутствие глубоких сухожильных рефлексов.

**Артралгия** - боль в одном или нескольких суставах.

**Артрит** - воспаление сустава или нескольких его элементов.

**Аспирация** - 1) проникновение посторонних веществ в дыхательные пути при вдохе; 2) процедура отсасывания содержимого полости или патологического очага.

**Асцит** - скопление жидкости в брюшной полости (водянка живота).  
Причины: сердечная недостаточность, цирроз печени, перитонит и др.

**Ателектаз** - спадение легочных альвеол при сдавлении легкого, закупорке бронха (например, опухоль), пневмонии и др.

**Аускультация** - исследование внутренних органов, основанное на выслушивании и анализе звуковых явлений, связанных с деятельностью этих органов.

**Аутоинфекция** - болезнь, вызванная собственной условно-патогенной микрофлорой, которая приобретает болезнетворные свойства при неблагоприятных для организма условиях.

**Ацидоз** - снижение показателя кислотности из-за недостаточной вентиляции легких (респираторный ацидоз) или нелегочной этиологии (метаболический ацидоз).

**Бактериемия** - наличие бактерий в циркулирующей крови.

**Бактериоскопия** - микроскопия бактерий.

**Бактериурия** - наличие бактерий в моче.

**Билиарная система** - желчевыводящая система, включает в себя печень, желчный пузырь, желчные протоки.

**Биоценоз (микробиоценоз) кишечника** - сообщество микроорганизмов, населяющих желудочно-кишечный тракт.

**Бифуркация** - раздвоение, например, бифуркация трахеи - разделение ее на правый и левый бронхи.

**Брадикардия** - замедление частоты сердечных сокращений менее чем 60 в минуту. Встречается в норме (у спортсменов) и при различной патологии: может сопровождать инфаркты миокарда, нарушения проводимости сердца и т. д.

**В-клеточное звено иммунитета** - В-лимфоциты и плазматические клетки, которые осуществляют выработку специфических антител в ответ на внедрение в организм антигена.

**Водно-электролитный баланс** - соотношение между количеством поступающих и выводящихся из организма воды и солей.

**Воспаление** - реакция организма на патогенный раздражитель, проявляющаяся местным повышением сосудистой проницаемости, дистрофией тканей и пролиферацией клеток.

**Гастралгия** - желудочная боль.

**Гематокрит** - объемное соотношение форменных элементов крови (эритроцитов) и плазмы, в норме равен у мужчин 0,40 - 0,48, у женщин 0,36 - 0,42.

**Гематурия** - наличие крови в моче (эритроцитов), видимой простым глазом (макрогематурия) или только при помощи микроскопа (микрогематурия); является симптомом ряда заболеваний и травматических повреждений почек и мочевыводящих путей. К таким заболеваниям относятся: гломерулонефрит, мочекаменная болезнь (при приступах), воспаление мочевого пузыря и мочеиспускательного канала, а также травмы мочевой системы.

**Гемоглобин** - дыхательный пигмент, содержащийся в эритроцитах крови, участвующий в газообмене. Является переносчиком кислорода и углекислого газа.

**Гемограмма** - клинический анализ крови.

**Гемодинамика** - 1) раздел физиологии кровообращения; 2) процессы движения крови в организме.

**Гепатолиенальный синдром** - сочетанное увеличение печени и селезенки, обусловленное вовлечением в патологический процесс обоих органов.

**Гепатомегалия** - значительное увеличение печени в размерах. Встречается при гепатите, циррозе печени, дистрофии печени.

**Гепатоспленомегалия** - одновременное значительное увеличение печени и селезенки. Встречается часто при циррозе печени.

**Гепатотоксичность** - свойство различных химических и фармакологических веществ оказывать токсическое воздействие на клетки печени.

**Гепатоцит** - клетка печени.

**Гидроперикард** - скопление жидкости невоспалительного характера в полости перикарда.

**Гидроторакс** - скопление жидкости невоспалительного характера в плевральной полости.

**Гипербилирубинемия** - повышение содержания билирубина в крови, внешне проявляется желтушностью кожных покровов и склер.

**Гипервентиляция** - повышенная вентиляция легких в связи с усилением и учащением дыхания.

**Гипервитаминоз** - патологическое состояние организма в результате избыточного поступления в него витаминов

**Гипергликемия** - повышение концентрации глюкозы в циркулирующей крови натощак.

**Гиперемия** - увеличение кровенаполнения в каком-либо участке периферической сосудистой системы; ограниченное покраснение участка кожи.

**Гиперкальциемия** - повышение содержания кальция в плазме крови.

**Гиперкератоз** - чрезмерное утолщение рогового слоя эпидермиса.

**Гиперкинез** - произвольные движения, вызванные сокращением мышц.

**Гиперсекреция** - повышенное выделение секрета железами (эндо- и экзокринными).

**Гиперспленизм** - увеличение размеров селезенки, сопровождающееся уменьшением количества форменных элементов в крови.

**Гипертензия** - устойчиво высокое артериальное давление.

**Гипертермия** - повышение температуры тела. Является защитной реакцией организма, не рекомендуется «сбивать» ее, если она не превышает 38 °С.

**Гиперурикемия** - повышение содержания в крови мочевой кислоты, характерна для подагры и некоторых др. заболеваний.

**Гиперурикурия** - повышенное выделение мочевой кислоты почками, встречается при мочекаменной болезни, подагре и др. заболеваниях.

**Гиперферментемия** - повышенное содержание ферментов в сыворотке крови.

**Гиперэстезия** - повышение кожной чувствительности к раздражителям.

**Гиповитаминоз** - разновидность витаминной недостаточности, развивается вследствие недостаточного поступления определенного витамина в организм. Часто возникает весной.

**Гипогликемия** - сниженное содержание сахара в крови. В норме сахар крови натощак составляет 3,3 - 5,5 ммоль/л.

**Гипокальциемия** - снижение уровня кальция в плазме крови вплоть до развития судорожных припадков.

**Гипоксия (кислородная недостаточность)** - состояние, возникающее при недостаточном снабжении тканей организма кислородом или нарушении его утилизации в процессе его биологического окисления.

**Гипопротеинемия** - снижение количества белков, циркулирующих в плазме крови.

**Глоссит** - воспаление языка.

**Гомеостаз** - постоянство внутренней среды организма.

**Дерматит** - воспаление кожи.

**Диарея** - понос.

**Дизурические расстройства** - нарушения мочеиспускания (боль, резь, жжение, а также учащение мочеиспусканий).

**Дисбактериоз** - изменение состава и количественного соотношения бактерий, в норме заселяющих кишечник человека (а также кожу, верхние дыхательные пути, полость рта).

**Диспепсия** - расстройство пищеварения в желудочно-кишечном тракте.

**Диспротеинемия** - нарушение соотношения между белковыми фракциями плазмы крови, характерно при состояниях, сопровождающихся нарушением белковообразующей функции печени (гепатиты, циррозы печени).

**Диурез** - количество мочи, выделяемой за определенный период времени (сутки - суточный диурез, час - часовой диурез). У здорового взрослого человека суточный диурез составляет 75 % от количества выпитой жидкости.

**Диуретик** - лекарственное средство, вызывающее усиление мочевыделения.

**Желтуха** – это синдром, обусловленный накоплением в крови и тканях организма билирубина (как прямого, так и непрямого), что приводит к желтушному окрашиванию кожи, слизистых и склер.

**ИВЛ** - искусственная вентиляция легких.

**Иммунный комплекс** (комплекс антиген - антитело) - устойчивое соединение антигена и антитела, длительно циркулирующее в крови и обладающее свойством повреждать здоровые клетки.

**Иммунобиологическая реактивность** - способность человеческого организма осуществлять специфические иммунологические и неспецифические биологические защитные реакции с целью сохранения постоянства внутренней среды.

**Иммунодефицит** - состояние, вызванное снижением или выпадением одного или нескольких компонентов иммунитета.

**Иммуносупрессия** - подавление иммунитета.

**Клонико-тонические судороги** - симметричные тонические сокращения всех групп мышц.

**Клонические судороги** - ритмичное сокращение отдельных скелетных мышц или групп мышц.

**Клубочковая фильтрация** - процесс фильтрации плазмы крови в почечном клубочке.

**Кома** - состояние глубокого угнетения функций центральной нервной системы, характеризующееся полной потерей сознания, утратой реакций на внешние раздражители и расстройством регуляции жизненно важных функций организма.

**Крепитация** - характерное похрустывание, определяемое при аускультации легких

**Лейкопения** - снижение количества лейкоцитов в периферической крови.

**Лейкоцитурия** - выделение с мочой лейкоцитов в количестве, превышающем нормальное, признак воспалительного процесса в мочевой системе. (Лейкоцитурия несомненна, если при микроскопии мочевого осадка обнаруживается более 20 лейкоцитов).

**Лимфаденит** - воспаление лимфатического узла.

**Лимфангит** - воспаление лимфатического сосуда, как правило, от очага воспаления до регионарного лимфатического узла.

**Лимфопения** - снижение количества лимфоцитов в крови.

**Липотропные вещества** - соединения, обладающие способностью предотвращать жировую

**Макрофаги** - клетки соединительной ткани, обладающие активной подвижностью и выраженной способностью к фагоцитозу - поглощению и разрушению чужеродных клеток (см. фагоциты).

**Микст-инфекция** - смешанная инфекция, когда кроме одного возбудителя инфекционного заболевания в организме находят несколько.

**Миокардит** - воспаление сердечной мышцы; проявляется признаками нарушения сократимости, возбудимости и проводимости.

**Муколитики** - препараты, разжижающие мокроту.

**Мукоцилиарный аппарат** - ресничные клетки слизистой бронхов, обеспечивающие очищение бронхиального дерева путем продвижения бронхиального секрета.

**Неспецифические гуморальные факторы иммунитета** - разнообразные белки плазмы крови, обладающие антимикробными свойствами или свойствами активировать другие механизмы иммунитета. К ним относят белки системы комплемента, лизоцим, трансферрин, С-реактивный белок

**Нефрон** - структурная единица почки, представлен капсулой клубочка и канальцами. Выполняет функцию фильтрации крови и мочеобразования.

**Нутриенты** - питательные вещества (белки, углеводы и др.).

**Олигурия** - уменьшение выделения мочи. Может быть физиологической (у новорожденных, при повышенном потоотделении и др.) и патологической (при почечной недостаточности, при шоке, гемолизе).

**Омфалит** — воспаление кожи и подкожной клетчатки в области пупка.

**Пальпация** - метод обследования тела или органов с помощью осязания.

**Параклинические исследования** - лабораторные методы исследования.

**Перкуссия** - метод обследования, заключающийся в постукивании по телу человека и выслушивании специфических перкуторных звуков.

**Перинатальный период** - включает время до родов — антенатальный, во время родов — интранатальный и после родов — неонатальный периоды.

**Петехия** - мелкое кровоизлияние под кожу.

**Пиурия** - выделение гноя с мочой.

**Плеврит** - воспаление плевры.

**Пневмосклероз** - разрастание рубцовой соединительной ткани в легких, что ведет к нарушению их функции.

**Пневмоторакс** - скопление воздуха в плевральной полости.

**Полиартрит** - воспалительное повреждение многих суставов одновременно.

**Полиурия** - увеличение объема выделяемой за сутки мочи свыше 1800 мл.

**Реабсорбция** - процесс повторного всасывания некоторых веществ из почечных канальцев обратно в кровь, например, глюкозы.

**Реконвалесценция** - выздоровление.

## Использованная литература

### Основная:

1. Даминов .Т.О., Халматова .Б.Т.,Бобоева У.Р. Детские болезни – Т,-2013

### Дополнительная:

1. Кильдиярова Р.Р. Лабораторные и функциональные методы исследования в практике педиатрии – учебно -методическое пособие. –Москва. ГЭОТАР- Медиа. 2012 г.

2. Беляева Л.М. Детская кардиология и нефрология – практическое руководство - Москва. ГЭОТАР- Медиа. 2011 г

3. Игнатова М.С. Детская нефрология – руководство для врачей – Москва. ГЭОТАР- Медиа. 2011 г

4. Шабалов Н.П. Детские болезни. – Учебник, Москва. ГЭОТАР- Медиа. 2010.

5. Баранов А.А. Детские болезни. - Учебник. - Москва. ГЭОТАР- Медиа. 2009 г

6. Геппе Н.А., Подчерняева Н.С. Пропедевтика детских болезней – Учебник. – Москва. ГЭОТАР- Медиа. 2008 г

7. Василевский И.В. Дифференциальная диагностика и терапия кашля у детей и подростков. – учебно-методическое пособие – Минск. БелМАПО. 2006 г

8. Robert M. Klieg man, Bonita Stanton, Joseph St. Geme. Nelson. Textbook of Pediatrics. 20 editions. Elsevier. 2016 y.

### Интернет сайты:

1. [www.tma.uz](http://www.tma.uz)

2. [www.info@minzdrav.uz](mailto:www.info@minzdrav.uz)

3. [www.ziyonet.uz](http://www.ziyonet.uz)

4. [www.studentlibrary.ru](http://www.studentlibrary.ru)