

федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования

«Ивановская государственная медицинская академия»
Министерства здравоохранения России

Кафедра детских болезней лечебного факультета

КЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ РЕБЕНКА

Учебное пособие для студентов
лечебного и стоматологического факультетов

УДК 616-053.2-071(07)

ББК

Авторы:

В.В. Чемоданов – д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой детских болезней лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России;
Е.В. Шниткова – д-р мед. наук, проф., профессор кафедры детских болезней лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России;

Е.Е. Краснова – д-р мед. наук, проф., профессор кафедры детских болезней лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России;

И.С. Горнаков – канд. мед. наук, доц., доцент кафедры детских болезней лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России;

Г.Л. Лавров – канд. мед. наук, доц., доцент кафедры детских болезней лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России.

Рецензенты:

М.Н. Репецкая – д-р мед. наук, проф., зав. каф. детских болезней лечебного факультета ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. Е.А. Вагнера» Минздрава России.

О.И. Вотякова – д-р мед. наук, проф. зав. кафедрой детских болезней педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России.

Чемоданов В.В.

Клиническое обследование ребенка: Учебное пособие / В.В. Чемоданов, Е.В. Шниткова, Е.Е. Краснова, И.С. Горнаков, Г.Л. Лавров. – Иваново, 2016. – 140 с.

В учебном пособии изложены общие вопросы диагностического поиска, представлены разделы академической истории болезни. Особое внимание уделено морфо-функциональным особенностям детского организма и семиотике поражения отдельных систем. В приложении даны физиологические константы.

Учебное пособие предназначено для студентов лечебного и стоматологического факультетов по дисциплине «Педиатрия».

Печатается по решению методической комиссии лечебного факультета.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Наименование раздела	Стр.
Раздел 1. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ПОИСКА	
Раздел 2. ОФОРМЛЕНИЕ АКАДЕМИЧЕСКОЙ ИСТОРИИ БОЛЕЗНИ	
Раздел 3. МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕТСКОГО ОРГАНИЗМА И СЕМИОТИКА ПОРАЖЕНИЙ	
Система покровных барьерных органов	
Лимфоидная система	
Мышечная система	
Костная система	
Дыхательная система	
Сердечно-сосудистая система	
Пищеварительная система	
Мочевыделительная система	
Система кроветворения	
Нервная система	
Эндокринная система	
Физическое и нервно-психическое развитие	
Тестовые задания и эталоны ответов	
Рекомендуемая литература	
Приложение	

Раздел 1. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ПОИСКА

Общеизвестно, что успехи врачевания зависят от качества распознавания болезней. Однако успешность диагностики и качество диагноза определяются не только внедрением инструментально-технических методов распознавания болезней в клиническую медицину, но и умением практикующих врачей мыслить. С увеличением информации о болезнях усложняется процесс мыслительной деятельности врача, повышаются требования к логической обоснованности, своевременности, завершённости и точности установления диагноза. Проблема удовлетворения требованиям, предъявляемым к диагнозу, является определяющей задачей врача, которая реализуется с помощью методической части клинической медицины – диагностики – науке о распознавании болезней.

В упрощённом виде **диагностика** – это процедура или действия врача, приводящие к выявлению у больного того или иного заболевания и установлению диагноза. Диагностика направлена на изучение диагностического значения симптомов (признаков) болезней – семиологии, а также особенностей клинического мышления в процессе распознавания заболевания – врачебной диагностической логики, с помощью которой строится диагноз.

Исследование больного проводится по определённому плану с соблюдением принципа методического, последовательного и полного обследования. Основное внимание на первых порах обследования больного должно уделяться клиническим (субъективному и объективному) методам исследования, а на заключительной стадии установления окончательного диагноза решающее значение приобретают специальные методы исследования.

Расспрос (лат. *Interrogatio*) основывается на воспоминаниях больного и поэтому носит название анамнеза (от греч. *Anamnesis* – воспоминание). По некоторым данным диагноз в 50-80% случаев устанавливается на основании данных опроса.

Наиболее важным разделом расспроса больных является выяснение и выделение жалоб. Качественно проведённый расспрос жалоб избавляет врача, а главное – больного от излишних диагностических процедур. К жалобам больного относят:

- субъективные ощущения болезни, которые беспокоят больного на момент беседы с врачом;
- проявления болезни, которые на момент беседы с врачом отсутствуют, но периодически возникают в течение определённого времени и при определённых обстоятельствах.

Расспрос больного о жалобах должен носить не констатирующий, а всесторонний анализирующий характер. Среди жалоб необходимо выделять **главные** (основные) и **второстепенные** (дополнительные).

К критериям, позволяющим относить жалобы больного к главным, относят:

- те ощущения, которые беспокоят его больше всего и заставляют обратиться к врачу. Они сосредоточивают внимание врача на диагностически важном проявлении болезни, являясь, как правило, ведущим субъективным симптомом начального этапа диагностического процесса;

- круг ощущений, свойственных патологии определённой системы, которые характеризуют нарушения основных её функций. В этой связи врач должен знать специфику жалоб и уметь ориентироваться в манифестном характере их выражения;

- жалобы, логично вытекающие из этиопатогенеза заболевания, представляющие следствие по отношению к причине, породившей заболевание. В этом заключается смысл детерминированности жалоб.

Каждую **жалобу** больного **врач должен детализировать**. С этой целью уточняются:

- локализация,
- характер,
- интенсивность,
- продолжительность,
- периодичность,
- иррадиация,

- выясняют провоцирующие факторы, вызывающие их появление, а также, чем больной облегчает своё состояние.

В процессе построения диагностической гипотезы на уровне расспроса больного по жалобам врач выслушивает ощущения больного и сравнивает их с «эталонным» описанием или со сформированной у него на основе личного опыта картиной болезни. После расспроса по жалобам диагностическая гипотеза формулируется не в рамках конкретной патологии, а как заболевание какой-то системы, среди патологических состояний которой необходимо провести дальнейший диагностический поиск.

Расспрос по жалобам может быть целенаправленным и нецеленаправленным. Нецеленаправленный расспрос, который предваряет целенаправленный расспрос, проявляется в виде монолога, в ходе которого больной предъявляет жалобы, не направленные на выявление определённого, ожидаемого врачом симптома. При проведении же целенаправленного расспроса необходимо с помощью наводящих вопросов выявить те проявления болезни, которые больной не упоминает в своих жалобах.

Большинство главных жалоб следует рассматривать в контексте **специфических – определяющих** признаков, так как они указывают направление дальнейшего диагностического поиска.

Собирая **анамнез болезни** следует учитывать:

- начало болезни (когда, где и как она началась, внезапно или постепенно, каковы были её первые проявления);

- условия возникновения заболевания (физическое или нервно-эмоциональное напряжение, простуда, перенесенные инфекции, нарушения режима питания и пр.);

- течение заболевания. Важно определить динамику патологического процесса в сторону прогрессирования или регрессирования заболевания, наличие рецидивов или обострений, периодов ремиссии и их продолжительности;

- возможные причины, вызвавшие, по мнению больного, заболевание или его обострение;

- проведённые исследования и их результаты. Имеет значение, как трактовались результаты предыдущих исследований;

- проведённое лечение и его эффективность.

При расспросе **истории жизни больного** ребёнка приоритетное значение с учётом достигнутого возраста пациента имеет выяснение:

- состояния здоровья родителей и ближайших родственников. Учитывается возраст родителей, их здоровье, род занятий. Выясняют наличие у родственников наиболее распространённых заболеваний (наследственных, семейных, хронических), в том числе полигенно-мультифакториального генеза, составляется родословная пробанда. Кроме того, имеет значение количество предшествовавших беременностей и их исходы, наличие братьев и сестёр больного ребёнка, их возраст, состояние здоровья; если умерли, то в каком возрасте и от чего;

- условия развития во внутриутробном периоде (течение беременности, перенесённые заболевания и травмы матери во время беременности, профессиональные вредности); уточняются особенности периода родов (срочные, быстрые, затяжные, с использованием различных акушерских вмешательств). Имеют значение такие факторы периода новорождённости, как степень недоношенности, масса и длина тела при рождении, родовой крик, наличие отягчающих факторов (асфиксия, желтуха, отёки, врождённые уродства, родовые травмы и др.), время отпадения пуповинного остатка, а также длительность пребывания в родильном отделении. Отдельно уточняют патологические состояния и заболевания периода новорождённости;

- особенности вскармливания и питания больного: первое прикладывание к груди, вид вскармливания и его продолжительность, основная физиологическая смесь, режим, сроки введения пищи прикормов, переносимость, организация питания ребёнка в последующие возрастные периоды, в том числе перед поступлением в больницу;

- психофизическое развитие ребёнка - нарастание веса по месяцам. Когда начал держать голову, сидеть, стоять, ходить, гулить, узнавать мать, произносить слоги и слова. Учитывают сроки и порядок прорезывания зубов. С какого возраста начал учиться в школе, успеваемость и память. Был ли под медицинским наблюдением (консультация, ясли, сад, поликлиника и т. д.);

- перенесённые заболевания и оперативные вмешательства, в каком возрасте, тяжесть, осложнения;

- профилактические прививки, график вакцинации, реакция на прививки;

- жилищно-бытовые условия. Численность семьи и общий бюджет; жилищные условия. Уход за ребёнком: кто ухаживал за ребёнком, прогулки на свежем воздухе, режим дня, сон, купания, занятия физкультурой и т. д.;

- эпидемиологический анамнез: контакт с инфекционными больными в семье, детском учреждении, школе, в дороге, среди родственников, соседей, знакомых. Не подвергался ли укусам насекомых. Наличие в жилище паразитов и грызунов. Не приезжал ли кто-нибудь к больному в течение последнего месяца и откуда;

- медикаментозный анамнез. Какие ранее применялись лекарственные средства (антибиотики, гормоны, салицилаты и др.), была ли у ребёнка реакция на них и в чём она выражалась. Эффективность предыдущего лечения.

- аллергологический анамнез.

Итогом завершённого расспроса является формирование первичной диагностической гипотезы, построенной на логической взаимосвязи субъективных симптомов, определяющей направление дальнейшего диагностического поиска.

Физические (физикальные) методы исследования включают объективное обследование больного, осуществляемое посредством органов чувств. К ним относят: **осмотр** (инспекция), **ощупывание** (пальпация), **выстукивание** (перкуссия), **выслушивание** (аускультация).

Физикальное исследование, часто проводимое параллельно, одновременно сочетается с расспросом, а иногда предшествует ему, начинаясь с первого взгляда на больного и проведения его осмотра. Объективное обследование проводят по определённой схеме: вначале общий, затем местный осмотр и осмотр по органам и системам. После осмотра применяют пальпацию, перкуссию и аускультацию, методика и диагностическое значение которых детально описано во многих руководствах. При интерпретации результатов физикального исследования нужно учитывать множество факторов, и, в частности, возраст больного. На точность получаемых результатов могут влиять конституциональные особенности больного и пр.

Одним из условий получения достоверной информации является методически правильное выполнение методов исследования по определённому плану. Должен соблюдаться принцип полного обследования всех органов и систем больного. Статистические данные показывают, что диагноз правильно устанавливается на основании объективного обследования в 30%, на основании дополнительных методов исследования в 20%.

Достоверность и точность получаемых симптомов могут оказывать решающее значение в постановке диагноза. Для повышения точности необходимо правило двойного или тройного подтверждения симптома, то есть проверка разными методами исследования.

Итогом завершённого объективного обследования является формирование предварительного диагноза. Логическая согласованность между субъективными и объективными симптомами свидетельствует о наиболее вероятном характере заболевания и направляет действия врача по пути к рациональному выбору необходимого диагностического теста, верифицирующего диагноз.

В современной медицине широко используются многочисленные высокоинформативные лабораторные и инструментальные методы исследования,

повышающие точность диагностики. Однако клинический опыт учит, сколь бы ни были совершенны новые методы исследования, данные, полученные с их помощью, редко могут быть использованы без учёта результатов традиционного обследования больного.

Инструментальные находки и другие новейшие методы исследования расширяют количество высокоспецифических признаков, используемых для распознавания патологии, однако никак не могут сузить или подменить клинического мышления. Новейшие методы диагностики не только подняли уровень верификации диагноза, но и резко повысили ответственность клинического мышления. Квалифицированный, опытный врач должен сначала на основании клинических данных самостоятельно составить суждение о болезни и только после этого воспользоваться дополнительными методами исследования.

Диагностические данные, выявляемые врачом при обследовании больного, называются **симптомами**. При обнаружении симптомов необходимо провести всесторонний анализ каждого признака, установить особенности его проявлений, взаимосвязь с другими факторами внешней и внутренней среды организма. Необходимо знать диагностическое значение симптомов, понимать этиопатогенетические механизмы возникновения, развития и закономерности сочетания различных признаков. Поскольку симптомы выступают в качестве следствия по отношению к причинам, их породившим, понимание механизмов появления и развития симптомов может указывать на конкретную причину их возникновения.

Симптомы, получаемые при помощи расспроса, называются **субъективными**, а физикальные методы исследования – **объективными**. Как те, так и другие симптомы могут быть **ранними** и **поздними**. Диагностическая значимость симптомов резко увеличивается при составлении симптомокомплексов, которые называются **синдромами** и формируются на основании общей этиопатогенетической взаимосвязи группы клинических, инструментальных и лабораторных симптомов. Симптомы, входящие в состав синдрома, характеризуют нарушение деятельности конкретного органа или системы. Синдром представляет собой первый результат синтеза и вторую ступень построения диагноза.

Выделяют простые **анатомические** (сочетание физических симптомов, связанных со структурными изменениями органов) и **функциональные** (сочетание физиологических симптомов, связанных с нарушением функции органов) **синдромы**. Примером первых может быть синдром уплотнения лёгочной ткани, примером второго – синдром дыхательной недостаточности. Сочетание нескольких анатомических или функциональных нарушений отдельных или нескольких органов могут формировать **сложные синдромы**. Например, синдром артериальной гипертензии, включающей гипертрофию миокарда левого желудочка, церебральный симптомокомплекс, симптомы поражения почек и сосудов сетчатки глаз. Сочетание анатомических и функциональных нарушений целой системы или всего организма носит название большого

синдрома. Примером большого синдрома может быть уремия (нарушения сознания в сочетании с диспепсическими расстройствами и гиперазотемией).

Характерной чертой симптомов и синдромов является динамичность и изменчивость, то есть способность появляться и изменяться в зависимости от стадии болезни.

В большинстве клинических ситуаций (особенно в неотложных случаях) необходимо стремиться к ранней диагностике, когда возможно успешное лечение болезни при отсутствии необратимых последующих изменений.

Как известно, симптомы подразделяют на специфические и неспецифические. Неспецифические симптомы встречаются при многих заболеваниях. К **специфическим** признакам относятся такие симптомы, которые указывают на высокую степень вероятности правильного распознавания болезни, и встречаются при ограниченном круге нозологических форм болезней.

В клинической практике также целесообразно выделять **высокоспецифические симптомы**, характерные для крайне ограниченного, узкого круга болезней. Такие признаки с высокой степенью достоверности прямо указывают на поражение конкретного органа, но часто без определённой причины нозологической принадлежности. Например, шум трения плевры. Если симптом специфичен только для данного, конкретного заболевания, то он называется **патогномоничным**. Примером последнего является симптом Филатова-Коплика при кори.

Знание и обнаружение патогномоничных и высокоспецифических симптомов играют ведущую роль в диагностике, позволяет с большой убедительностью делать умозаключения от наличия конкретного симптома к наличию определённой формы заболевания. Одним из условий, обеспечивающих правильность диагностики, является высокая степень надёжности, достоверность специфических признаков. Такие симптомы называют **определяющими**, так как они указывают направление диагностического поиска.

Для обеспечения достоверности специфических – определяющих симптомов необходимо соблюдать правило повторной и перекрестной проверки получаемых клинических данных. Это достигается путём применения специальных методов исследования. В том случае, когда у больного отсутствуют высокоспецифические симптомы или их сложно обнаружить, врач имеет возможность воспользоваться достоверными **специфическими симптомокомплексами**, то есть такими, которые присущи только при этой форме заболевания. Следует отметить, что специфических симптомокомплексов можно составить гораздо больше, чем обнаруживается специфических симптомов. Сочетание нескольких симптомокомплексов воссоздаёт более полную клиническую картину заболевания, что в значительной степени облегчает установление достоверного диагноза болезни, в то время как одного синдрома, пусть даже ведущего, для установления достоверного диагноза будет недостаточно. В сложных клинических ситуациях, когда отсутствуют специфические симптомокомплексы, необходимо проводить дифференциальную диагностику среди наиболее вероятных возможностей диагностических версий.

При оценке клинических симптомов необходимо иметь в виду индивидуальные особенности организма больного (возраст, пол, физическое развитие, перенесённые заболевания и др.): как нет двух одинаковых людей, так нет и двух одинаковых болезней. «Индивидуальность человека и его организма неповторима, и в постижении этой неповторимости вся сложность и величие миссии врача» - утверждал И.А. Кассирский. Ещё более конкретно по этому поводу сказал Г.А. Захарьин: «Кто усвоил метод и навыки индивидуализировать, тот найдется и во всяком новом для него случае».

Одновременно по мере накопления врачом информации – признаков заболевания, как результат применения методов исследования, включается в процесс обработки диагностических данных клиническое мышление. Клиническое мышление означает способность врача объяснить причины возникновения симптомов, установить общие патофизиологические закономерности их развития на основании сопоставления наблюдаемых фактов с аналогичными прежними наблюдениями, сделать выводы. Иными словами, **клиническое мышление** – это профессиональное, творческое решение вопросов диагностики, лечения и определения прогноза болезни, сформированное на основе знаний, опыта и врачебной интуиции.

В основе клинического мышления при построении диагностической гипотезы лежит **аналогия**, то есть умозаключение о сходстве двух предметов на основании схожести отдельных признаков этих предметов. При построении **первичной (рабочей) диагностической гипотезы** большое значение имеют результаты хорошо собранного анамнеза и жалоб больного. В частности, жалобы сигнализируют врачу о патологии определённой системы, а анамнестические сведения устанавливают первые координаты клинической картины патологического процесса, побуждая врача к тщательному и детальному обследованию соответствующего органа, вовлечённого в патологический процесс. Проведённое клиническое обследование больного выявляет субъективные и объективные симптомы заболевания. Сопоставляя данные анамнеза с результатами изучения объективных признаков, врач высказывает гипотетическое суждение о происхождении и динамике отдельных симптомов. Обнаружение логической взаимосвязи между субъективными и объективными симптомами стимулирует поиск специального метода (методов) исследования, открывающего высокоспецифический (или патогномоничный) признак, обосновывающий диагноз. В ходе дальнейшего более углублённого обследования и изучения больного объективными и специальными (лабораторно-инструментальными) методами исследования, первичная диагностическая гипотеза может претерпевать значительные изменения или даже быть отвергнутой.

Назначая диагностический тест для подтверждения или исключения болезни, врач должен заранее оценить вероятность болезни по результатам клинического обследования. Клинические методы исследования прокладывают путь к нужному диагностическому тесту высокой степени чувствительности и специфичности. Ценность отрицательного результата диагностического теста при проверке гипотезы имеет не меньшее значение, чем положительный ре-

зультат. Отрицательный тест одновременно повышает вероятность другой болезни.

Следовательно, главное назначение первичной диагностической гипотезы состоит в том, чтобы направить клиническое мышление врача по определённому пути и выработать конкретный план тех исследований, которые окончательно прояснят диагностическую ситуацию.

Существует **ряд требований, которые предъявляют к диагностической гипотезе**. Основным условием пользования гипотезой является критическое отношение, поскольку она всегда нуждается в проверке объективными и специальными методами исследования. Когда гипотеза подтверждается в ходе дальнейшего обследования больного, она становится диагностическим фактом. Кроме того, вначале следует выявлять симптомы, которые противоречат гипотезе. В том случае, когда противоречащие симптомы отсутствуют, необходимо активизировать поиск симптомов, подтверждающих правильность диагностической гипотезы. Если в результате дальнейшего обследования больного имеется несовпадение или несогласованность симптомов, то строится новая гипотеза. Но перед тем как отвергнуть первичную гипотезу, необходимо попытаться объяснить противоречащие симптомы единым патофизиологическим механизмом их происхождения. Негативные результаты обследования побуждают врача выдвинуть другую гипотезу и углубить клиническое исследование с целью подтверждения новой гипотезы взамен старой.

К требованиям также относят учёт степени вероятности. Иными словами, прежде всего, необходимо предполагать те заболевания, которые чаще всего встречаются, а среди них наиболее опасные. Одним из условий правильно построенной гипотезы является её простота, поскольку поиск экзотики может помешать увидеть очевидное. Предпочтительны предположения, опирающиеся на малое число гипотез с наиболее надёжными, достоверными (убедительными) признаками. Рассматривать возможные диагностические версии в рамках ограниченного количества следует с учётом степени их вероятности. Одним из элементов врачебного искусства является умение на основании обобщения накопленных фактов объяснить наблюдаемые явления единым патофизиологическим механизмом. Это в большинстве случаев самый верный путь для решения диагностической задачи. Однако если после самого тщательного анализа становится, очевидно, что клиническая картина не укладывается в рамки одного заболевания, необходимо рассмотреть возможность наличия нескольких заболеваний, выделив среди них основную, ведущую патологию.

Каждое гипотетическое суждение нуждается в проверке достоверными, высокоспецифическими симптомами и признаками, которые свойственны только конкретному заболеванию. Сущность проверки гипотезы заключается в том, чтобы найти такой клинический факт, который мог бы подтвердить гипотезу и в то же время отвергал все другие имеющие с ней одинаковую степень вероятности. На практике это проводится методом наблюдения или выявления высокоспецифического признака специальными методами исследо-

вания. Будучи убеждённым в правильности своего суждения, врач прогнозирует, что в ходе развития заболевания у больного должны появиться определённые, конкретные симптомы, появление которых превращает гипотезу в достоверный диагностический факт, определяющий установление диагноза.

Первое знакомство с больным и его начальное обследование иногда могут играть значительную роль в формировании диагностической гипотезы. Квалифицированный, опытный врач обязан обладать интуицией и прислушиваться к тому, что она подсказывает, но при этом не забывать контролировать и проверять свои предположения логикой суждений.

После сбора анамнеза, проведённого физикального исследования с целью проверки диагностических версий, врач использует **дополнительные (специальные) диагностические тесты**. Специальные методы исследования подразделяют на **неинвазивные и инвазивные**. Последние сопряжены с осложнениями и считаются более трудоёмкими и травматичными. Кроме того, выделяют также: **функциональные** методы, оценивающие ту или иную функцию органа или системы; **индикаторные**, указывающие на наличие какого-либо патологического процесса или состояния (воспаление, иммунные нарушения и т.д.); **визуализирующие**, то есть позволяющие оценить структуру органа и **морфологические** – прижизненно оценивающие микроструктуру органа.

При дополнительном обследовании больного необходимо учитывать чувствительность, специфичность и информативность используемых методов. Информативность исследования отражает объём полезной информации, получаемой при применении данного метода в конкретной патологии. Наибольшую ценность в диагностике имеют диагностические **тесты высокой чувствительности и специфичности**, позволяющие обнаруживать высокоспецифические и патогномоничные диагностические признаки.

Вероятность положительного результата диагностического теста в присутствии болезни называется **чувствительностью** метода, а вероятность отрицательного результата в отсутствии болезни – его **специфичностью**.

Заключительным этапом диагностического процесса, частным проявлением диагностики является диагноз. **Диагноз** (от греч. *Diagnosis* – распознавание) - краткое, сжатое врачебное заключение, отражающее его нозологию, этиологию, патогенез и морфофункциональные проявления, сформулированные в терминах, предусмотренных принятыми классификациями и номенклатурой болезней. Полный клинический диагноз представляет собой одновременно и сущность, и объяснение болезни. В завершённом виде в диагнозе определяется взаимосвязь между тремя составляющими: причина – болезнь – симптомы. Причина должна объяснять появление болезни, а болезнь – объяснить симптомы.

Примером решения диагностической задачи может быть общая ступенчатая **эвристическая схема построения диагноза**.

1. **Выявление и детальный анализ симптомов заболевания**. Главное условие этого правила – тщательное субъективное и объективное обследование больного.

2. *Выделение специфических (определяющих) достоверных признаков*, которые с большой долей вероятности указывают на системы или органы, вовлечённые в патологический процесс.

3. *Формирование первичных диагностических гипотез* с элементами дифференциации. Основная задача при этом – выделить наиболее вероятную гипотезу в качестве предварительного диагноза.

4. *Группировка симптомов в синдромы* на основе общего механизма развития, общей этиопатогенетической связи с выделением ведущего синдрома и установление предварительного диагноза.

5. *Определение плана лабораторного и инструментального обследования больного*, выявление симптомов и проверка существующей гипотезы дополнительными методами исследования. На этом этапе обследования назначают:

- наиболее доступные, широко используемые методы;
- по возможности неинвазивные методики;
- не обременительные для больного методы;
- наиболее информативный метод на данном этапе диагностического поиска.

Если найден высокоспецифический признак, верифицирующий заболевание, то формулируется развёрнутый клинический диагноз, и диагностический поиск на этом этапе заканчивается.

6. Если не обнаружен высокоспецифический признак, верифицирующий заболевание, производится группировка ранее выявленных и вновь обнаруженных симптомов дополнительными методами исследования в синдромы и выделение ведущего (определяющего) синдрома. На основе вновь выделенного определяющего синдрома выдвигаются новые диагностические гипотезы взамен старой, и проводится дифференциальный поиск среди наиболее вероятных возможностей.

7. В большинстве случаев в ходе проверки первичной диагностической гипотезы в процессе наблюдения, назначенного лечения, более углублённого обследования диагностическими тестами высокой чувствительности и специфичности устанавливается диагностический консонанс признаков (наличие стройной, логической взаимосвязи между симптомами полученной в ходе проверки диагностической гипотезы) и формулируется окончательный диагноз.

Приводимая эвристическая схема лишена обязательной последовательности алгоритма и является ориентиром рациональных действий врача, которые могут изменяться при решении диагностических задач в нетипичных клинических ситуациях.

РАЗДЕЛ 2. ОФОРМЛЕНИЕ АКАДЕМИЧЕСКОЙ ИСТОРИИ БОЛЕЗНИ

I. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ.

1. Фамилия, имя больного ребёнка.
2. Дата рождения
3. Возраст
4. Пол
5. Домашний адрес
6. Место работы матери и отца
7. Адрес детского коллектива
8. Дата курации
9. Предварительный диагноз при приёме больного.

II. ДАННЫЕ РАССПРОСА БОЛЬНОГО РЕБЁНКА И БЛИЖАЙШИХ РОДСТВЕННИКОВ.

А. Жалобы, предъявляемые больным (главные и второстепенные).

Б. История настоящего заболевания.

Когда и при каких обстоятельствах заболел. Предшествовали ли началу заболевания психические или физические травмы, переутомление (умственное и физическое). Как началось заболевание — остро или постепенно. С чем связано данное заболевание. Начальные симптомы заболевания, появление новых симптомов и дальнейшее их развитие до момента обследования больного. Влияние проводившегося ранее лечения на течение болезни и его эффективность. История развития заболевания должна быть отражена до момента курации ребёнка врачом.

Формулирование первичной диагностической гипотезы

В. Анамнез жизни.

1. Здоровье родителей и ближайших родственников.

Возраст родителей, их здоровье, род занятий; сведения о семейной родословной — наследственные, семейные и хронические, в первую очередь мультифакториальные заболевания (изобразить на генеалогическом древе).

Количество предшествовавших беременностей и их исходы. Наличие братьев и сестёр больного ребёнка, их возраст, состояние здоровья; если умерли, то в каком возрасте и от чего.

2. Внутриутробный (антенатальный) и родовой (интранатальный) период.

Перенесенные заболевания и травмы матери во время беременности, её профессиональные вредности; вредные привычки матери в течение беременности; дата родов и где ребёнок родился. Течение родов — срочные, быстрые, затяжные. Различные акушерские вмешательства в родовой период (кесарево сечение, наложение вакуум-экстрактора, щипцов и т. д.).

3. Период новорождённости.

Родился доношенным, недоношенным, вес и длина при рождении, когда закричал (сразу или после оживления, через какой промежуток времени). Родился в асфиксии, с желтухой, отёками, врождёнными уродствами. Родовые травмы (кефалогематома, переломы, парезы, параличи и др.). Убыль веса в граммах, на какой день жизни восстановилась масса тела. Время отпадения пуповинного остатка. Длительность пребывания в родильном отделении, дата выписки.

Заболевания в период новорождённости: желтуха (когда появилась, интенсивность, длительность). Нарушения мозгового кровообращения - приступы цианоза, беспокойство, судороги, парезы, параличи. Заболевания кожи и пупка, септические заболевания, болезни органов дыхания, пищеварения и др.

4. Вскармливание.

Первое прикладывание к груди (через сколько часов после рождения, активность сосания). Вскармливание естественное (до какого возраста), смешанное или искусственное (с какого возраста и причина перевода), соблюдение ночного перерыва, регулярное или беспорядочное кормление. Техника кормления - подготовка груди к кормлению, время пребывания у груди, активность сосания, кормления одной или обеими грудями, сцеживание молока после кормления и количество сцеженного молока. С какого возраста ребёнок получает фруктовые и овощные соки (количество, переносимость). Прикорм (с какого возраста получает, виды прикорма, количество, последовательность введения, переносимость). Отнятие от груди (в каком возрасте), при раннем отлучении от груди — её причина. Питание после года (кратность, виды питания, распределение в течение суток). Питание перед поступлением в больницу.

5. Психофизическое развитие ребёнка.

Когда начал держать голову, сидеть, стоять, ходить, гулять, узнавать мать, произносить слоги и слова, запас слов к 1 году, к 2 годам. Сроки прорезывания зубов, порядок прорезывания. С какого возраста начал учиться в школе, успеваемость, память. Был ли под медицинским наблюдением.

6. Перенесенные заболевания и оперативные вмешательства: какие, в каком возрасте, тяжесть течения, осложнения.

7. Профилактические прививки: какие профилактические прививки были проведены, в каком возрасте, реакция на прививки.

8. Жилищно-бытовые условия.

Численность семьи; жилищные условия, санитарное состояние квартиры. Уход за ребёнком: кто ухаживал за ним, прогулки на свежем воздухе, режим дня, сон, купание, занятия физкультурой и т. д.

9. Эпидемиологический анамнез

Имел ли место контакт ребёнка с инфекционными больными (в семье, яслях, детском саду, школе, в дороге, среди родственников, соседей, знакомых). Не подвергался ли укусам насекомых: вшей, клещей, комаров, moskitov и др. Наличие в жилище паразитов и грызунов. Не приезжал ли кто-нибудь в семью ребёнка в течение последнего месяца и откуда.

10. Медикаментозный анамнез.

Какие ранее применялись лекарственные средства (антибиотики, гормоны, салицилаты и др.), была ли у ребёнка реакция на них и в чем она выражалась. Эффективность предыдущего лечения.

Г. Краткое заключение о факторах, способствовавших возникновению и развитию заболевания.

Продолжение обсуждения первичной диагностической гипотезы

III. ДАННЫЕ ФИЗИЧЕСКИХ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ.

При написании данных настоящего исследования больного необходимо руководствоваться следующими положениями:

1. Описание состояния органов и систем необходимо проводить в следующей последовательности:

- кожа, подкожная клетчатка, видимые слизистые оболочки и придатки кожи;
- лимфатические узлы, костно-мышечная система;
- дыхательная система;
- сердечно-сосудистая система;
- система органов пищеварения;
- мочевая система;
- эндокринная система;
- нервная система.

2. При описании той или иной системы вначале приводят результаты осмотра, затем пальпации, перкуссии и аускультации.

3. Все описания приводят в утвердительной форме, избегая, по возможности, отрицаний. Например, рубцов нет, сыпи нет и пр.

4. Не следует употреблять выражение, например, дыхательная система в норме, поскольку описываемые показатели могут быть связаны с возрастом ребёнка, а следовательно, норма в этом случае может быть разной. Так, поля Кренига не следует описывать у новорождённого ребёнка.

Приводим примерный план описания результатов физикального обследования.

1. Общий вид больного. Общее состояние (удовлетворительное, средней тяжести, тяжёлое) и самочувствие. Положение больного — активное, пассивное, вынужденное; сознание — ясное, спутанное, сопор, кома. Выражение лица — обычное, возбуждённое, безразличное, маскообразное, лихорадочное, страдальческое. Телосложение — правильное или неправильное, астеническое, гиперстеническое.

2. Температура тела.

3. Антропометрические данные: вес в килограммах, рост, окружность головы и грудной клетки в сантиметрах. Оценка физического развития.

4. Кожные покровы: цвет — нормальный, красный, желтушный, цианотический, землистый, бурый, тёмно-коричневый или бронзовый с указанием ло-

кализации окраски кожи. Бледность и депигментация кожи с указанием её локализации. Тургор тканей и эластичность кожи. Подкожные кровоизлияния и их локализация. Степень влажности — нормальная, повышенная, пониженная. Сухость кожи. Шелушение. Высыпания. Морфологический элемент сыпи — эритема, пятно, розеола, папула, пустула, волдырь, чешуйка, струп, эрозия, трещина, язва. Распределение сыпи по поверхности тела с обязательным указанием наличия или отсутствия сыпи на лице, волосистой части головы, на ладонях и подошвах. Рубцы и их подвижность, характер, размеры. Состояние волос и ногтей.

5. Видимые слизистые оболочки (губ, носа, глаз, век, нёба): цвет — бледно-розовый, цианотичный, желтушный, гиперемированный. Энантема — область и характер высыпаний. Подробное описание налётов на языке, миндалинах и тканях ротоглотки (распространённость, окраска, отношение к подлежащим тканям, характер окружающей слизистой оболочки).

6. Подкожная клетчатка. Развитие подкожно-жирового слоя — соответствует возрасту, слабое, чрезмерное. Места наибольшего и наименьшего отложения жира (на животе, руках, бёдрах); общее ожирение. Отёки и их распределение (конечности, лицо, веки, живот, поясница). Общие отёки и пастозность кожи.

7. Лимфатические узлы: локализация пальпируемых узлов - подчелюстные, шейные, затылочные, подключичные, подмышечные, локтевые, паховые, забрюшинные и др. Величина узлов (в мм). Форма узлов — овальная, круглая, неправильная, консистенция — твёрдая, мягкая. Спаяны ли узлы с окружающей клетчаткой и между собой. Болезненность при пальпации.

8. Костная система. Описание отделов скелета - деформации, периоститы, искривления, размягчение костей, роднички и швы у грудных детей (размеры, края, напряжение). Рахитические изменения: лобные и теменные бугры, рахитические четки, браслетки и пр. Искривления позвоночника — кифоз, лордоз, сколиоз и др. Болезненность при пальпации и поколачивании грудины, рёбер, трубчатых костей, позвонков. Суставы. Конфигурация — обычная, припухлость, утолщение, деформация, с указанием каких именно суставов. Гиперемия кожи и местное повышение температуры в области сустава. Движения (активные и свободные или ограниченные болезненные) с указанием в каких суставах.

9. Мышечная система: степень развития мускулатуры — соответствует возрасту, слабая, атрофия мышц (общая или местная); тонус — нормальный или повышенный, пониженный, наличие контрактур. Болезненность мышц при пальпации. Сила мышц.

10. Система органов дыхания. Голос: нормальный, сиплый и др. Носовое дыхание — свободное, затруднённое, дышит ртом.

Осмотр и пальпация грудной клетки: форма (нормальная, бочкообразная, рахитическая, воронкообразная и проч.); асимметрия (выпячивание или западение одной стороны); западение над и подключичных пространств. Положение лопаток — прилегают к грудной клетке, отстают (крыловидные лопатки).

Симметричность движений грудной клетки при дыхании: равномерное движение или отставание половины грудной клетки. Тип дыхания: грудной, брюшной, смешанный. Глубина и ритм дыхания: поверхностное, глубокое, ритмичное, Чейн-Стокса, Биота, Куссмауля. Число дыханий в минуту. Одышка: инспираторная, экспираторная, смешанная. Раздувание крыльев носа. Участие в дыхании вспомогательной мускулатуры. Болезненность при пальпации грудной клетки, с указанием локализации. Определение голосового дрожания, определение симптомов увеличения внутригрудных узлов.

Перкуссия лёгких: данные сравнительной перкуссии — характер перкуторного звука и его изменение над различными областями грудной клетки. Данные топографической перкуссии — высота стояния верхушек лёгких спереди и сзади; ширина полей Кренига; определение нижних границ лёгких по линиям — срединно-ключичной, средней подмышечной, лопаточной; подвижность нижнего края лёгких.

Аускультация лёгких: характер дыхательного шума в разных местах грудной клетки; хрипы, их локализация, количество, характер звучности, калибр влажных хрипов; шум трения плевры; определение бронхофонии.

11. Сердечно-сосудистая система. Осмотр и ощупывание сердечной области: выпячивание области сердца (сердечный горб); видимая пульсация. Верхушечный толчок: местоположение; характер — положительный или отрицательный; сила — нормальный, усиленный, ослабленный; высота — приподнимающийся или куполообразный; ширина — локализованный или разлитой. Пальпация области сердца — пресистолическое и систолическое дрожание.

Перкуссия сердца: границы относительной сердечной тупости; ширина сосудистого пучка в сантиметрах.

Аускультация сердца: тоны — их звучность (ясные, глухие), изменения тембра. Усиление или ослабление одного из тонов с указанием локализации, расщепление, раздвоение, ритм галопа, эмбриокардия. Шумы — их характер, отношение к фазам сердечной деятельности, места максимального выслушивания, проводимость. Ритм сердца.

Исследование артерий: видимая пульсация артерий (сонных, в яремной ямке, артерий конечностей). Пульс: сравнение пульса на обеих руках, наполнение, напряжение, величина, форма, ритм, частота, наличие дефицита пульса. Капиллярный пульс.

Данные аускультации артерий: выслушивание сонной и бедренной артерии — двойной тон Траубе. Состояние шейных вен: набухание и видимая пульсация, венный пульс (положительный или отрицательный), шум волчка.

Артериальное давление: систолическое и диастолическое в миллиметрах ртутного столба.

12. Пищеварительная система. Полость рта: зубы, дёсны, язык. Глотка, миндалины (величина, цвет, наличие и характер налётов, спаянность с подлежащими тканями; лакуны и пр.).

Исследование живота: конфигурация, состояние пупка и пупочного кольца, подкожных вен; грыжи. Окружность живота в сантиметрах. Перистальтика.

Напряжение мышц. Болезненность при пальпации и её локализация. Болевые точки (симптомы Менделя и др.), Данные глубокой пальпации кишечника - форма, толщина, подвижность, болезненность отделов толстого кишечника, урчание, метеоризм. Данные перкуссии живота, наличие свободной жидкости (асцит), её уровень. Аускультация желудка и кишечника — выслушивание перистальтики. Осмотр ануса: трещины, зияние, податливость, выпадение прямой кишки. Осмотр каловых масс: их характеристика, цвет, консистенция, запах и пр.

Печень: размеры при пальпации и перкуссии, край, поверхность, консистенция, болезненность. Желчный пузырь — болезненность при пальпации, пузырьные симптомы (Грекова, Мерфи, Лепине и др.). Селезёнка: пальпация в положении больного на спине, на боку, размеры, край, болезненность, консистенция.

13. Мочевая система. Припухлость почечной области. Пальпируемость почек и их смещаемость. Болевые точки. Болезненность при поколачивании почечной области (симптом Пастернацкого). Данные пальпации и перкуссии мочевого пузыря. Мочеиспускание (частота, болезненность, затруднённое мочеиспускание). Моча: цвет, прозрачность, примеси, осадок, запах и пр.

14. Нервная система. Черепно-мозговые нервы: обоняние, вкус. Органы зрения: глазные щели, подвижность глазных яблок, косоглазие, двоение, нистагм, величина и форма зрачков, реакция зрачков на свет, аккомодация и конвергенция. Слух и вестибулярный аппарат.

Мимическая мускулатура, глотание, движение языка, речь и её расстройство. Чтение и письмо. Походка больного — обычная, атактическая, паретическая, спастическая. Координация движений. Симптом Ромберга. Гиперкинезы — клонические и тонические судороги, тремор. Нормальные рефлекссы со слизистых оболочек (корнеальный, глоточный). Кожные и сухожильные рефлекссы на верхних и нижних конечностях, их симметричность, выраженность. Патологические рефлекссы. Болевые точки по ходу нервных стволов и симптомы натяжения. Нарушения поверхностной и глубокой чувствительности, их границы.

Состояние вегетативной нервной системы — дермографизм, симптом Ашнера, соляный рефлекс.

Менингеальные симптомы — напряжение и выбухание родничка, ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского и др.

15. Эндокринная система. Щитовидная железа: её величина и консистенция, поверхность, смещаемость при глотании. Наружные половые органы: их соответствие полу и возрасту. Вторичные половые признаки, степень выраженности (формула полового развития - девочки с 8 лет – Ма, Ах, Р, Ме; мальчики с 10 лет – Ах, Р, F, L, V).

Продолжение обсуждения первичной диагностической гипотезы

План дополнительного лабораторного и инструментального обследования больного ребёнка

(Следует пояснить необходимость выполнения того или иного обследования)

IV. ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ.

V. ОКОНЧАТЕЛЬНОЕ ФОРМУЛИРОВАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО ДИАГНОЗА СОГЛАСНО КЛАССИФИКАЦИИ И ЕГО ОБОСНОВАНИЕ.

Обоснование диагноза:

- основное заболевание;
- осложнения основного заболевания;
- сопутствующие заболевания.

VI. ПЛАН ЭТИОТРОПНОГО, ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО И СИМПТОМАТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ (указать обоснование необходимости назначения того или иного лечебно-реабилитационного мероприятия).

VII. ЛЕЧЕНИЕ (режим, диета конкретному больному). Выписка рецептов лекарственных препаратов с указанием механизма действия.

VIII. ДНЕВНИКИ НАБЛЮДЕНИЯ (указывается динамика основных симптомов, тактика лечения)

IX. ЭПИКРИЗ. Приводится обобщённый анализ результатов ведения данного больного.

Написание эпикриза проводится согласно схеме:

ФИО ребёнка, возраст, находился на стационарном лечении (указать название лечебного учреждения), сроки лечения, диагноз (основной, сопутствующий). Приводится краткое обоснование диагноза. Проведённое лечение (указать какое) и его эффективность (в чём заключается – достигнуто выздоровление больного или улучшение). Описываются особенности данного случая заболевания. Указывается прогноз для выздоровления и жизни. Приводятся рекомендации по дальнейшему наблюдению участковым педиатром, другими врачами-специалистами: сроки, кратность, рекомендации по диете и образу жизни ребёнка. При необходимости указываются рекомендации по дальнейшей реабилитации, которые должны быть конкретными.

X. СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ (оформляется в соответствии с имеющимся ГОСТом).

Раздел 3. МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕТСКОГО ОРГАНИЗМА ПО ОСНОВНЫМ СИСТЕМАМ И СЕМИОТИКА ПОРАЖЕНИЙ

Ребёнок в сравнении с взрослым индивидом имеет много особенностей, как в морфологическом плане, так и в отношении функции отдельных органов и систем. Основная биологическая особенность детского организма заключается в том, что организм ребёнка – **организм растущий и развивающийся**.

Рост и развитие – понятия не равнозначные. Под ростом понимают увеличение массы и размеров тела, отдельных органов, а под развитием – метаморфоз, подразумевающий превращение эмбриональных недифференцированных клеток в сложные комплексы тканей и органов с отличительными для человека морфологическими и функциональными свойствами.

Рост и развитие не всегда идут параллельно и пропорционально друг другу, иногда дифференцировка и совершенствование функций запаздывают по сравнению с его ростовыми процессами (примером может служить рост и развитие головного мозга).

Прежде чем приступить к обсуждению анатомио-физиологических особенностей отдельных органов и систем, рассмотрим общие свойства характерные практически для всех тканей растущего организма, независимо от их анатомической принадлежности.

Основные свойства тканей развивающегося детского организма

1. Относительно большое количество недифференцированных клеток, которые постепенно превращаются в специфические, вследствие чего органы ребёнка отличаются морфологической незаконченностью строения, функциональным несовершенством, недостаточностью иннервационных и компенсаторных механизмов, регулирующих их функции.
2. Высокая интенсивность обмена веществ, сопровождающаяся относительно высокой ассимиляторной способностью.
3. Выраженная лабильность обменных процессов, особенно кислотно-щелочного и коллоидно-осмотического равновесия.
4. Большое содержание воды, находящейся как внутриклеточно, так и внеклеточно.
5. Склонность к диффузным ответным реакциям на воздействия неблагоприятных экзогенных и эндогенных факторов.
6. Повышенная проницаемость физиологических барьеров.
7. Относительное богатство тканей кровеносными и лимфатическими сосудами.
8. Повышенная ранимость тканей под влиянием даже незначительных раздражений.
9. Повышенная регенеративная способность тканей.

СИСТЕМА ПОКРОВНЫХ БАРЬЕРНЫХ ОРГАНОВ

Анатомические и физиологические особенности кожи, подкожно-жировой клетчатки и их значение в функционировании растущего организма

Особенности	Значение
Анатомические	
Малая толщина эпидермиса	Повышенная ранимость кожи, склонность к мацерации
Граница между эпидермисом и дермой неровная, извилистая. Из-за слабого развития разделяющей их базальной мембраны при заболеваниях эпидермис легко отделяется от дермы	Возможность образования пузырей
Нежности и рыхлость эпидермиса, морфологическая неполноценность эластических и коллагеновых волокон	Большая подверженность механическим, радиационным, термическим и химическим раздражениям
Лимфатические сосуды и каналы у детей функционально лабильны и часто образуют лимфатические озера.	Более частое возникновение отека кожи
Короткие эластические волокна	Гиперэластичность кожи
Недостаток ядер меланоцитов	Повышенная чувствительность к УФО
Большое количество лимфатических сосудов	Склонность к отекам подкожной клетчатки
Более высокое содержание липидов в коже	Проницаемость жирорастворимых веществ через кожу лучше, чем водорастворимых.
Большое количество сальных желез	Повышенная резорбция жирорастворимых веществ (йод и др.)
Преобладание тугоплавких жиров	Обеспечение несократительного термогенеза
Большое количество кровеносных сосудов	Хорошая регенерация кожи и её дыхательной функции
Большое количество подкожной жировой клетчатки	Опорная (защитная) функция туловища
Физиологические	
Высокая способность к делению зернистых клеток	Повышенное образование рогового слоя, отшелушивание чешуек способствует механическому удалению бактерий с поверхности кожи
Нейтральная или щелочная реакция кожи	Низкая бактерицидность кожи
Несовершенство терморегуляции кожи у детей раннего возраста: недостаточная активность процессов теплопродукции, выраженная интенсивность теплоотдачи за счет теплоизлучения, теплопроводности и пототделения в связи с обильным количеством поверхностно расположенных кровеносных сосудов, находящихся в состоянии физиоло-	Более высокая чувствительность к изменениям температуры окружающей среды.

гической дилатации, и активной секреторной деятельности потовых желез.	
Экскреторная функция кожи обеспечивается секрецией сальных и потовых желез, а также повышенной проницаемостью эндотелия сосудов.	Помимо выделения с потом органических и неорганических веществ (мочевина, аммиак, мочева кислота, соли натрия, калия, фосфаты и сульфаты), легко возникают экстраренальные потери воды, витаминов, гормонов, ферментов.
Недостаточная продукция иммуноглобулинов	Склонность к пиодермиям
Дилатация кровеносных сосудов	Повышенная теплоотдача и тепловосприимчивость
Дилатация лимфатических сосудов	Склонность к отёкам, нарушение барьерной функции

При проведении клинического обследования кожи, подкожной клетчатки и слизистых оболочек прибегают к традиционным приёмам – осмотру и пальпации.

Осмотр лучше проводить при дневном свете, обнажая ребёнка постепенно. Нужно тщательно осматривать все кожные складки, в том числе и область заднего прохода, особенно у детей грудного возраста.

У здорового новорождённого кожа мягкая, эластичная, насыщенно розового цвета (физиологическая эритема). При рождении она покрыта сыровидной белесоватой смазкой. В первые дни после рождения имеет место мелко или крупнопятнистое шелушение кожи.

Семиотика поражения кожи, подкожной клетчатки и слизистых оболочек

Склерема – участки уплотнения подкожно-жировой клетчатки восковидно-белого цвета холодные на ощупь у ослабленных детей. При надавливании пальцем углублений или ямок не остаётся.

Склередема – уплотнение и отёчность кожи чаще на икроножных мышцах, распространяющееся на соседние участки. При надавливании пальцем остаётся углубление.

Бледность кожи – указывает на гипоксию, наиболее частой причиной которой является анемия. Кроме того, бледность наблюдается при хронических заболеваниях лёгких, хронических интоксикациях, гипотиреозе, сердечно-сосудистой патологии.

Цианоз кожи и слизистых оболочек – симптом, который определяется, прежде всего, на тех участках кожи, где имеется тонкий эпидермис и богатая васкуляризация. Цианоз может быть при заболеваниях органов дыхания, при пороках сердца. У детей раннего возраста ранним проявлением дыхательной недостаточности является цианоз носогубного треугольника. Локальный цианоз встречается при синдроме Рейно, обтурации крупных сосудов.

Желтуха – у здоровых новорождённых может быть «физиологической», обусловленной повышенным гемолизом фетальных эритроцитов. Желтуха

алиментарного происхождения может быть при избыточном потреблении каротина с морковью или апельсинами.

Желтуха паренхиматозная может развиваться при нарушении функции печени, при внутриутробных инфекциях – цитомегалии, токсоплазмозе и ряде других инфекционных заболеваний.

Желтуха может быть признаком гемолитических анемий и в частности, гемолитической болезни новорождённых, микросфероцитарной гемолитической анемии Минковского-Шоффара, гемоглобинопатий.

Механическая желтуха развивается при атрезии или гипоплазии желчных путей, при желчнокаменной болезни, паразитарных заболеваниях (аскаридоз, описторхоз).

Повышенная пигментация кожи встречается при нейрофиброматозе, хронической надпочечниковой недостаточности, апластической анемии (типа анемии Фанкони).

Шелушение кожи типично для ряда детских инфекционных заболеваний – скарлатины, кори, для синдрома Кавасаки.

Кожные рубцы чаще бывают послеоперационными, в том числе и келоидные (признак дисплазии соединительной ткани) или после свищей при лимфаденитах.

Отёки могут быть общими при нефритах, сердечной недостаточности, квашиоркоре (так называемые безбелковые отёки) и локальными – при гипотиреозе, дерматомиозите, укусе насекомых. Вспомогательным методом для установления скрытых отёков является проба на гидрофильность тканей (проба Мак Клюера-Олдрича): в норме у детей время рассасывания папулы уменьшено, а при отёках – удлинено.

Частым проявлением обменных нарушения является **лейконихия** – появление белых пятен на ногтях. Её появление возможно при анемии железодефицитной, гиповитаминозах и интоксикациях.

Со стороны волос может наблюдаться **раннее оволосение** в области лобка, как признак преждевременного полового созревания (у девочек до 8 лет, у мальчиков – до 9 лет).

Гипертрихоз – избыточное оволосение встречается при гиперкортицизме и болезни Иценко-Кушинга.

Изменения на слизистых оболочках могут проявляться **высыпаниями на слизистых оболочках** рта в виде пятен Филатова-Коплика-Бельского при кори, энантемой – при коревой краснухе.

Элементами **кожных высыпаний** являются: пятнышко, пятно, узелок, бугорок, узел, эритема, геморрагии, волдырь, пузырьёк, гнойничок и пузырь. Пальпацию кожи проводят тёплыми руками, нежно, чтобы не причинить ребёнку неприятных ощущений, в том числе для определения влажности кожи. При пальпации можно ориентировочно определить температуру кожи.

Кожа у здоровых детей умеренно влажная, бархатистая. **Сухость кожи** наблюдается при дистрофиях, обезвоживании, гиповитаминозах, гипотиреозе и др. Повышенная влажность – **гипергидроз** отмечается при вегетативных расстройствах, тиреотоксикозе, воспалительных процессах.

Эластичность кожи исследуют на животе или тыльной поверхности кисти. **Снижение эластичности кожи** наблюдается при обезвоживании (эксикозе), выраженной дистрофии, а повышение – при соединительнотканной дисплазии.

При исследовании подкожно-жировой клетчатки также прибегают к осмотру и пальпации. У здорового ребёнка первого года жизни (эйтрофика) отмечается обильное отложение жира, особенно на бедрах. Толщина подкожно-жировой складки на уровне пупка составляет не менее 1 см.

Тургор мягких тканей свидетельствует о состоянии здоровья ребёнка. Ткани с нормальным тургором дают ощущение упругости, эластичности, а пониженный тургор – дряблости. Тургор исследуют на внутренней поверхности плеча или бедра.

Для выявления отёчности на нижних конечностях следует надавить указательным пальцем руки в области голени. У детей раннего возраста наиболее информативным является определение отёков на лбу.

При похудании детей существует некая последовательность исчезновения подкожного жирового слоя: в первую очередь – на груди, животе, потом на конечностях и, наконец, на лице. При атрофии жир сохраняется на лице в комочках Биша.

При дистрофиях кожа истончается, начинают хорошо контурировать подкожные вены на руках и голове.

Выраженная сосудистая сеть в сочетании с тонкой, «прозрачной кожей», определяемая при осмотре ребёнка, может быть обусловлена наследственно формой дисплазии соединительной ткани – синдромом Элерса-Данло.

Избыточная масса тела наблюдается при алиментарном ожирении, гипоталамическом синдроме. При ожирении нередко встречаются стрии или полосы перерастяжения, чаще определяемые в области бёдер и ягодиц, например, при гипоталамическом синдроме пубертатного периода.

ЛИМФОИДНАЯ СИСТЕМА

Лимфатическая система – совокупность лимфатических сосудов и располагающихся по их ходу лимфатических узлов, которая выполняет лимфоцитопоэтическую и защитную функции. Лимфатическая система обеспечивает всасывание из тканей воды и растворённых в ней кристаллоидов, коллоидных растворов белков, эмульсий липидов, удаление из тканей продуктов распада клеток, микробных тел и других частиц.

Анатомические и физиологические особенности лимфатической системы и их значение в функционировании растущего организма

Особенности	Значение
Анатомические	
Недостаточная дифференцировка тканей лимфоузлов	Нарушения иммунитета
Широкий просвет лимфатических капилля-	Нарушение барьерной функции, склон-

ров	ность к генерализации воспалительного процесса
Значительная гиперплазия лимфоузлов в дошкольном возрасте	Гипертрофия глоточного кольца, склонность к воспалительным и, особенно, к лимфопролиферативным процессам (лейкозам и др.)
Физиологические	
Недостаточная продукция иммуноглобулинов	Снижение иммунитета
Низкая продукция IgG, IgA, IgM и быстрое их потребление, быстрая истощаемость факторов неспецифической резистентности	Повышенная ранимость эпителиальных барьеров. Предрасположенность к вирусным и бактериальным инфекциям, слабость антитоксического иммунитета
Недостаточность опсонизации, низкий фагоцитарный показатель завершенности фагоцитоза	Возможность ранней генерализации инфекционного процесса
Низкая эффективность в утилизации продуктов воспаления макрофагальным звеном моноцитарно-макрофагальной системы	Возможность избыточного накопления продуктов воспаления и блокады моноцитарно-макрофагальной системы

Лимфатические узлы представляют собой мягкие эластические образования бобовидной или лентовидной формы, располагающиеся группами по ходу лимфатических сосудов. Размеры их варьируют от 1 до 20 мм. Капсула и трабекулы лимфоузлов представлены соединительной тканью, вещество – соединительной тканью и паренхимой, состоящей из макрофагов, лимфоцитов в различных стадиях развития и плазматических клеток. Лимфоузлы выполняют барьерную и гемопоэтическую функции.

Лимфоузлы начинают формироваться у плода со второго месяца внутриутробной жизни и продолжают развиваться в постнатальном периоде. У новорождённых и детей первых месяцев жизни в связи с недостаточно сформированной капсулой и трабекулами лимфоузлы не пальпируются. К 1 году жизни лимфатические узлы уже можно пальпировать у большинства детей. Вместе с постепенным увеличением их объёма происходит дальнейшая дифференцировка узлов. К 2-4 годам лимфоидная ткань переживает период физиологической гиперплазии, однако её барьерная функция выражена недостаточно, чем объясняют более вероятные процессы генерализации инфекции. У детей школьного возраста строение и функции лимфоузлов стабилизируются, а к 10 годам достигают максимума, соответствующего их количеству у взрослых.

В преддошкольном периоде лимфатические узлы уже могут служить механическим барьером, отвечая воспалительной реакцией на присутствие возбудителей инфекционных болезней. У детей этого возраста нередки лимфадениты, в том числе гнойные и казеозные (при туберкулёзе).

К 7-8 годам становится возможным подавление инфекции в пределах лимфатического узла. В этом возрасте и у более старших детей патогенные микроорганизмы поступают в лимфоузлы, не вызывая их нагноения или других специфических изменений.

Состояние лимфатических узлов оценивают при осмотре и скользящей пальпации. У здоровых детей обычно пальпируются 3 группы периферических узлов – шейные, в том числе поднижнечелюстные, подмышечные и паховые. Если в каждой группе пальпируют не более трёх узлов, то принято говорить о единичных, а если более – о множественных лимфоузлах. Консистенция лимфоузлов у здоровых детей эластичная, пальпация безболезненная.

Трудно доступными для пальпации являются брыжеечные лимфоузлы, а их увеличение определяют глубоко пальпируя живот ниже или выше пупка. Об увеличении узлов средостения свидетельствует симптом Кораньи, бифуркационных – симптом д-Эспине, бронхопульмональных – симптом Аркавина, паратрахеальных – симптом «чаши Философова».

Размеры лимфоузлов следует оценивать в миллиметрах или сантиметрах. Рекомендованное иногда сравнение размеров лимфоузлов с «зёрнами», «горохом» недопустимо.

Основным методом дополнительного исследования лимфатической системы является лимфография с введением в лимфатическое русло рентгеноконтрастных веществ. Для определения функционального состояния лимфатической системы применяют измерение скорости лимфотока радионуклидным методом с использованием ^{131}I -альбумина. Биопсия лимфатических узлов и сосудов позволяет получить гистологическую картину патологических изменений. В настоящее время предпочтительней применять инцизионную биопсию лимфоузлов, пункционная биопсия у детей не желательна из-за возможных технических и диагностических ошибок. Используется также рентгенография и ультразвуковое исследование лимфатических узлов.

Семиотика поражения лимфатической системы

Увеличение лимфоузлов может быть генерализованным или локальным. Генерализованное увеличение узлов встречается при вирусных и бактериальных инфекциях, заболеваниях, вызванных простейшими и грибами, при системных заболеваниях соединительной ткани и крови, а также при лимфатико-гипопластическом диатезе.

Локальное увеличение лимфоузлов преимущественно одной группы наблюдается при лимфогранулематозе, болезни «кошачьей царапины» (доброкачественном лимфоретикулезе), лимфосаркоме, туберкулёзе, саркоидозе (болезнь Бенъе-Бека-Шауманна) или локальных воспалительных процессах – ангине, фурункулёзе и др.

Различают механическую, динамическую и резорбционную недостаточность лимфатической системы.

Механическая недостаточность возникает в связи с воздействием факторов (сдавление или закупорка лимфатических сосудов или недостаточность их клапанов, блокада лимфатических узлов, например раковыми клетками), которые препятствуют току лимфы и ведут к её застою.

При **динамической недостаточности** лимфатические сосуды не в состоянии удалить отёчную жидкость из интерстиция.

Резорбционная недостаточность развивается в результате изменений биохимических и дисперсных свойств тканевых белков или уменьшения проницаемости лимфатических капилляров, что ведёт к застою жидкости в тканях.

В подавляющем большинстве случаев встречаются комбинированные формы недостаточности лимфообращения.

Морфологическими проявлениями недостаточности лимфатической системы независимо от её формы являются: застой лимфы и расширение лимфатических сосудов, развитие коллатерального лимфотока и перестройка лимфатических сосудов, образование лимфангиэктазий, развитие лимфедемы, образование коагулянтов белков (тромбов), лимфоррея (хилоррея), образование хилёзного асцита и хилоторакса. Эти морфологические изменения отражают последовательные стадии развития недостаточности лимфатической системы.

Застой лимфы и лимфангиэктазии (тонкостенные широкие полости) - первые проявления нарушенного лимфотока возникают в тех случаях, когда блокируется большинство отводящих лимфатических путей. Недостаточность лимфообращения может быть длительное время компенсированной, но в условиях нарастающего застоя лимфы со временем многие капилляры и сосуды переполняются лимфой, превращаются в лимфангиэктазии. В отводящих сосудах появляются выпячивания стенки – варикозное расширение лимфатических сосудов. Наступает декомпенсация лимфообращения, выражением которой является лимфедема.

Лимфедема – лимфогенный отёк в ряде случаев возникает остро (острая лимфедема), но чаще имеет хроническое течение (хроническая лимфедема). Острая и хроническая лимфедема может быть общей или местной (регионарной).

Острая общая лимфедема встречается редко, например, при двустороннем тромбозе подключичных вен. В этих случаях при повышении венозного давления в полых венах в грудном протоке развивается ретроградный застой, который распространяется вплоть до лимфатических капилляров.

Хроническая общая лимфедема – развивается при хроническом венозном застое, то есть при хронической недостаточности кровообращения.

Острая местная (регионарная) лимфедема возникает при закупорке, например, раковыми эмболами или при сдавлении отводящих лимфатических сосудов при остром лимфадените, исчезая, как только налаживается коллатеральное лимфообращение.

Хроническая местная (регионарная) лимфедема может быть врождённой и приобретённой. Врождённая лимфедема связана с гипоплазией или аплазией лимфатических сосудов нижних конечностей, а приобретённая лимфедема развивается в связи со сдавлением опухолью или запустеванием (хроническое воспаление) лимфатических сосудов, с тромбозом вен, тромбозом, образованием артериовенозного свища и т.д.

Хронический застой лимфы ведёт к гипоксии. В условиях нарастающей гипоксии усиливаются коллагенсинтезирующая активность фибробластов и их пролиферация. При этом кожа и подкожная клетчатка конечностей увели-

чивается в объёме, становится плотной, утрачивает прежнюю форму и вид, возникают изменения, называемые **слоновостью**.

На фоне лимфедемы развивается лимфостаз, который может привести, с одной стороны, к образованию в лимфатических сосудах белковых коагулянтов – тромбов, а с другой – к повышению проницаемости и даже разрыву лимфатических капилляров, с чем связано развитие лимфорееи (лимфоррагии). Различают наружную лимфореею, когда лимфа вытекает во внешнюю среду, и внутреннюю лимфореею – при истечении лимфы в ткани или полости тела. С внутренней лимфорееей связано развитие хилёзного асцита и хилоторакса.

Хилёзный асцит – накопление хилёзной жидкости – белого цвета лимфа с высоким содержанием жиров в брюшной полости или при повреждении лимфатических сосудов кишечника и его брыжейки.

Хилоторакс – накопление хилёзной жидкости в плевральной полости в связи с повреждением грудного протока, обтурацией его тромбом или сдавлением опухолью.

К порокам развития лимфоидной системы относят **регионарную гипоплазию лимфатических сосудов и узлов**, которая проявляется лимфостазом и хроническим лимфатическим отёком (лимфедемой) конечностей, наружных половых органов с исходом в слоновость.

Врождённое расширение лимфатических сосудов — лимфангиэктазия, а также более редкий порок развития — лимфангиоматоз (разрастание лимфатических сосудов в виде множества разделённых перегородками лимфатических полостей и щелей) чаще бывает локальным, реже — распространённым.

Опухоли, исходящие из лимфатических сосудов, могут быть доброкачественными (лимфангиома) и злокачественными (лимфангиосаркома), первичными (злокачественные лимфомы) и вторичными (метастатические).

Лимфангиома занимает промежуточное положение между опухолью и пороком развития, развивается из лимфатических сосудов, обладает ограниченным ростом, не подвергается малигнизации. Чаще наблюдается у детей первого года жизни, локализуясь преимущественно в коже и подкожной клетчатке. С возрастом рост опухоли прекращается и отмечается её обратное развитие за счёт запустевания и склероза лимфатических сосудов. По строению лимфангиомы подразделяют на капиллярные, кавернозные и кистозные. Нередко встречается сочетание лимфангиомы и гемангиомы.

Капиллярная лимфангиома наиболее часто локализуется в коже, имеет вид возвышающегося мягкого образования диаметром 1-2 см кожного цвета с плотными тёмно-красными участками. Пальпация лимфангиомы безболезненна. Типичная локализация кавернозных и кистозных лимфангиом – лицо, шея, подмышечная область и грудь. Обычно лимфангиома растёт медленно, возможно её нагноение. При диагностической пункции опухоли получают прозрачную желтоватую жидкость.

Лимфангиосаркома – злокачественное опухолевидное разрастание лимфоретикулярной ткани с инфильтрирующим ростом в смежные органы и ткани. При ограниченной регионарной форме лимфосаркома нередко поражает группы периферических лимфатических узлов, чаще шейных, затем узлов средостения, мезентериальных, реже подмышечных и паховых.

Лимфогранулематоз – одно из наиболее часто встречающихся генерализованных заболеваний лимфатического аппарата. У детей нередко встречаются локализованные формы лимфогранулематоза, при которых поражаются периферические лимфатические узлы и длительное время отсутствует генерализация. Основным симптомом является увеличение лимфатических узлов. В половине случаев это шейные лимфатические узлы, чаще слева, по ходу шейного сосудистого пучка, реже – надключичные, подмышечные, паховые, забрюшинные и медиастинальные узлы. Вначале лимфатические узлы подвижные, эластической консистенции, не спаяны между собой, позже уплотняются, спаиваются в малоподвижные опухолевидные пакеты, без распада и образования свищей. Конфигурация шеи изменяется. Поражение редко ограничивается одной группой желез.

Типичны слабость, утомляемость, потливость, субфебрильная температура тела часто сменяется нормальной (температурная кривая имеет волнообразный вид), возникает зуд, отёчность кожи и набухание вен. Часто увеличивается селезёнка и печень. При увеличении ретроперитонеальных узлов может быть асцит или желтуха, компрессионный синдром органов средостения возникает при поражении бронхиальных узлов. В крови умеренный лейкоцитоз, сменяющийся лейкопенией, нейтрофилёз со сдвигом влево, наиболее постоянно лимфопения, нередко эозинофилия, в позднем периоде – анемия.

При микроскопии лимфоидной ткани в начальной стадии обнаруживают неспецифические изменения в виде реактивной гиперплазии, затем происходит развитие специфической гранулематозной ткани с полиморфными элементами и характерными гигантскими клетками Березовского-Штернберга.

Увеличение преимущественно шейных и подчелюстных лимфатических узлов наблюдается у трети больных **острым лейкозом**. Величина их бывает различная — от фасоли до голубинового яйца. Диагноз лейкоза ставят на основании следующих симптомов: постепенное начало с нарастанием общих явлений – интоксикация, утомляемость, изменение поведения, быстрая истощаемость нервной системы, резкая бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек. Температура тела вначале субфебрильная, нередко жалобы на боли в костях. Далее выявляют характерный для острого лейкоза симптомокомплекс: выраженная анемия, геморрагии на коже и слизистых оболочках, некротические изменения полости рта и зева и типичные изменения белой крови (нейтрофильные миелоидные клетки различной степени созревания – миелобласты, гемоцитобласты, «голые ядра», «лейкемическое зияние»), селезёнка увеличена, мягкой консистенции. В пунктате костного мозга — обилие гемоцитобластов или микромиелобластов.

Наиболее часто системное увеличение периферических лимфатических узлов наблюдается при остром лимфобластном лейкозе, хроническом миелолейкозе и хроническом лимфолейкозе. Обнаружение у больного увеличенных единичных или множественных лимфатических узлов всегда должно настораживать в отношении онкологического заболевания. Увеличенные лимфатические узлы, как правило, безболезненны, могут образовывать конгломераты

и не причиняют существенных беспокойств. При этом немаловажно знать, что при различных опухолях имеются типичные локализации метастазов.

Первичное поражение лимфатических узлов наблюдается при **злокачественных лимфомах**. Вторичное (метастатическое) вовлечение лимфатических узлов отмечается при раке, саркомах и лейкозах. Наибольшее значение имеет опухолевое поражение периферических лимфатических узлов. Злокачественные опухоли характеризуются различной тенденцией к метастазированию в периферические лимфатические узлы. Для некоторых новообразований (рак кожи, рабдомиосаркома, фибросаркома, липосаркома, саркома Юинга, рак лёгкого) метастазирование в периферические лимфатические узлы не типично. При других опухолях (меланома, рак губы, рак языка, рак верхней челюсти, рак молочной железы, ангиосаркома, рак полового члена) поражение лимфатических узлов является отличительной чертой. Так, метастатическое поражение шейных лимфатических узлов наиболее характерно для рака носоглотки, щитовидной железы и слюнных желёз, в частности околоушной. В ряде случаев при раке желудка может возникнуть так называемый вирховский метастаз в лимфатические узлы левой надключичной области. Поражение подмышечных лимфоузлов часто при раке молочной железы. Обнаружение метастазов в паховых лимфатических узлах должно настораживать в отношении рака полового члена, предстательной железы, рабдомиосаркомы и синовиальной саркомы нижней конечности, а также рака шейки матки и прямой кишки. Обязательным является цитологическое или гистологическое подтверждение опухолевого поражения лимфатических узлов.

У детей при дерматозах, сопровождающихся зудом, вследствие расчёсов инфицируются лимфатические узлы, и возникает **острый лимфаденит** – остро возникшее увеличение и резкая болезненность одной или нескольких групп локтевых, подмышечных, паховых лимфоузлов, значительное повышение температуры с ознобом и общими явлениями интоксикации.

Острый гнойный лимфаденит проявляется повышением температуры тела и общим недомоганием, наличием болезненного плотного инфильтрата в области поражённых лимфатических узлов вследствие образования периаденита с гиперемией и отёчностью кожи. Подвижность узлов ограничена, они не имеют чётких контуров. Позже появляются участки размягчения и флюктуация. Если своевременно не произведено вскрытие гнояника происходит прорыв гноя наружу или распространение гнойного процесса на окружающую ткань (аденофлегмона).

Аденофлегмона — форма флегмоны с более или менее ограниченным гнойным воспалением, исходящим из шейных, подчелюстных и подбородочных лимфатических узлов. Процесс развивается медленно: вначале появляется припухлость на ограниченном участке группы лимфатических узлов, постепенно она увеличивается и нарастает болезненность. Через некоторое время опухоль становится твёрдой, резко болезненной, кожные покровы отёчны и гиперемированы. Температура повышена, иногда не с первых дней, по мере прогрессирования аденофлегмоны температурная кривая приобретает интермиттирующий характер. При расположении аденофлегмоны в области шеи,

больной принимает вынужденное положение: голова наклонена в больную сторону.

Системное увеличение задне-шейных и тонзиллярных лимфатических узлов с незначительной отёчностью перитонзиллярных тканей типично для ангинозно-железистой формы **инфекционного мононуклеоза**. Узлы отграничены друг от друга не спаяны с кожей, имеют мягкую или плотную консистенцию, большей частью болезненны при пальпации (боли обусловлены растяжением капсулы узлов). Обычно наблюдается одностороннее ограниченное припухание шейных лимфатических узлов и их значительная болезненность, шейная клетчатка неотёчна. Одновременно отмечаются проявления ангины с крошковатыми грязными налётами, отёчность и асимметрия мягкого нёба с выпячиванием вперёд и к средней линии расширенной передней дужки, отёчность и отклонение в здоровую сторону маленького язычка, резкая болезненность при глотании с иррадиацией в ухо, болезненность при открывании рта и движении языком, неприятный запах изо рта.

Доброкачественный лимфоретикулез вызывается вирусом из группы пситтакоза, который заносится через царапины или укусы кошек. Поражаются преимущественно локтевые, подмышечные, паховые лимфатические узлы, увеличивающиеся до размера грецкого ореха. Вначале они подвижны, затем спаиваются с кожей, размягчаются, вскрываются и быстро рубцуются.

Процесс протекает с общеинфекционными симптомами, повышением температуры тела. Иногда появляются летучие пятнисто-папулезные высыпания. При пункции лимфатических узлов получают стерильный гной. Наблюдаются атипичные формы в виде острого тонзиллита с шейным лимфаденитом, с конъюнктивитом, мезентериальная форма с мезаденитом, внутригрудная – с припуханием желёз средостения и с атипичной пневмонией.

При наиболее частой железистой форме **туляремии** имеет место первичное поражение лимфатических узлов, регионарных по отношению к первичному аффекту, имеющему вид папулы. На месте папулы в дальнейшем образуется язва, заживающая посредством рубцевания. Заболевание начинается с резкого повышения температуры и озноба. Температура ремиттирующего типа или волнообразная, сопровождается обильным потом. С первого дня появляются группы воспалённых, резко болезненных лимфатических узлов величиной от фасоли до грецкого ореха, которые к концу первой недели становятся напряжёнными, менее болезненными, затем происходит их размягчение и появляется флюктуация. Отмечаются увеличение печени и селезёнки, боли в суставах. Могут иметь место высыпания характера многоформной эритемы. СОЭ обычно ускорена.

Различают несколько форм туберкулёзного поражения периферических лимфатических узлов: **микрополиаденит** – при хронической туберкулёзной интоксикации, **туберкулёзный лимфаденит** – при гематогенной диссеминации, **локализованный туберкулёз надключичных лимфатических узлов** – при туберкулёзе лёгких, **туберкулёз периферических** (преимущественно шейных или подмышечных) **лимфатических узлов** как самостоятельная клиническая форма туберкулёза или как компонент внелёгочного, внебрю-

шинного первичного комплекса. Заболевание может возникнуть первично при проникновении микобактерий туберкулеза в шейный лимфатический узел через миндалины. Клиническая картина при этой форме характеризуется появлением на шее или в подмышечной области припухлости. При пальпации определяется группа плотных, безболезненных, подвижных, частично спаянных между собой лимфатических узлов. В дальнейшем они подвергаются казеозному распаду, спаиваются с кожей. Образуются свищи с изъязвлением кожи и нестойким рубцеванием. Через некоторое время процесс вновь обостряется. Размягчение и распад узлов сопровождаются нарушением общего состояния и температурной реакцией, а также изменением морфологического состава крови. Медленное торпидное течение, незначительное нарушение общего состояния, отсутствие или слабо выраженная температурная реакция, положительные туберкулиновые пробы позволяют провести дифференциацию с другими заболеваниями периферических лимфатических узлов ещё до стадии казеозного распада.

У детей старшего возраста системное поражение лимфоидной ткани возможно при **саркоидозе**. Лимфатические узлы (шейные, подмышечные, надключичные, локтевые и др.) увеличены, плотные, не спаяны с кожей, иногда образуют пакеты. Лимфатические узлы не нагнаиваются. При исследовании в лёгких отклонений не находят. Нередко наблюдаются мелко или крупноузелковые высыпания на коже, иногда мелкие уплощённые инфильтраты (саркоиды) на лице и разгибательной стороне конечностей и узлы ознобления.

МЫШЕЧНАЯ СИСТЕМА

Анатомические и физиологические особенности мышечной системы и их значение в функционировании растущего организма

Особенности	Значение
Анатомические	
Малая толщина и длина мышечных волокон, малый удельный вес мышечной массы	Недостаточная сила мышц
Большое количество интерстициальной ткани	Склонность к отекам мышц
Малое содержание сократительного белка - миозина и актина, повышенное содержание воды	Реже встречаются разрывы мышц, лучшая растяжимость, нестабильность костно-связочного аппарата, особенно позвоночного столба
Богатое кровоснабжение мышц	Быстрая утилизация и вымывание молочной кислоты. Хорошая функциональная активность и меньшая утомляемость, отсутствие мышечных болей после физической нагрузки
Физиологические	
Физиологическая гипертония	Участие в сократительном термогенезе, повышение анаболических процессов
Повышенная механическая возбудимость	Склонность к тоническим реакциям

мосьть	
Сниженная АТФ-азная активность	Замедленная передача возбуждения с нерва на мышцу

Для детей первых трёх месяцев жизни характерна гипертония мышц, наиболее выраженная со стороны сгибателей конечностей, поэтому дети лежат с приведёнными к туловищу руками и ногами. Движения детей первых месяцев жизни мало координированы.

При исследовании мышечной системы определяют степень её развития, тонус, силу мышц, учитывают объём и характер движений. Степень развития мускулатуры оценивают при осмотре и пальпации.

Семиотика поражения мышц

Мышечная гипотония у детей проявляется гипотонией мышц живота, симптомами «складного ножа» и «дряблых плеч», которая свойственна таким состояниям как рахит, гипотрофия, детский церебральный паралич.

Общая мышечная гипотония выражена при болезни Дауна, прогрессирующей амиотрофии Вердинга-Гофмана. Мышечная гипотония может быть обусловлена гиподинамией, особенно у школьников при малоподвижном образе жизни.

Мышечная гипертония встречается у детей реже и наблюдается при поражении пирамидных путей головного и спинного мозга.

Атрофия мышц может быть при нарушении их иннервации при полиомиелите, параличах, заболеваниях и травмах костей, а также при поражении самой мышечной ткани, протекающем в виде прогрессирующей мышечной дистрофии.

Псевдогипертрофия – увеличение объёма мышц – объясняется замещением атрофированных мышечных волокон жировой тканью, и может выявляться при врождённом гипотиреозе (синдром Дебре-Семеленя).

Пальпаторная **болезненность мышц** отмечается при дерматомиозите, миозитах, особенно оссифицирующих, фасциитах.

Дополнительные методы исследования мышечной системы такие же, как и у взрослых – миография, рентгенография, динамометрия, биопсия.

КОСТНАЯ СИСТЕМА

Анатомические и физиологические особенности костной системы и их значение в функционировании растущего организма

Особенности	Значение
Анатомические	
Относительно большее содержание воды, мало «плотных» веществ	Большая мягкость, эластичность костей, реже встречаются переломы
Грубоволокнистый характер строения кости с возрастом меняющийся на пластинчатый	Нарушения процессов минерализации костной ткани, высокая вероятность рахита

Появление с возрастом точек окостенения	Возможность оценки биологического возраста
Относительно толстая надкостница	Возможны переломы костей по типу «зелёной веточки»
Богатая васкуляризация костей, особенно в области зон роста	Склонность к остеомиелитам в мета-эпифизарной области
Наличие при рождении открытых родничков	Возможность увеличения с возрастом объема мозга
Физиологические	
Высокая активность остеобластов	Лучшая регенерация костей
Перемоделирование костной ткани - замена грубоволокнистой ткани на пластинчатую	Высокий риск повреждения костных структур

Клиническая оценка костно-суставной системы включает осмотр, пальпацию, перкуссию, антропометрические исследования.

Осмотр проводят в положении лёжа, сидя, стоя, во время совершения различных активных движений. Последовательно исследуют череп, туловище, верхние и нижние конечности, определяют пропорциональность частей скелета.

Семиотика поражения костей

Увеличение окружности головы больше возрастной нормы является признаком гидроцефалии. Особенно важно измерение окружности головы в динамике. Микроцефалия наиболее часто встречается при хромосомных аномалиях и краниостенозе.

Деформация головы наиболее часто наблюдается при рахите и проявляется образованием лобных или теменных бугров (квадратная голова), может быть при кефалогематоме, родовой опухоли, врождённой черепно-мозговой грыже. Череп может быть акроцефальным или «башенным», возможны скафоцефалия, долихоцефалия и др.

Ощупывание черепа проводят обеими руками указательными, средними и безымянными пальцами. Обследуют теменные кости, затылочную кость, податливость и расхождение черепных швов.

Роднички (большой и малый) ощупывают указательным и средним пальцами обеих рук. Определяют размеры большого родничка в сантиметрах, измеряя расстояние между его противоположными сторонами, затем оценивают края родничка, нет ли мягкости, податливости, их зазубренности. Обращается внимание на **выбухание родничка** (при повышении внутричерепного давления, гидроцефалии) или его **западение** (при обезвоживании).

Большой родничок закрывается через 1-1,5 года после рождения ребёнка. **Задержка закрытия родничка** возможна при гидроцефалии, гипотиреозе, несовершенном остеогенезе.

При ощупывании черепа можно выявить **размягчение костей** или остеомаляцию (краниотабес) в области затылочной и теменных костей при рахите. Могут выявляться также дефекты в костях – при гистиоцитозах X, метаста-

зах опухолей. **Костные дефекты** в костях черепа иногда напоминают «географическую карту».

Грудная клетка здоровых детей грудного возраста относительно увеличена в передне-заднем размере и только к 12 годам приближается к форме взрослого человека. Возможны различные её деформации – воронкообразная, килевидная, плоская.

Частой причиной **деформации грудной клетки** является рахит, проявлением которого может быть гаррисонова борозда, «чётки» на рёбрах, представляющие собой полушаровидные утолщения в области перехода костной части рёбер в хрящевую. При бронхиальной астме наблюдается бочкообразная форма грудной клетки, при врождённых пороках сердца – сердечный горб.

При исследовании позвоночника обращают внимание на физиологические изгибы, степень их выраженности: кифозы – искривление позвоночника назад, лордозы – искривление вперед. Искривление позвоночника в сторону – сколиоз – является патологическим признаком.

Исследуя конечности, обращают внимание на пропорциональность их развития, наличие искривлений и утолщений костей. Удлинение конечностей может быть при арахнодактилии, типичной для болезни Марфана, укорочение – при хондродистрофии. При рахите встречается варусная или вальгусная деформация нижних конечностей, типичны «браслеты» (утолщения в области эпифизов лучевой кости) и «нити жемчуга» (утолщения в области диафизов фаланг пальцев).

При врождённых пороках сердца «синего» типа имеют место **деформации концевых фаланг** в виде так называемых «барабанных» палочек и ногтевых пластин типа «часовых» стекол.

Нередко встречаются полидактилия, синдактилия и гипермобильность мелких суставов.

Нарушение походки типа «утиной» наблюдается при врождённом вывихе бёдер, болезни Пертеса, врождённой ломкости костей.

Болезненность костей отмечается при остеомиелитах, сочетаясь с лихорадкой, ухудшением общего состояния, отёком мягких тканей в области поражённой кости и гиперемией кожи. У детей остеомиелиты чаще локализуются в метаэпифизарной области. Болезненность при пальпации и перкуссии костей встречается при опухолях костей, лейкозах.

Поражение суставов типично для диффузных болезней соединительной ткани.

Наличие выпота в полости сустава или в заворотах сумки определяют методом флюктуации и симптомом «плавающего надколенника».

Рентгенологические исследования костей проводят при подозрении на воспалительно-деструктивные процессы – остеомиелиты или опухоли костей, а также при травмах. Денситометрия костной ткани позволяет судить о степени остеопороза. Нередко для диагностики заболеваний костной системы прибегают к данным лабораторного, в частности, биохимического исследова-

ния, определяя уровень кальция, фосфора, щелочной фосфатазы, оксипролина в крови и моче (продукт деградации коллагена).

ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА

Анатомо-физиологические особенности дыхательной системы и их значение в функционировании растущего организма

Особенности	Значение
Анатомические	
«Экспираторное» строение грудной клетки.	Ограниченные возможности увеличения дыхательного объёма
Узкий просвет бронхов	Минимальная обструкция мелких бронхов вызывает дыхательную недостаточность
Богатая васкуляризация слизистой бронхов	Большая склонность к отёку и генерализации инфекции
Большая подвижность средостения	Возможность перегиба крупных магистральных сосудов и сдавление лёгкого при смещении средостения
Сравнительно слабый кардиальный жом желудка	Склонность к регургитации и последующей аспирации
Мягкость хрящей гортани, трахеи и бронхов	Склонность к уменьшению просвета дыхательных путей при внешнем сдавлении
Абсолютная узость мелких воздухопроводов	Относительно высокое динамическое сопротивление дыхания, склонность к обструктивным процессам
Физиологические	
Слабость дыхательной мускулатуры	Быстрая истощаемость дыхательных мышц
Диафрагмальный тип дыхания	Переполненный желудок, вздутие кишечника ограничивают подвижность диафрагмы и уменьшают дыхательный объём
Относительно меньшая активность сурфактанта	Склонность к ателектазам
Низкая возбудимость дыхательного центра	Склонность к апное
Меньшая растяжимость легкого вследствие относительно большого количества коллагеновых волокон и меньшей растяжимости эластических волокон	Относительно большая работа, затрачиваемая на дыхание
Низкие абсолютные величины дыхательного объема и мертвого пространства, физиологическое тахипноэ	Минимальное увеличение мертвого пространства приводит к гиповентиляции. Ограниченные компенсаторные возможности дыхания
Незрелость нервных структур образующих дыхательный центр, сниженная функция рецепторов, воспринимающих раздражения	Замедленная адаптация к начальным стадиям гипоксемии, склонность к периодическому дыханию, быстрая истощаемость дыхательного центра

Заболевания органов дыхания у детей относятся к самым распространённым видам патологии.

Семиотика поражений дыхательной системы **Анамнестические сведения**

С наибольшей частотой дети с заболеваниями органов дыхания предъявляют жалобы на **кашель**, который представляет собой резкое выталкивание из дыхательных путей воздуха, который перед этим задерживается сомкнутой голосовой щелью. Кашель может иметь разные характеристики.

Анализ кашля

При **фарингеальном кашле** выявляют короткие, повторные кашлевые толчки, вызываемые скоплением слизи у входа в гортань или возникающие в результате сухости слизистой оболочки глотки. Нередко такие проявления называют покашливанием, подчёркивая их лёгкий характер. Покашливание наблюдается при остром или хроническом фарингите, лёгкой форме бронхита, а также при закрепившейся привычке (наподобие тика), сформировавшейся во время или после бронхита и/или синусита.

Влажный кашель средней громкости возникает при раздражении слизистой оболочки бронхов при бронхите и синусите. При бронхоэктазах типичен упорный кашель в утренние часы, при котором мокрота может отходить «полным ртом». Влажный кашель может наблюдаться при застойном бронхите как проявление сердечной недостаточности, а также при наличии пищеводно-трахеального свища у новорождённых. При наличии свища кашель начинается сразу после первого глотка пищи, а впоследствии при каждом кормлении. При этом могут развиваться цианоз и тяжёлое удушье.

Отличительной особенностью влажного кашля является цикличность, то есть как бы естественное прекращение приступа.

Сухой кашель – это кашель почти постоянной тональности без отхождения мокроты, который называют раздражающим, поскольку субъективно он ощущается как навязчивый и неприятный. Возникает в начальной стадии бронхита, при ларингите, ларинготрахеите, спонтанном пневмотораксе, аспирации инородного тела. Как правило сразу после аспирации развиваются цианоз и удушье, в последующем длительное время сохраняется упорный, иногда приступообразный кашель, напоминающий коклюш. Сухой кашель нередко возникает при туберкулёзном поражении прикорневых лимфатических узлов, при воспалении рёберной плевры при каждом глубоком вдохе. При переходе с холода в тёплое помещение кашель может возникать и у здоровых детей.

Ларингеальный кашель, отличающийся хриплым обертоном, типичен для заболеваний гортани. При дифтерии гортани кашель постепенно становится почти беззвучным. При вирусном крупе (грипп, корь, парагрипп и др.) кашель хриплый, лающий, голос при этом сохраняется.

Битональный кашель – глубокий кашель с двойным звуком – высоким свистящим тоном и более низким сиплым тоном во время кашлевого толчка. Такой кашель характерен для сужения нижних дыхательных путей при наличии инородного тела или при сдавлении дыхательных путей увеличенными

паратрахеальными лимфоузлами и зобом, а также при других стенозирующих процессах в заднем средостении и ларинготрахеобронхите.

Приступообразный кашель – это внезапно возникающие серии кашлевых толчков. Выразительным его примером является кашель при коклюше – усиливающийся ночью приступообразный кашель, который возникает через равные промежутки времени. Приступы сопровождаются сериями из 8-10 коротких быстро следующих один за другим кашлевых толчков, повторяющихся после реприза – глубокого свистящего вдоха. Реприза – звуковой феномен, связанный с поступлением воздуха через спазмированную голосовую щель. Во время приступа повышается давление в сосудах головы, развивается гипоксия, лицо становится красным или синюшным, глаза наполняются слезами. Приступ кашля нередко заканчивается рвотой или выделением обильной тягучей прозрачной мокроты, изнуряя ребёнка. Ночью кашель сильнее и чаще, чем днём. На уздечке языка может образовываться язвочка, как результат её травматизации при кашле.

Коклюшеподобный кашель – столь же навязчивый и ациклический кашель не сопровождающийся репризами, наблюдается при муковисцидозе, в первую очередь при его лёгочных формах в виде хронического бронхита, перибронхита, иногда бронхоэктазов нередко с выделением обильной мокроты. При бронхоэктазах на почве хронического бронхита, хронической пневмонии, при кистозном лёгком или отдельных лёгочных кистах, не связанных с муковисцидозом, репризов также не бывает в противоположность коклюшу.

Психогенный кашель. Повышенная тревожность матери, концентрация внимание на респираторных симптомах могут быть причиной формирования кашлевого рефлекса у ребёнка. Возникает серия сухих, громких кашлевых толчков в ситуациях, когда дети хотят привлечь внимание окружающих или добиться своих целей. На приёме у врача они кашляют ещё до осмотра, резко переставая кашлять после того, как тревожное ожидание неприятностей, связанных с осмотром, сменяется успокоением. Новый приступ кашля можно спровоцировать, коснувшись неприятной ребёнку темы.

Грубый лающий кашель возникает при катаральных состояниях гортани и трахеи, при крупе. При бронхитах характер кашля меняется в зависимости от стадии болезни: мучительный сухой кашель, усиливающийся при разговоре и крике ребёнка, нередко мешающий ему спать, наблюдается в начальных стадиях бронхита, а также при трахеофарингитах. При разрешении бронхита кашель становится влажным, начинает выделяться мокрота. Дети первых лет жизни, а иногда и старшего возраста мокроту заглатывают.

При значительном увеличении бронхиальных лимфатических узлов кашель приобретает своеобразный битональный характер.

Кровохарканье – откашливание мокроты с кровью в виде прожилок и точечных вкраплений вследствие разрыва капилляров или диапедеза эритроцитов при повышенной проницаемости стенок сосудов. Лёгочное кровотечение – откашливание чистой, алой, пенистой крови в количестве 5-50 мл и больше. Откашливание крови и кровянистой мокроты у детей наблюдается редко. Кровь, выделяемая при кашле с мокротой, может быть алой или изме-

нённой в том случае если произошёл распад эритроцитов и образовался гемосидерин («ржавая мокрота» у больных крупозной пневмонией). В отличие от кровотечения из желудка при кровохарканьи кровь смешивается с воздухом. Кровавая рвота обычно бывает чёрного или коричнево-чёрного цвета.

Как видим, тщательная характеристика кашля помогает установлению возможного заболевания или его причины.

Одной из жалоб больных может быть **боль в грудной клетке**, возникающая при дыхании во время кашля, чиханья или смеха. Нередко боль в грудной клетке является следствием поражения плевры, которое может возникать при таких заболеваниях, как крупозная пневмония, плевропневмония, спонтанный пневмоторакс.

При заболеваниях бронхолегочной системы больные могут предъявлять и другие жалобы, однако ведущие жалобы мы рассмотрели.

Физикальное обследование

Непосредственное обследование начинают с общего осмотра, оценки положения больного и его поведения. При ряде заболеваний бронхолегочной системы могут возникать беспокойство ребёнка, принятие им вынужденного положения с фиксированной грудной клеткой.

Вынужденное положение характерно для приступа бронхиальной астмы, когда ребёнок предпочитает сидеть с приподнятыми плечами, опираясь руками о край кровати. Возбуждение и двигательное беспокойство развиваются при стенозирующем ларинготрахеите и приступе бронхиальной астмы.

У длительно кашляющих детей при коклюше, хронических неспецифических заболеваниях лёгких формируется характерный **внешний вид**: бледное пастозное лицо и веки вследствие нарушения оттока лимфы – лимфостаза, цианотичные губы, набухшие кожные вены, кровоизлияния в склеры.

Уже при осмотре ребёнка удаётся выявить признаки (симптомы), дающих основание заподозрить поражение органов дыхания. К таким симптомам относят **цианоз**, легче и раньше всего заметный в окружности рта, который значительно усиливается при крике и плаче ребёнка. Цианоз при болезнях органов дыхания сравнительно редко бывает выраженным и никогда не достигает такой интенсивности, как, например, при декомпенсации сердечной деятельности и при некоторых врождённых пороках сердца.

Другой признак, выявляющийся ещё раньше, — **раздувание крыльев носа** указывает на работу вспомогательных дыхательных мышц, чем ребёнок несколько усиливает вдох и до некоторой степени компенсирует недостаток в воздухе. Этот симптом достаточно часто имеет место при тяжёлых бронхитах, пневмониях, плеврите, стенотических процессах. Раздувание крыльев носа может быть при декомпенсации сердечной деятельности, параличе диафрагмы и при заболеваниях, связанных с нарушением нормального газообмена.

Нарушение функции органов дыхания, соответствующих нервных регуляторных центров и вспомогательных механизмов дыхания обычно сопровождается более или менее выраженной одышкой (**диспноэ**).

Необходимо обращать внимание на частоту и ритм дыхания. При оценке полученных данных следует помнить, что число дыханий с возрастом уменьшается. Чем младше ребёнок, тем легче у него учащается дыхание под влиянием незначительных причин.

Наряду с заболеваниями дыхательных путей **учащение дыхания** (тахипное) возможно при физических напряжениях и усталости, волнении и любом возбуждении ребёнка, при повышении температуры тела, расстройствах сердечно-сосудистой системы, анемиях и пр. В отличие от учащения дыхания при поражении дыхательных путей, соотношение между пульсом и дыханием при этих состояниях остаётся в пределах возрастной нормы. К учащению дыхания ведут и все патологические состояния, связанные с уменьшением ёмкости лёгких, — высокое стояние диафрагмы, выраженные деформации грудной клетки, тяжёлый рахит, скопление транссудата и экссудата в плевральных полостях. Уменьшение числа дыханий (брадипное) у детей приходится наблюдать относительно реже.

Цвет кожных покровов отражает степень выраженности дыхательной недостаточности. Чем меньше напряжение кислорода в крови, тем более выраженным и распространённым является цианоз. Цианоз при лёгочных поражениях во время плача ребёнка обычно усиливается, так как наблюдающиеся при этом задержки дыхания приводят к выраженному снижению pO_2 . Острые расстройства дыхания, например стенозирующий ларинготрахеит, инородное тело, быстро развивающееся воспаление лёгких, экссудативный плеврит сопровождаются появлением общего цианоза.

Цианоз пальцев рук, акроцианоз, «барабанные палочки» (утолщение концевых фаланг пальцев рук) указывают на застойные явления в малом круге кровообращения и хроническую гипоксию. Этот симптом характерен для детей, страдающих хроническими заболеваниями лёгких.

Для суждения о состоянии верхних дыхательных путей определённое значение имеет голос ребёнка.

Продолжительный громкий крик грудного ребёнка свидетельствует об испытываемых им неприятных субъективных ощущениях. Врач должен выяснить причину крика, что удаётся сделать путём наблюдения за ребёнком. Необходимо исключить тугое пеленание малыша, колющие или давящие предметы, случайно попавшие в кроватку или под пелёнку, убедиться в отсутствии насекомых, беспокоящих ребёнка укусами, сменить мокрые пеленки и т.д.

Изменение голоса ребёнка может указывать на заболевание слизистой оболочки гортани с поражением голосовых связок. При острых респираторных инфекциях (чаще при парагриппе) развивается отёк слизистой оболочки ниже голосовых связок — ларингит, который клинически проявляется грубым лающим кашлем и осиплостью голоса. При дифтерии гортани, когда возникает воспаление голосовых связок с образованием плёнки, голос исчезает (афония). Носовой оттенок голоса возникает при хроническом насморке и аденоидах, заглоточном абсцессе, опухоли миндалин, парезе нёбной занавески после дифтерии. Грубый низкий голос характерен для микседемы.

При осмотре грудной клетки обращают внимание на её форму. У детей раннего возраста имеет место экспираторное строение грудной клетки, при котором рёбра имеют горизонтальное расположение. При экспираторной одышке может выявляться **бочкообразная форма грудной клетки**, при наличии очагового процесса отмечается **уплощение одной её половины**, сглаженность, отёк и набухание межрёберных промежутков.

Мягкость рёбер и **податливость грудной клетки**, а также мягкость хрящей гортани, трахеи и бронхов создают условия для перегиба крупных магистральных сосудов и сдавления лёгкого при смещении средостения.

Необходимо отметить участие мускулатуры в дыхании, синхронность в этом акте обеих половин грудной клетки, оценить глубину, частоту и ритм дыхания.

Дыхание учащается, но становится поверхностным во всех случаях, связанных с болезненностью глубокого вдоха, что указывает на поражение плевры – острый плеврит, плевропневмония. Дыхание замедляется и углубляется в случаях, сопровождающихся экспираторной одышкой.

Ритм дыхания у больных детей может быть неправильным. **Нарушения дыхательного ритма** известны под названиями чейнстоксовского и биотовского дыханий, отличающихся прерывистостью дыхательных движений.

Одышка характеризуется удлинением фазы вдоха или выдоха, то есть быть либо инспираторной, либо экспираторной, либо смешанной.

При **инспираторной одышке** имеют место втягивания подложечной области, межреберий, надключичных и яремных ямок на вдохе. Инспираторные втягивания могут быть как физиологическое явление при крике и усиленном дыхании грудничков. Они особенно резко выражены у детей, больных рахитом вследствие мягкости их рёбер. Из патологических причин выраженной инспираторной одышки чаще всего встречаются стенозы верхних дыхательных путей – гортани, трахеи, носа, глотки.

Экспираторная одышка характеризуется затруднённым выдохом с активным участием мышц брюшного пресса, развиваясь при бронхиальной астме, препятствиях для прохождения воздуха в респираторных отделах расположенных ниже трахеи, например, в крупных бронхах. К экспираторной форме относится и так называемое **«экспираторное пыхтение»**, наблюдаемое у детей раннего возраста с выраженным увеличением бронхиальных желёз и туберкулёзными инфильтратами в области корней лёгких, вызывающих сдавливание верхних отделов крупных бронхов.

Смешанная экспираторно-инспираторная одышка отличается одновременным затруднением и вдоха, и выдоха, при этом в одних случаях ярче выражено нарушение одной фазы дыхательного цикла, в других — другой. Эту форму одышки наблюдают при поражениях бронхов, лёгких и плевры, заболеваниях сердца, сопровождающихся застойными явлениями в малом круге кровообращения, при вздутии живота — метеоризме, асците и т. д.

При одышках, связанных с затруднением прохождения воздуха по верхним дыхательным путям, вдох и выдох становятся громкими, хорошо слышатся на расстоянии – стенотическое дыхание при крупе и псевдокрупе. При

воспалении лёгких у маленьких детей дыхание может приобретать стонущий и охающий характер.

У больных со значительным выпотом в плевральную полость в ряде случаев удаётся определить утолщение кожи и её пастозность над нижними отделами соответствующей половины грудной клетки – **симптом Винтриха**. При повреждении лёгочной ткани может развиваться подкожная эмфизема грудной клетки. В этом случае визуально определяются участки припухлости подкожной клетчатки, при пальпации которых возникает крепитация.

Голосовое дрожание представляет собой возникающие при разговоре и ощущаемые пальпаторно колебания грудной клетки, которые передаются на неё с вибрирующих голосовых связок по столбу воздуха в трахее и бронхах.

Усиление голосового дрожания происходит при улучшении проведения звука в лёгочной ткани и определяется локально над поражённым участком. Его причинами может быть крупный очаг уплотнения и снижение воздушности лёгочной ткани, например, при крупозной пневмонии, инфаркте лёгкого или неполном компрессионном ателектазе. Кроме того, голосовое дрожание усиливается над полостным образованием (абсцесс, туберкулёзная каверна) в случае, когда полость имеет поверхностное расположение, большие размеры и сообщается с бронхом, окружённым уплотнённой лёгочной тканью.

Равномерно ослабленное едва ощутимое **голосовое дрожание** над всей поверхностью грудной клетки наблюдается у больных эмфиземой лёгких. Следует учитывать, что голосовое дрожание может быть незначительно выраженным над обоими лёгкими и при отсутствии какой-либо патологии в системе органов дыхания, например, у больных с высоким или тихим голосом и утолщённой грудной стенкой.

Ослабление или даже исчезновение голосового дрожания может быть также обусловлено оттеснением лёгкого от грудной стенки, в частности, скоплением воздуха или жидкости в плевральной полости. В случае развития пневмоторакса ослабление или исчезновение голосового дрожания наблюдается над всей поверхностью поджатого воздухом лёгкого, а при выпоте в плевральную полость — в нижних отделах грудной клетки над местом скопления жидкости.

При полном закрытии просвета бронха, например, вследствие его обтурации опухолью или сдавления извне увеличенными лимфатическими узлами, голосовое дрожание над соответствующим бронху спавшимся участком лёгкого (полный ателектаз) отсутствует.

Изменения характера перкуторного звука: коробочный звук – звук пустой картонной коробки бывает при повышении «воздушности лёгких» – эмфиземе. Укорочение и притупление перкуторного звука возникает при перкуссии грудной клетки над уплотнённым участком лёгочной ткани, а также над скоплением жидкости (плеврит). Тимпанический звук может определяться при выстукивании над участком лёгкого с гладкостенной полостью – значительная каверна при туберкулёзе, абсцесс лёгкого после опорожнения от гноя. Кроме того, при перкуссии могут быть выявлены патологические симп-

томы – Кораньи, чаши Философова, Аркавина, Филатова, Маслова, линия Эллина-Дамуазо-Соколова, треугольники Гарлянда и Грокко-Раухфуса, изменения границ лёгких, высоты стояния верхушек и полей Кренига.

При наличии укорочения (притупления) перкуторного звука необходимо дать его характеристику: между какими линиями и рёбрами расположен очаг, характер звука, в том числе в месте перехода от здоровой к поражённой ткани.

Наличие укорочения перкуторного звука свидетельствует о том, что патологический процесс обусловлен инфильтрацией лёгочной ткани, при этом воздушность этого участка лёгких сохранена. Оно может быть едва заметным и отмечаться лишь на небольшом протяжении, указывая на тот период воспаления лёгких, когда просвет альвеол, а иногда и мелких бронхов заполнен воспалительным экссудатом. Укорочение перкуторного звука чаще диагностируют при очаговых пневмониях, притупление же – при пневмониях, сопровождающихся очагово-сливными процессами, при наличии ателектаза, плеврита или опухоли. О притуплении или абсолютной тупости говорят, когда воздушность лёгочной ткани практически или совсем отсутствует.

Интенсивность укорочения и границы его распространения различны в зависимости от характера и распространённости воспалительного процесса в лёгком. Лобарная пневмония, сравнительно редко наблюдаемая у детей грудного возраста и значительно чаще у старших детей, даёт отчётливое притупление перкуторного звука, соответствующее по величине и форме целой доле лёгкого, достаточно отчётливое по интенсивности, прослушиваясь на значительном протяжении обычно при сливных формах.

Следует помнить, что отсутствие укороченного перкуторного звука при исследовании грудной клетки детей раннего возраста ещё не даёт права категорически исключать пневмонию, так как она у них часто протекает в виде мелкоочаговой формы и сопровождается значительной викарной эмфиземой соседних с воспалительными фокусами участков лёгких. Эти эмфизематозные участки дают более высокий лёгочный звук, маскируя имеющееся притупление.

Кроме воспалительной инфильтрации лёгких, укорочение перкуторного звука у детей в межлопаточных пространствах часто дают увеличенные бронхопальмональные железы, сопровождающиеся перигландулярной инфильтрацией, обширные ателектазы, например при закупорке бронха инородным телом, плевритические шварты, абсцессы лёгкого и гангренозные фокусы. Дифференцирование этих поражений базируется на совокупности клинико-анамнестических данных.

Интенсивное укорочение перкуторного звука, достигающее степени абсолютно глухого, или бедренного, звука, бывает при скоплении жидкости (экссудат и трансудат) в плевральной полости. При наличии значительного экссудата почти всегда удаётся на здоровой стороне обнаружить притупление треугольной формы, объясняющееся смещением в здоровую сторону средостения — треугольник Раухфуса. Скопление жидкости в левой плевральной полости даёт притупление в области полулуночного пространства Траубе.

В некоторых случаях получаемый при перкуссии звук имеет громкий, несколько более звучный оттенок – **тимпанический**. Такой звук зависит от скопления в бронхах и альвеолах большего по сравнению с нормой количества воздуха или от уменьшения напряжения инфильтрированной лёгочной тка-ни.

Тимпанический оттенок звука возникает в результате уменьшения напряжения лёгочной ткани в начальных и конечных стадиях воспаления лёгких. Он появляется над уровнем плеврального экссудата в области сдавленного им лёгкого, а также при эмфиземе лёгких. В некоторых случаях тимпанический оттенок примешивается к тупому звуку, и тогда говорят о тупо-тимпаническом оттенке перкуторного звука при пневмонии. При наличии полостей в лёгком (туберкулёзная каверна, вскрывшийся абсцесс, крупные бронхоэктазии), а также при сдавливании лёгкого воздухом, проникшим в плевральную полость (пневмоторакс), тимпанический оттенок приобретает особенную звучность.

При различных патологических состояниях наблюдаются **изменения аускультативной картины**. Дыхание усиливается и становится явно **жёстким** при сильном похудании ребёнка, при бронхитах и всех процессах, ведущих к набуханию слизистой бронхов, а, следовательно, и к сужению их просвета.

Бронхиальное дыхание характеризуется грубым оттенком, преобладанием выдоха над вдохом и наличием в выслушиваемом дыхательном шуме звука «х». Бронхиальное дыхание чаще всего указывает на наличие воспалительной инфильтрации лёгочной ткани (лобарная пневмония, бронхопневмония, туберкулёзные инфильтративные процессы). Бронхиальное дыхание, приобретающее громкий дующий характер над воздушными полостями с гладкими стенками (каверна, вскрывшийся абсцесс, пневмоторакс) называется **амфорическим**.

Причинами **ослабленного дыхания** является уменьшенное поступление воздуха в альвеолы при выраженном сужении гортани и парезе дыхательных мышц. Ослабление дыхания наблюдается при выпотах и трансудатах в плевральные полости, пневмотораксе, эмфиземе лёгких и над ателектатическим участком лёгкого при закупорке приводящего бронха инородным телом. Дыхание ослаблено при значительном бронхоспазме, синдроме обструкции, вызванном отёком и скоплением слизи в просвете бронхов, при оттеснении части лёгкого скопившейся в плевральной полости жидкостью (экссудативный плеврит) или воздухом (пневмоторакс).

Усиленное дыхание возможно при сужении мелких или мельчайших бронхов вследствие воспаления или спазма, при лихорадочных заболеваниях, компенсаторном усилении дыхания в здоровом лёгком в случае патологического процесса в поражённом лёгком.

Большое диагностическое значение имеет правильная оценка выслушиваемых **хрипов**, при описании которых указывают их количество (много, мало) и локализацию (рассеянные или локальные).

Сухие хрипы, свистящие и жужжащие, выслушиваются на вдохе и выдохе при всех патологических процессах, сопровождающихся сужением просвета бронхов (бронхиты). При астматическом бронхите и бронхиальной астме хрипы отличаются продолжительностью и музыкальностью, они часто выслушиваются на расстоянии.

Влажные хрипы в зависимости от места их образования бывают мелкими, средними и крупными. Выслушиваются они чаще на вдохе, но могут отмечаться и на выдохе, что зависит от количества секрета, скапливающегося в бронхах. Влажные хрипы бывают при бронхитах, пневмониях и отёках лёгких. Следует обращать внимание на звучность хрипов: при воспалительной инфильтрации лёгочной ткани они отличаются звучностью, имеют высокий тон. У детей первых месяцев жизни и особенно у недоношенных диагноз пневмонии часто удаётся поставить только на основании звучности влажных хрипов.

Звучность хрипов усиливается и приобретает металлический оттенок в случае их возникновения в какой-либо полости с гладкими стенками — каверне или крупных бронхоэктазиях. При хронических пневмониях они имеют своеобразный трескучий характер и тембр.

Хрипы, образующиеся в альвеолах, которые отличаются звучностью и обычно выслушиваются только на высоте глубокого вдоха, называются **крепитирующими** или просто крепитацией. Их не всегда удастся отличить от мелкопузырчатых хрипов. Крепитирующие хрипы, которые могут выслушиваться при ателектазах (ателектатические) и отёках лёгких менее звучные, чем при крупозной пневмонии. При последней они выслушиваются главным образом в начальном (crepitatione indur) и конечном (crepitatione redux) периодах болезни.

От крепитирующих воспалительных и ателектатических хрипов надо отличать **шум трения плевры**, который возникает при трении висцерального и париетального листков плевры и выслушивается только при патологических состояниях. Шум трения плевры выслушивается на вдохе и выдохе. Под влияние глубоких дыхательных движений он может сглаживаться, а иногда на время совсем исчезнуть. Шум трения плевры характерен для сухого плеврита и плевропневмоний.

При различных заболеваниях лёгких развивается **дыхательная недостаточность**, под которой понимают состояние, при котором организм не обеспечивает поддержание нормального газового состава крови, что приводит к снижению его функциональных возможностей. Имеется в виду недостаточность функции внешнего дыхания, что приводит к развитию гипоксемии (недостаточности кислорода в артериальной крови), вследствие чего развивается гипоксия (недостаточное количество кислорода в организме), нарушается газовый состав артериальной крови или он поддерживается на нормальном уровне ценой чрезмерных энергетических затрат. **Дыхательная недостаточность при наружном осмотре проявляется цианозом кожи, слизистой оболочки губ и языка, одышкой и втяжением уступчивых мест грудной клетки.**

Дыхательная недостаточность подразделяется по типам на **обструктивный, рестриктивный, смешанный**. В зависимости от течения дыхательная недостаточность может быть **острой и хронической**.

Тяжесть дыхательной недостаточности

I степень — в состоянии покоя клинических проявлений нет или они выражены незначительно. При легкой физической нагрузке появляется умеренная одышка, периоральный цианоз, тахикардия, pO_2 — 80-90 мм рт. ст. Минутный объем дыхания увеличен, а минутная вентиляция лёгких и резерв дыхания — уменьшены.

II степень — в состоянии покоя наблюдается умеренная одышка (частота дыхания увеличена на 26%), тахикардия, бледность кожи, периоральный цианоз. Увеличивается соотношение между пульсом и дыханием за счёт учащения последнего, развивается тенденция к повышению артериального давления и ацидоза (pH 7,3), увеличиваются минутная вентиляция лёгких и минутный объем дыхания, pO_2 — 70-90 мм рт. ст.

III степень — дыхание поверхностное резко учащенное (более чем на 50%), цианоз с землистым оттенком, липкий пот, АД снижается, резерв дыхания снижается до 0. Минутный объем дыхания уменьшается, pO_2 снижается до 70 мм рт. ст., отмечается метаболический ацидоз (pH ниже 7,3), возможна гиперкапния (pCO_2 — 70-80 мм рт. ст.). В случае подачи кислорода состояние больного улучшается незначительно.

IV степень — сознание отсутствует, дыхание аритмичное периодическое поверхностное. Акроцианоз, набухание шейных вен, артериальная гипотензия, pO_2 — менее 50 мм рт. ст., pCO_2 — более 100 мм рт. ст., pH — 7,15 и ниже. Ингаляция кислорода не вызывает улучшения, а иногда приводит к ухудшению общего состояния.

Одним из значимых патофизиологических нарушений является **острая обструкция дыхательных путей** вследствие сужения гортани и бронхов, которая служит наиболее частой причиной острой дыхательной недостаточности у детей. К частому её возникновению предрасполагают анатомо-физиологические особенности детского организма: узкие дыхательные пути, рыхлая клетчатка подсвязочного пространства гортани, склонность детей к ларингоспазму, относительная слабость дыхательных мышц. В подсвязочном пространстве при вирусных поражениях, аллергических состояниях и травме быстро возникает отёк и прогрессирует угрожающий жизни стеноз. На фоне узких дыхательных путей у детей раннего возраста отёк в 1 мм приводит к сужению просвета органа до 50%. Кроме отёка в генезе обструкции важная роль принадлежит спастическому компоненту и механической закупорке инородным телом, слизью, фибрином. Все три патологических фактора имеют место при обструкции верхних дыхательных путей любого происхождения.

Синдром бронхиальной обструкции — совокупность клинических признаков нарушения бронхиальной проходимости. Патогенетическими механизмами возникновения данного синдрома служат:

- отёк слизистой оболочки бронхиального дерева воспалительной, аллергической, гемодинамической природы;
- спазм гладкой мускулатуры бронхов;
- гиперсекреция и изменение свойств бронхиального секрета (повышение его вязкости);
- сдавление бронхов извне лимфоузлами, перибронхиальным фиброзом;
- сужение бронхов изнутри (стриктура, опухоль, инородное тело);
- коллапс бронхиол вследствие давления на них извне раздутыми альвеолами при развитии эмфиземы лёгких.

Клинические проявления бронхообструкции зависят от степени сужения воздухопроводящих путей, механизмов формирования, а также уровня (проксимальный, дистальный) поражения.

Если ведущим механизмом является бронхоспазм, вызываемый воздействием биологически активных веществ: гистамина, серотонина, медленно реагирующей субстанции анафилаксии и др., то бронхиальная обструкция возникает внезапно и быстро, хорошо купируется симпатомиметиками (приступ бронхиальной астмы).

Если в основе данного синдрома лежит хронический воспалительный процесс бронхов, то бронхиальная обструкция развивается постепенно, прогрессивно нарастая. Клинические проявления носят затяжной характер и плохо купируются симпатомиметиками.

При обструкции верхних дыхательных путей (опухоль трахеи и крупных бронхов) дыхание имеет стридорозный характер, развивается одышка инспираторного характера. При аускультации выслушиваются единичные свистящие хрипы низкого тембра на фоне шумного дыхания.

Основные жалобы больного - одышка экспираторного характера и кашель. Для проксимальной обструкции характерно внезапное появление постепенно нарастающего сухого кашля, который становится постоянным, мучительным, сопровождается присоединением одышки. При отсутствии адекватного лечения одышка переходит в удушье (чувство нехватки воздуха). После ликвидации обструкции кашель становится продуктивным, выделяется светлая вязкая мокрота. Для хронически протекающей бронхиальной обструкции характерно наличие постоянного кашля, цвет и количество мокроты при этом меняется в зависимости от наличия обострения процесса.

Клинические признаки синдрома обструкции:

- вынужденное положение больного с опорой на руки, дыхание сквозь сомкнутые губы. Дети грудного возраста беспокоятся, предпочитают находиться на руках у матери в вертикальном положении;
- вздутие грудной клетки, тахипное, одышка экспираторного характера (удлиненный выдох), участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры преимущественно нижних отделов грудной клетки, коробочный перкуторный звук;
- жёсткое дыхание при остром процессе, ослабленное - при хроническом процессе. Вследствие развивающейся эмфиземы выслушиваются сухие хрипы: высокотональные при обструкции мелких бронхов, более низкие – басовые -

при обструкции бронхов крупного и среднего калибра, дистанционные хрипы при форсированном и спокойном дыхании.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА

Анатомо-физиологические особенности сердечно-сосудистой системы и их значение в функционировании растущего организма

Особенности	Значение
Анатомические	
Недостаточная дифференцировка клеток миокарда	Предрасположенность к миокардиодистрофиям, кардитам
Открытые фетальные коммуникации (открытое овальное окно, открытый артериальный проток)	Возможность формирования врождённых пороков сердца (вторичного дефекта межпредсердной перегородки, открытого артериального протока)
Относительно большой просвет магистральных сосудов	Низкое артериальное давление
Высокая эластичность сосудистой стенки	Функциональный характер сосудистых нарушений
Преобладание «правых» отделов сердца над левыми	Смещение электрической оси сердца вправо, косвенные признаки лёгочной гипертензии, неполная блокада правой ножки пучка Гиса
Обильная васкуляризация миокарда	Высокий уровень выносливости миокарда, в том числе к гипоксии
Физиологические	
Преобладание симпатического отдела вегетативной нервной системы у детей до 2-х лет	Физиологическая тахикардия
Преобладание парасимпатического отдела вегетативной нервной системы у детей дошкольного возраста	Дыхательная аритмия
Возможность перехода с аэробного на анаэробный (эмбриональный) путь гликолиза миокарда	Высокий уровень выносливости к гипоксии
Преобладание роста левого желудочка над правым	Легче развивается правожелудочковая недостаточность
Недостаточное развитие соединительной ткани и эластических волокон сердечной мышцы. Обильное кровоснабжение миокарда, большое количество анастомозов	Высокая чувствительность миокарда к инфекционным и неинфекционным агентам, более частое повреждение миокарда при различных заболеваниях
Большая частота сердечного ритма, напряженность работы сердца	Сниженные адаптационные способности миокарда
Меньшие компенсаторные возможности ёмкостных сосудов	Более высокая чувствительность к уменьшению ОЦК при потере воды и плазмы
Большая ширина просвета артерий, относительно узкие вены, более низкое артериальное давление	Более лёгкое развитие сосудистого коллапса

Выраженная лабильность сосудистой системы, неадекватная реакция на патологические раздражители	Частое развитие «централизации» кровообращения и высокого периферического сосудистого сопротивления
Относительно высокая скорость кровотока, выше венозное давление, больше по отношению к массе ОЦК, ударный и минутный объем	Предрасположение к развитию отёка мозга
Высокий уровень гематокрита, наличие фетального гемоглобина и протромбина, высокая проницаемость сосудистой стенки	Лёгкое развитие микроциркуляторных расстройств, тромбогеморрагического синдрома

Семиотика поражений сердечно-сосудистой системы

При внешнем осмотре больного ребёнка сразу же может возникнуть предположение о заболевании сердечно-сосудистой системы.

Анамнестические сведения

Стойкое нарушение гемодинамики может сопровождаться повторными, упорно протекающими воспалительными бронхолегочными заболеваниями.

При заболеваниях сердца характерны жалобы на слабость и быструю утомляемость, которые у грудных детей проявляются в виде затруднений во вскармливании. Часто больные или их родственники жалуются на одышку. Так, учащенное, «хрипящее», «кряхтящее» дыхание возникает при перегрузке малого круга кровообращения. Выраженная, внезапно развивающаяся одышка смешанного характера на фоне резкого беспокойства, появления холодного пота, рвоты, иногда с потерей сознания возможна при приступах пароксизмальной тахикардии. Эпизоды одышки в сочетании с цианозом, именуемые как одышечно-цианотические приступы, часто сопровождающиеся потерей сознания могут возникать при стенозе лёгочной артерии и транспозиции аорты.

Ишемия миокарда сопровождается **кардиалгиями**, которые у детей раннего возраста проявляются приступами беспокойства на фоне нарастающей бледности. Эти инфарктоподобные боли, локализующиеся за грудиной, как правило, отличаются стойкостью, воспринимаются как сдавливающие, сжимающие. Они могут иррадиировать в область шеи, левое плечо, провоцироваться и усиливаться физической нагрузкой и движениями. Усиление сердечной боли на высоте глубокого вдоха характерно для вовлечения перикарда. Обычно боли сопровождаются симптомами недостаточности кровообращения. Также возможны временные потери сознания, адинамия, апноэ, рвота.

В том случае, когда больные жалуются на кратковременные острые, колющие локальные боли в области верхушки сердца, которые чаще возникают остро и быстро купируются самостоятельно, провоцируясь метеопатогенными факторами и психо-эмоциональным напряжением, следует подумать, что их причинами могут быть невроты и вегето-сосудистая дистония.

Кроме того, боли в области сердца могут быть рефлекторными, возникая при обострениях и осложнениях эзофагита, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, холецистита, при ущемлении диафрагмальной грыжи, при остеохондрозе шейно-грудного или грудного отдела с корешковым

синдромом. Такие рефлекторные боли отличает отсутствие у больного признаков органической сердечно-сосудистой патологии.

Недостаточность кровообращения проявляется преходящим или стойким цианозом и отёками - от пастозности тканей до анасарки. Тяжелые, рано манифестируемые заболевания сердца сопровождаются задержкой психомоторного и физического развития.

Если болезнь является врождённой, важную роль имеют анамнестические сведения на наличие патологии сердечно-сосудистой системы у ближайших родственников пробанда, инфекционно-воспалительных, особенно урогенитальных, нейро-эндокринных или иммунопатологических заболеваний, а также тяжёлых гестозов и угрозы прерывания беременности у его матери.

В диагностике имеют значение указания на контакты беременной с больными животными и ксенобиотиками, обладающими тератогенным эффектом, а также воздействие на беременную женщину ионизирующей радиации или рентгеновского излучения.

Информативными признаками являются наличие у ребёнка и его близких родственников хромосомных болезней, большого количества стигм дизэмбриогенеза, врождённых пороков развития других органов и систем.

При выявлении воспалительных и дистрофических заболеваний сердца важная роль принадлежит сведениям о непосредственной или отсроченной связи с тяжёлой вирусно-бактериальной инфекцией, в том числе и внутриутробной.

Физикальное обследование

Отставание ребёнка в физическом развитии может быть признаком рано начавшейся и тяжело протекающей хронической недостаточности кровообращения. Выявление диспропорции телосложения в виде избыточного развития верхней половины туловища на фоне гипоплазии таза и нижних конечностей может указывать на выраженную коарктацию, расположенную ниже уровня дуги аорты.

В тяжёлых случаях нарушение гемодинамики проявляется вынужденной позой больного, предпочитающего принимать полусидячее положение часто с опущенными ногами. При наличии перикардита больные испытывают облегчение, находясь в полусогнутом положении с опорой руками на постель. Значительное усиление кожного сосудистого рисунка на груди свидетельствует о препятствии венозному кровотоку на пути к правому предсердию и может наблюдаться при пороках Фалло, слипчивом или объёмном выпотном перикардите.

Резкие перепады артериального давления, свойственные недостаточности аортального клапана и открытому артериальному протоку, сопровождаются избыточной пульсацией сонных артерий, а иногда и синхронизированными с пульсом кивательными движениями головы, описываемыми как симптом Мюссе.

Венозный застой на уровне верхней полой вены или правого предсердия приводит к патологическому застою и пульсации шейных вен, расположенных кнаружи от кивательных мышц.

Выбухание грудной клетки над областью сердца является неоспоримым доказательством гипертрофической кардиомегалии, гораздо реже – подостро протекающего перикардита, проявляющихся с первых месяцев жизни ребёнка. Наличие «сердечного горба» слева от грудины свидетельствует о преимущественной гипертрофии левого желудочка, а парастеральная его локализация указывает на заинтересованность правых отделов сердца. От рахитической деформации («килевидная грудь») сердечный горб отличает наличием симптомов нарушения гемодинамики, характерных для врождённых пороков или кардитов.

Увеличение передне-заднего размера грудной клетки в верхней её трети может свидетельствовать о гиперволемии малого круга кровообращения.

Одышка может являться одним из первых симптомов недостаточности кровообращения, появляющегося в виде учащенного, нередко меняющегося по ритму и глубине хрипящего или хриплого дыхания, частота которого возрастает при физической нагрузке и сохраняется в покое и даже во сне.

Цианоз служит одним из информативных признаков сердечно-сосудистой патологии. Различают периферический (транзиторный) и центральный (постоянный) цианоз.

Периферический цианоз обусловлен преходящими нарушениями вегетативной иннервации и метаболизма у практически здоровых новорождённых, появляясь при сильном беспокойстве ребёнка, его переохлаждении. Нередко такой цианоз возникает при полицитемии. Он проявляется на конечностях, в области носогубного треугольника, усиливаясь при физической нагрузке, никогда не распространяется на туловище и, особенно, на слизистые оболочки полости рта и язык.

Центральный цианоз является следствием сердечно-сосудистой или экстракардиальной патологии (асфиксия, родовая травма ЦНС, пневмопатии, пневмонии, ДВС-синдром, диафрагмальная грыжа и другие патологические состояния). При наличии у ребёнка первых недель и месяцев жизни тяжёлой анемии, выраженный цианоз может отсутствовать.

При сердечно-сосудистых заболеваниях недостаточность кровообращения проявляется преимущественно дистальным цианозом на фоне мраморной окраски бледной, холодной влажной кожи. В зависимости от варианта нарушения гемодинамики локализация цианоза может быть различной – при коарктации аорты он лучше виден на ногах и нижней части туловища, при транспозиции крупных артерий цианотическую окраску имеет преимущественно верхняя часть тела. При этом изменяется цвет цианотического окрашивания – при лёгочной гипертензии он имеет малиново-вишнёвый, при пороках Фалло – голубой, при коарктации аорты – пепельно-серый, при транспозиции магистральных сосудов – фиолетовый оттенок.

Отёки у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы являются признаком глубоких обменных нарушений и гемодинамических рас-

стройств, обусловленных преимущественно недостаточностью сократительной способности правого желудочка. **Сердечные отёки** чаще локализуются в области нижних участков дистальных отделов туловища и конечностей, нарастают к вечеру при попытке увеличения физической нагрузки. Они холодные на ощупь и имеют довольно плотную консистенцию.

Верхушечный толчок, образующийся вследствие передачи сердечного систолического удара на грудную стенку, в норме может быть виден у грудных детей в четвёртом, а позднее – в пятом межреберьи. Верхушечный толчок своим наружным краем совпадает с левой границей сердца, занимая площадь соответственно 1x1 и 2x2 см. Астеническое телосложение и преобладание симпатической иннервации могут быть причиной того, что у таких детей толчок будет визуально определяться в пределах двух межреберий, однако его высота и сила при этом соответствует физиологическим значениям.

Увеличение площади верхушечного толчка при одновременном нарастании его резистентности пропорционально смещению границ сердца, свидетельствуя о повышении, а уменьшение площади толчка – о снижении сократительной способности миокарда.

Параллельное перемещение верхушечного толчка и границ сердца является признаком его дислокации за счёт таких патологических процессов, как выпот, ателектазирование, спаечный процесс в полости грудной клетки.

Сердечный толчок, проявляющийся в виде пульсации грудной клетки над проекцией всей области сердца относится к патологическим симптомам, как и пульсация в области сосудистого пучка при открытом артериальном протоке, избыточном кровенаполнении аорты или лёгочной артерии и в области эпигастрия (гипертрофия и дилатация правого желудочка).

Пальпация точнее, чем осмотр, позволяет определить наличие и оценить такие параметры верхушечного толчка, как высота и сила, интегрально характеризующие его резистентность.

Значительное вздутие грудной клетки, резкое ослабление силы сердечных сокращений, массивный выпот в полость перикарда могут явиться причиной отсутствия верхушечного толчка.

Спаечный процесс, захватывающий париетальную оболочку перикарда, может привести к формированию отрицательного верхушечного толчка, проявляющегося западением соответствующего участка поверхности грудной клетки в момент сердечной систолы.

Резкая гипертрофия желудочков сердца с усилением их сокращений, реже - наличие умеренного по объёму выпота в полости перикарда может приводить к тому, что площадь верхушечного толчка увеличивается, границы его размываются и начинают совпадать с проекцией сердца на поверхность грудной клетки, вследствие чего формируется сердечный толчок.

При обследовании сердечно-сосудистой системы пальпаторно может определяться такой патологический феномен, как систолическое дрожание, возникающее над местом коммуникации большого и малого кругов кровообращения (дефект межжелудочковой перегородки, открытый артериальной

проток) или препятствия кровотоку (стенозы клапанных отверстий аорты или лёгочной артерии).

Выраженный митральный стеноз может сопровождаться наличием диастолического дрожания над местом проекции двустворчатого клапана.

Пальпация периферических артерий позволяет оценить частоту и ритм сердечных сокращений, определить напряжение, наполнение и величину пульса на симметричных сосудах.

Особенностью пульса у новорождённых детей являются физиологические изменения частоты сердечных сокращений в диапазоне от 90 до 190 ударов в минуту. Стабильно фиксированный, не изменяющийся по частоте даже при изменении состояния и положения ребёнка ритм сердца в пределах 110-130 ударов в минуту, является признаком патологической незрелости механизмов кардиорегуляции и функциональной несостоятельности проводящей системы миокарда.

У здоровых детей преходящее учащение пульса является адекватной реакцией на физическую нагрузку, сильные психо-эмоциональные воздействия, приём пищи, повышение температуры окружающей среды.

На протяжении первых лет жизни и в препубертатном периоде для детей характерно наличие дыхательной (синусовой) аритмии, проявляющейся учащением пульса на высоте вдоха и урежением пульса на выдохе.

Частота пульса нарастает при сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности, анемиях, гипертиреозе пропорционально степени тяжести патологического процесса.

При инфекционно-воспалительных заболеваниях на каждый градус повышения температуры тела пульс у детей, как правило, ускоряется на 10-12 ударов в минуту. Но при диффузном кардите, гнойном перитоните, милиарном туберкулёзе выраженность тахикардии значительно преобладает над степенью гипертермии. И, напротив, на фоне внутричерепной гипертензии, дистрофии, гипотиреоза, вирусного гепатита, начальной стадии менингита частота пульса уменьшается.

Частота пульса резко изменяется при сердечных аритмиях, характеризующихся сочетанием нарушений основных функций миокарда – автоматизма, возбудимости и проводимости. В детском возрасте чаще всего встречаются экстрасистолы и мерцательная аритмия.

Экстрасистолии реализуются в виде внеочередных сокращений сердца или его желудочков, что клинически проявляется возникновением преждевременного пульсового удара с последующей компенсаторной паузой. Экстрасистолы могут быть единичными, хаотично появляющимися на фоне обычного сердечного ритма, или регулярными, возникающими через равное количество нормальных сердечных сокращений. Экстрасистолы источником которых служат импульсы возникающие в предсердиях, обычно являются функциональными, тогда как желудочковые экстрасистолы, как правило, имеют органическое происхождение.

Мерцательные аритмии - патологические состояния приводящие к нарушению кровообращения, проявляются в виде хаотично учащенных бес-

порядочных пульсовых сокращений частота которых меньше числа сокращений сердца, определяющихся при аускультации. При этом физическая нагрузка такой дефицит пульса увеличивает, тогда как при экстрасистолиях частота пульса может уменьшаться вплоть до исчезновения.

Непродолжительные повторяющиеся эпизоды приступообразного учащения пульса, ритм которого превышает 180 ударов в минуту, являются признаком пароксизмальной тахикардии.

Стабильная брадикардия до 40-50 ударов в минуту характерна для полной атриовентрикулярной блокады.

Клинически, кроме определения частоты пульса следует оценивать такие его параметры как напряжение и наполнение.

Напряжение пульса определяется силой давления на стенку артерии, необходимой для пережатия пульсовой волны, которая соответствует величине систолического артериального давления.

Наполнение пульса позволяет оценить объём систолического выброса.

Суммарная оценка наполнения и напряжения определяет величину пульса, которая может быть нормальной, слабой при сердечной недостаточности, гипотонии, стенозе аорты и очень слабой, так называемый «нитевидный пульс», который наблюдается при коллапсе, шоке, острой надпочечниковой недостаточности и тяжёлом обезвоживании.

Аускультация.

При аускультации сердца определяются два основных тона, изредка у детей удаётся услышать гораздо более тихий третий тон.

Механизм происхождения первого тона состоит из трёх практически синхронных по времени компонентов – клапанного (захлопывание створок митрального и трикуспидального клапанов), мышечного (звук сокращения миокарда желудочков и в меньшей степени – предсердий) и сосудистого (гидродинамический удар крови в стенки устья аорты и лёгочной артерии).

Второй тон образуется вследствие сочетания звуков захлопывания и колебания створок клапанов аорты и лёгочной артерии.

Третий самый слабый и непостоянный тон, может возникать вслед за вторым под воздействием потоков крови, быстро перемещающихся из предсердий в желудочки в начале диастолы.

Тоны сердца лучше выслушиваются в точках звуковой проекции клапанов – митрального – на верхушке и в месте прикрепления IV –го ребра слева у грудины; трикуспидального – в месте прикрепления V-го ребра к грудине справа; клапана лёгочной артерии – у грудины во II-м межреберье слева; аортальный клапан прослушивается во II-м межреберье справа у грудины и в III-м межреберье слева по краю грудины в так называемой точке Боткина.

Анатомо-физиологические особенности служат причиной возрастных изменений в соотношении интенсивности – звучности и длительности – сердечных тонов ребёнка.

У детей первых 2-3-х месяцев жизни на верхушке и в точке Боткина интенсивность тонов сердца примерно одинакова и лишь позднее первый тон становится более громким. На основании сердца преобладание звучности

второго тона наблюдается на протяжении всего периода новорожденности, затем в течение 1,5-2-х лет звучность тонов уравнивается, а позднее второй тон здесь вновь становится преобладающим.

До 10-12 лет второй тон, часто расщепленный, у основания сердца лучше прослушивается слева, над лёгочной артерией, позднее он превалирует над клапаном аорты, справа у края грудины.

Нарушение функции клапанов и изменение силы сердечных сокращений являются причиной **изменения звучности сердечных тонов**.

Ослабление первого тона на верхушке возникает при недостаточности митрального и реже аортального клапанов.

Звучность первого тона снижается пропорционально уменьшению сократительной способности миокарда при кардитах и миокардиодистрофии.

Усиление первого тона на верхушке может наблюдаться при тахикардии и митральном стенозе.

При атриовентрикулярной блокаде в момент одновременного сокращения желудочков и предсердий выслушивается так называемый «пушечный» первый тон.

Ослабление второго тона на основании сердца характерно как для недостаточности, так и для стеноза клапанов аорты и лёгочной артерии.

Акцент второго тона отмечается при повышении артериального давления в большом круге кровообращения, но ещё больше он заметен при наличии лёгочной гипертензии.

Усиление обоих сердечных тонов характерно для патологических процессов, сопровождающихся гипертензией и усилением сокращения сердечной мышцы. Наблюдается оно также при лихорадке и гипертиреозе.

Уменьшается звучность тонов вследствие снижения сократительной способности миокарда при острой сердечной и сосудистой недостаточности, тяжёлых анемиях и острых интоксикациях.

Нарушение синхронности сокращения предсердий и желудочков, несогласованность закрытия клапанов приводят к раздвоению сердечных тонов.

Раздвоение первого тона лучше определяющееся на верхушке может появляться при кардитах и атриовентрикулярной блокаде. Выраженный митральный стеноз сопровождается характерным трёхчленным ритмом (ритм «перепела», реже – ритм «галопа»).

Патологическое раздвоение второго тона наблюдается как при различном кровенаполнении желудочков, так и при значительном градиенте давления в большом и малом кругах кровообращения типичном для митрального стеноза и лёгочной гипертензии.

При аускультации сердца часто выслушиваются шумы, по происхождению делящиеся на внутрисердечные и экстракардиальные, в зависимости от причины их возникновения.

Внутрисердечные шумы, доминирующие по частоте, могут быть органическими и функциональными.

Органические шумы обусловлены врождённой или приобретённой патологией клапанных створок и отверстий, наличием патологических комму-

никаций между левым и правым отделами сердца или магистральных сосудов с их возможной транспозицией.

Причиной возникновения **функциональных шумов** является несоответствие объёмов камер сердца и устьев отходящих от них магистральных сосудов; изменение тонуса папиллярных мышц, регулирующих степень натяжения клапанных хорд, приводящее к нарушению смыкания створок клапанов, а также изменение реологии крови.

Существуют и переходные варианты шумов.

Пограничные шумы связаны с малыми аномалиями развития сердца в виде дополнительных или аномально расположенных хорд, незначительного пролапса митрального клапана. Такие аномалии не оказывают влияния на сократительную способность сердца, не нарушают функцию миокарда и не приводят к изменению гемодинамики. Пограничным шумам в основном присущи характеристики функциональных шумов, на фоне которых могут отмечаться отдельные признаки шума органического.

Дифференциальный диагноз органических и функциональных шумов.

Органический шум	Функциональный шум
Точка наилучшего выслушивания шума может находиться вне зоны звуковой проекции клапана (при патологических коммуникациях между кругами кровообращения)	Выслушивается в зонах проекции клапанов, чаще на основании сердца
Обусловленный аномальным строением клапанов или патологическими коммуникациями, шум выслушивается практически во всех точках аускультации сердца и может проводиться далеко за его пределы (подмышечная, межлопаточная области, сосуды шеи, головы)	Выслушивается в месте возникновения – в точке аускультации клапана; при заметном несоответствии объёмов желудочков и устье магистральных сосудов может очень слабо проводиться на сосуды шеи.
Практически обязательна связь шума с изменением характера (особенно усилением) тонов сердца	Шум определяется на фоне нормальных (или ослабленных) сердечных тонов
Характерно наличие тембровой, музыкальной окраски шума («дующий», «рокочущий», «жужжащий», «машинный», «жесткий»)	Типично отсутствие четких тембровых признаков
Характерна звучность, интенсивность шума, соответствующая (или превышающая) звучность тонов сердца	Шум тихий, слабый, обычно не достигающий интенсивности тонов
Типична значительная продолжительность шума, по времени превышающая половину систолы	Продолжительность шума невелика, не достигает половины систолы
Определяющиеся клинически в фазу диастолы шумы являются органическими	Функциональные диастолические шумы аускультативно не определяются
Шум лучше слышен в вертикальном положении, сохраняется или усиливается после физической нагрузки	Лучше выслушивается в горизонтальном положении, после физической нагрузки может уменьшаться или исчезать
На ФКГ органический шум фиксируется как высокочастотный, высокоамплитудный,	Обычно регистрируется как средне- или низкочастотный, средне- или низкоампли-

как правило, непосредственно связанный с тоном, занимая более половины фазы сердечного цикла

тудный, с тонами может быть не связан; занимает менее половины фазы сердечного цикла

К **экстракардиальным шумам** относят шум трения перикарда и плевроперикардиальный шум.

Шум трения перикарда возникает при сухом перикардите в момент трения висцерального и париетального листков сердечной сумки при отложении на них фибрина. Сформированный шум не совпадает с тонами, выслушивается в обеих фазах сердечных сокращений, сопровождается болевыми ощущениями, нарастая при надавливании на нижнюю треть грудины, при наклоне вперёд, особенно на высоте глубокого вдоха.

Плевроперикардиальный шум может возникать только при левостороннем плеврите, когда воспалённый участок плевры снаружи соприкасается с париетальным листком перикарда. В отличие от шума трения перикарда, он выслушивается только по контуру левого желудочка, усиливаясь на вдохе и исчезая при задержке дыхания.

Нарушение функций сердечно-сосудистой системы проявляется в виде **недостаточности кровообращения**. Ведущими симптомами недостаточности кровообращения являются: **стойкая тахикардия**, не исчезающая даже во сне, цианоз, одышка смешанного характера, повышенная утомляемость, потливость, а у детей первого года жизни – затруднения во вскармливании. Похудание, а позднее и задержка роста обусловлены тяжёлыми хроническими нарушениями гемодинамики.

Гипертензия малого круга кровообращения сопровождается кряхтящей одышкой, хриплым учащенным дыханием. Для неё характерно частое, повторное развитие торпидно протекающих воспалительных бронхолегочных заболеваний.

Застой в большом круге кровообращения проявляется гепатомегалией, набуханием шейных вен, реже увеличением селезёнки, расстройством стула, рвотами.

Отёки и асцит у детей наблюдаются преимущественно в терминальной стадии заболевания и свидетельствуют о глубоких гемодинамических и обменных нарушениях. У детей первых месяцев жизни характерной локализацией отёков являются веки и периорбитальная область, низ живота и половые органы, тыльная часть стопы и нижняя треть голени. Отёки сердечного происхождения отличаются тем, что имеют цианотическую окраску, при пальпации они холодные и умеренно податливые.

Нарушение функций сердечно-сосудистой системы проявляются в виде **синдрома недостаточности кровообращения**.

Признаки и стадии сердечной недостаточности у детей

Стадия	Левожелудочковая недостаточность	Правожелудочковая недостаточность
I	Сердечная недостаточность в покое отсутствует и проявляется после нагрузки в виде тахикардии или одышки.	

ПА	Число сердечных сокращений и дыханий в 1 минуту увеличено относительно нормы, соответственно на 15-30 и 30-50%.	Печень выступает на 2-3 см из-под реберной дуги
ПБ	Число сердечных сокращений и дыханий в 1 минуту увеличено относительно нормы, соответственно на 30-50 и 50-70%, появляется акроцианоз, возможен навязчивый кашель и мелкопузырчатые хрипы в лёгких.	Печень выступает на 3-5 см из-под реберной дуги; появляются пастозность, набухание шейных вен
ПШ	Число сердечных сокращений и дыханий в 1 минуту увеличено относительно нормы, соответственно на 50-60 и 70-100% и более, появляется центральный цианоз, развивается клиническая картина предотёка и отёка лёгких	Гепатомегалия, выраженный отечный синдром (отеки на лице, ногах, гидроторакс, гидроперикард, асцит)

Сердечная недостаточность может развиваться остро, что чаще всего наблюдается у детей раннего возраста

Классификация острой сердечной недостаточности

Синдром малого сердечного выброса	Застойная сердечная недостаточность (характерно подострое и хроническое течение)
Этиологические факторы	
ОРЗ с токсикозом (острая миокардиодистрофия); токсикозы с нарушением электролитного, преимущественно калиевого обмена; инфекционные и инфекционно-аллергические кардиты; острые отравления препаратами, оказывающими прямое токсическое действие на миокард (сердечные гликозиды, калий, хинидин); сердечные аритмии	ОРЗ с токсикозом; врождённые пороки сердца с одышечно-цианотическими кризами
Патогенез	
Острая ишемия миокарда, резкое снижение сердечного оттока, артериальная гипотония и тканевая гипоксия (кардиогенный шок)	Отсутствие возможности сердца справиться с преднагрузкой (венозным притоком) вследствие высокого сосудистого сопротивления

Стадии острой сердечной недостаточности

I стадия приблизительно соответствует II А стадии недостаточности кровообращения - характеризуется уменьшением минутного объёма, гиперволемией, признаками застоя в кругах кровообращения.

II стадия соответствует II В стадии недостаточности кровообращения – присоединяется общая задержка жидкости с олигурией до анурии, появляются периферические отёки, возможен отёк лёгких.

III стадия – гипосистолическая форма острой сердечной недостаточности с развитием артериальной гипотензии на фоне перегрузки малого круга кровообращения.

Наиболее значительные изменения сердечно-сосудистой системы у детей наблюдаются при врождённых и приобретённых пороках сердца и кардитах.

Большинство **пороков сердца** характеризуются сочетанием клинических признаков, информативность которых уменьшается по мере их перечисления. При этом наибольшей диагностической ценностью обладают:

- наличие органических шумов в сердце (смотри схему дифференциального диагноза органических и функциональных шумов);
- признаки гипертрофической кардиомегалии;
- симптомы недостаточности кровообращения (смотри описание и классификацию синдрома недостаточности кровообращения – сердечной недостаточности).
- наличие сопутствующих пороков и аномалий развития, подтверждающих нарушение процесса эмбриофетогенеза.

Гипертрофическая кардиомегалия проявляется следующими признаками:

а) Патогномичным симптомом является наличие деформации грудной клетки в виде «сердечного горба». При ранней гипертрофии левого желудочка «горб» формируется в области левой половины грудной клетки; гипертрофия правых отделов сердца проявляется парастеральной его локализацией.

б) Отчетливым появлением гипертрофии миокарда является наличие резистентного сердечного толчка, сопровождающееся стиранием границ толчка верхушечного.

в) Выраженная пульсация эпигастральной области, усиливающаяся на высоте вдоха, является несомненным признаком гипертрофии правого желудочка сердца.

г) Отчетливая пульсация в области грудной клетки проекции основания сердца слева от грудины обусловлена расширением и переполнением устья лёгочной артерии, справа от грудины – устья аорты за счёт повышения сократительной способности, соответственно правого и левого желудочков.

д) Определенное диагностическое значение имеет смещение кнаружи левой границы сердца на 1 см и более, при одновременном увеличении площади и резистентности верхушечного толчка.

е) Гипертрофию миокарда может подтвердить усиление интенсивности сердечных тонов при одновременном повышении пульсового давления и вольтажа зубцов на ЭКГ.

Основой патологических нарушений при пороках сердца является нарушение гемодинамики, реализующееся в виде синдромов шлюза и сброса.

Синдром шлюза обусловлен наличием механических препятствий физиологическому кровотоку – стенозы клапанных отверстий и устьев магистральных сосудов.

Синдром сброса – результат аномального сообщения между большим и малым кругом кровообращения за счёт функционирующих патологических коммуникаций через артериальный проток или дефекты в перегородках между камерами сердца.

Клинически оба синдрома проявляются перегрузкой соответствующих отделов сердца:

Перегрузка левых отделов	Перегрузка правых отделов
Усиленный, приподнимающийся верхушечный толчок со смещением левой границы сердца кнаружи	Пульсация эпигастральной области, наличие сердечного толчка
Общими симптомами перегрузки являются боли в области сердца, систолическое дрожание над местом патологического кровотока, органические шумы соответствующей локализации	
Синдром шлюза	Синдром сброса
Боли в области сердца; систолическое дрожание и органический систолический шум над местом препятствия кровотоку; признаки гипертрофии соответствующих желудочков	Одышка; сердцебиение; отставание в физическом развитии; общая кардиомегалия; систолическое дрожание; часто систоло-диастолический шум органического характера

В свою очередь, сброс крови зависит от варианта нарушения гемодинамики. Артерио-венозный (лево-правый) сброс характеризуется повышением кровотока через лёгкие, венозно-артериальный (право-левый) – приводит к обеднению малого круга кровообращения.

Обогащение малого круга кровообращения	Обеднение малого круга кровообращения	Обогащение большого круга кровообращения
<ul style="list-style-type: none"> - бледность. - умеренная выраженность локального цианоза. - срединный, с обеих сторон грудины, сердечный горб. -выраженный акцент II-го тона над легочной артерией. - склонность к повторным затяжным бронхолегочным заболеваниям. - формирующаяся легочная гипертензия проявляется нарастанием одышки, утомляемости, «поздним» общим цианозом вишнёвого оттенка, признаками перегрузки правых отделов сердца. 	<ul style="list-style-type: none"> - раннее появление общего цианоза с фиолетовым оттенком. - одышечно-цианотические приступы. - деформация фаланг пальцев по типу «барабанных палочек» и ногтевых пластин в виде «часовых стекол». - ослабление II-го тона над легочной артерией. - гипертрофия правых отделов сердца. 	<ul style="list-style-type: none"> - гепатомегалия. - спленомегалия. - по мере быстрого нарастания признаков недостаточности правого желудочка возможно появление рвоты, расстройство стула, появление периферических отеков.

Воспалительно-дистрофические изменения в сердце у детей чаще всего являются следствием инфекционно-аллергических процессов, реализующихся в виде **кардитов**.

В основе кардитов лежат экссудативно-альтеративные **изменения в миокарде**, которые ухудшают его сократительную способность, клинически реализуясь в виде последовательного появления патологических симптомов:

1. Характерно увеличение частоты пульса, которое возрастает непропорционально увеличению частоты дыхания и подъему температуры тела. Наполнение и напряжение пульса при этом уменьшаются. В случае нарушения функций автоматизма и проводимости сердечной мышцы, проявляющихся в виде экстрасистолии и блокад, со стороны показателей пульса будут происходить соответствующие изменения.

2. В начале процесса параллельно увеличению площади верхушечного толчка, становящегося разлитым, ослабленным и низким, наблюдается преимущественное смещение левой границы сердца кнаружи (первоначально и в большей степени страдает миокард именно левого желудочка, имеющего наибольшую массу и выполняющего наибольший объем работы сердца).

3. Позднее может смещаться кнаружи и правая граница сердца.

4. Параллельно и пропорционально степени кардиомегалии на верхушке сердца появляется отчетливое ослабление I-го тона за счёт уменьшения интенсивности всех образующих его компонентов (мышечного, клапанного, сосудистого).

5. Одновременно с ослаблением I-го тона над митральным клапаном начинает выслушиваться функциональный систолический шум (обусловленный увеличением диаметра клапанного отверстия при увеличении объема полости левого желудочка, когда створки в фазу систолы не соприкасаются и часть крови из желудочка возвращается обратно в предсердие).

Интенсивность функционального систолического шума при миокардите прямо пропорциональна ослаблению силы сердечных сокращений.

6. Наличие, выраженность и темпы развития симптомов недостаточности кровообращения прямо коррелируют с выраженностью экссудативно-альтеративных процессов, развивающихся в сердечной мышце и проводящей системе.

7. Неблагоприятным исходом миокардита является кардиодистрофия и кардиосклероз.

Поражение эндокарда.

1. Клинически может быть диагностировано поражение лишь клапанного аппарата эндокарда – **вальвулит**.

2. На фоне инфекционно-аллергического кардита симптоматика поражения клапанов всегда на 5-15 дней отстает от симптомов развития миокардита, поскольку ткань створок клапанов в норме кровеносных сосудов почти не имеет, вследствие чего воспалительные изменения здесь появляются позднее, чем в миокарде. Кроме того, при появлении относительной недостаточности атрио-вентрикулярных клапанов их створки не подвергаются интенсивным гидродинамическим ударам крови (сила сокращения миокарда мала, натяжение клапанных хорд недостаточно, смыкания створок не происходит)

3. Единственным локальным клиническим признаком вальвулита является возникновение в динамике патологического процесса органического систолического шума чаще всего над местом проекции митрального или аортального клапанов при появлении отечности, ригидности и бугристости их створок. При этом интенсивность шума прямо пропорциональна силе сердеч-

ных сокращений. Шум лучше выслушивается при уменьшении воспалительных изменений в миокарде, особенно при восстановлении первоначального диаметра клапанных отверстий.

4. Неблагоприятный исход эндокардита – формирование приобретённых пороков сердца с нарушением функции клапанного аппарата в виде стенозов отверстий и/или недостаточности створок.

Поражение перикарда

1. В начальной фазе минимального выпота в перикард могут возникать боли, напоминающие инфарктоподобную боль.

2. Характерным симптомом **«сухого» перикардита** является шум трения перикарда, выслушивающийся от нескольких часов до нескольких суток, который лучше определяется в полусидячем положении больного при его наклоне вперёд. Шум тихий, обычно определяется в обе фазы сердечных сокращений над различными участками проекции сердца на грудную клетку. Усиливается он при надавливании на нижнюю треть грудины. При этом могут появляться или нарастать болевые ощущения.

3. Накопление выпота в полости перикарда сопровождается быстрым равномерным смещением всех границ проекции сердца кнаружи, что является проявлением **выпотного перикардита**.

4. На фоне тяжёлой, быстро прогрессирующей недостаточности кровообращения ослабевает, до исчезновения, верхушечный толчок, взамен которого формируется слабый сердечный толчок. Одновременно резко уменьшается интенсивность сердечных тонов во всех точках выслушивания, могут исчезать регистрировавшиеся ранее шумы.

5. Патогномичным признаком наличия выпота в полости перикарда является диастаз между наружным краем верхушечного или сердечного толчка и перкуторно определяемой левой границы сердца (при отсутствии выпота они всегда совпадают).

6. Сдавление выпотом устьев магистральных вен сопровождается появлением багрово-синюшной окраски лица и набуханием шейных вен.

7. Неблагоприятным исходом перикардита может стать слипчивый перикардит с облитерацией и кальцификацией сердечной сумки

ПИЩЕВАРИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА

Пищеварительная система – это совокупность органов, осуществляющих механическую и химическую переработку пищи, извлечение из нее питательных веществ, их всасывание, а также выведение образовавшихся шлаков. Между деятельностью отдельных органов, входящих в эту систему существуют тесные взаимосвязи, такие, что расстройство функций одного из отделов пищеварительного тракта ведёт за собой нарушение функций других органов. Образно говоря, система пищеварения представляет собой сложный пищеварительный конвейер, от слаженной работы которого зависит состояние здоровья ребёнка и его развитие.

Анатомо-физиологические особенности органов пищеварения наиболее ярко выражены в грудном возрасте, когда весь аппарат пищеварения приспособлен главным образом для усвоения молока матери, переваривание которого требует наименьшего количества ферментов.

Рождается ребёнок с хорошо выраженными рефлексам сосания и глотания. Акт сосания обеспечивается анатомическими особенностями полости рта: относительно маленькая полость, которая занята достаточно развитым языком, в толще щёк хорошо выражены жировые подушечки (комочки Биша), на деснах валикообразные утолщения, а на слизистых оболочках губ – поперечные складки.

Слизистая полости рта в первые три месяца жизни относительно сухая, поскольку слюнные железы недоразвиты. С 4-6 месяца жизни появляется физиологическое слюнотечение вследствие развития слюнных желёз к этому возрасту и недостаточной способности ребёнка постоянно глотать слюну.

Физиологическое значение слюны у детей заключается не только в смазывании пищевого комка, участии её амилазы (птиалина) в расщеплении углеводов, но и в обеспечении местного иммунитета за счёт специфических (преимущественно sIgA) и неспецифических (лизоцим) факторов защиты, что очень важно для ребёнка с ещё несовершенной системой иммунитета.

Знание особенностей пищевода, желудка и кишечника важны для организации правильного вскармливания ребёнка, принципы которого (характер пищи, объём, режим кормления) как раз и построены на основе этих особенностей. Так, например:

1. Объём желудка новорождённого ребёнка составляет всего 30-35 мл, к концу первого года жизни – 250-300 мл, а к 8 годам – составляет уже 1 литр.

2. При грудном вскармливании желудок опорожняется через 2-3 часа, а при вскармливании коровьим молоком – через 3-4 часа.

Важно знать, что особенности желудочно-кишечного тракта имеют большое значение в развитии самых разных заболеваний пищеварительной системы. Рассмотрим эти особенности.

Анатомо-физиологические особенности системы пищеварения и их значение в функционировании растущего организма

Особенности	Значение
Анатомические	
Слабое развитие эластической и мышечной ткани желудочно-кишечной стенки, недостаточная миелинизация нервных волокон	Предрасполагают к различным дискинезиям желудочно-кишечного тракта.
Горизонтальное положение желудка, слабое развитие дна желудка и кардиального сфинктера при достаточном развитии пилорического сфинктера, повышенная возбудимость ротоглотки (наличие рвотного рефлекса), слабая растяжимость стенок желудка из-за недостаточного развития эластической ткани	Предрасполагают ребёнка к срыгиваниям и рвотам. Следует отметить, что более вертикальное положение желудка принимает тогда, когда ребёнок начинает ходить.

Нежность слизистой оболочки кишечника, рыхло фиксированной на подслизистом слое	Предрасполагают к инвагинации.
Длинная брыжейка, недостаточность развития нервных волокон	Предрасполагают к заворотам кишечника.
Несовершенство гистологического строения клеток, слабая их дифференцировка, качественная и количественная недостаточность желудочных желез являются важнейшей особенностью желудка ребенка. Так главные железы к рождению не полностью созревают (недостаточность «пепсинных» желез); обкладочных желез больше, но секреция ими соляной кислоты слаба; мало бокаловидных желез, что ведет к недостаточной секреции муцина, который должен предохранять слизистую оболочку желудка от раздражения	Возможность развития пищеварительных нарушений при организации неадекватного питания
У детей грудного возраста протеолитическая активность желудочного сока на 1/3 меньше, а общая кислотность в 2,5-3 раза ниже, чем у взрослых	Это способствует частому и быстрому развитию диспепсии, если ребенок получает не адекватную по составу и качеству пищу
Физиологические	
У детей первых месяцев жизни относительная недостаточность пищеварительных ферментов	Белки могут всасываться не до конца расщепленными, что в свою очередь может приводить к алергизации организма
Слабая кислотность желудка и слабая щелочность дуоденального содержимого из-за недостаточной секреции желчи и сниженная в связи с этим их бактерицидность	Способствуют более лёгкому проникновению бактерий в тонкую кишку и даже в желудок
Пониженная неспецифическая защита (низкая продукция лизоцима, пропердина, комплемента, сниженная фагоцитарная активность лейкоцитов, незавершенный фагоцитоз); сниженная общая иммунологическая активность (низкий уровень, IgG и особенно IgM, осуществляющего иммунитет против большинства грам-отрицательных бактерий, возбудителей кишечных инфекций); сниженный уровень местного иммунитета в результате пониженной продукции sIgA в слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта.	Облегчают проникновение и размножение инфекционных агентов в желудочно-кишечном тракте
Неустойчивость кишечного микробиоценоза	Быстрое развитие дисбактериозов, нарушений витаминного баланса
Богатая васкуляризация слизистой оболочки, высокая проницаемость кишечной стенки	Легко развивается метеоризм, атоническая непроходимость. Быстрое проникновение в кровь из кишечника токсинов и микроорганизмов
Недостаточная зрелость ферментных систем печени, ограниченные функциональные возможности органа	Более быстрое наступление нарушений функции печени, расстройство различных видов обмена веществ

Богатая васкуляризация, хорошее развитие ворсинок и складок создают повышенные по сравнению со взрослыми возможности для пристеночного пищеварения и всасывания, что совершенно необходимо в связи с усиленным ростом ребёнка. В патологии они способствуют быстрому всасыванию токсинов и ядов. Следует отметить, что лимфа, оттекающая от тонкой кишки, не проходит через печень, следовательно, продукты всасывания вместе с лимфой через грудной проток попадают непосредственно в циркулирующую кровь, что усугубляет интоксикацию.

Желудочно-кишечный тракт, помимо органа пищеварения, является органом выделения азотистых шлаков, циркулирующих в крови, и может сам повреждаться при прохождении токсинов и метаболитов через его стенку. Это ведёт к возникновению диспепсии, дискинезии, дальнейшим метаболическим нарушениям, связанным с потерей воды и электролитов при рвоте и поносах.

Печень у детей мало дифференцирована, полнокровна, следовательно, быстро увеличивается при инфекциях, интоксикациях, расстройствах кровообращения и легко перерождается под воздействием неблагоприятных факторов. У младенцев печень находится в состоянии функциональной недостаточности, особенно несостоятельна ее ферментативная система. У новорождённых в результате снижения активности фермента глюкуронилтрансферазы, которая связывает непрямой билирубин в прямой, часть свободного билирубина попадает в кровь, приводя к развитию транзиторной желтухи.

Ограниченное выделение желчи приводит к недостаточной эмульгации жиров, нарушению всасывания жирорастворимых витаминов (А, Е, Д), что приводит к развитию различных дефицитных состояний.

Отметим особенности микрофлоры кишечника у детей раннего возраста. **Становление микрофлоры** имеет несколько фаз:

а) в течение первых 10-20 часов после рождения у большинства новорождённых пищеварительный канал свободен от бактерий, так называемая **асептическая фаза**.

б) **фаза нарастающей инфекции** длится 3-7 дней: энтерально, через носоглотку, дыхательные пути, анус происходит заселение желудочно-кишечного тракта микробами (*E.coli*, *acidophylus*, *bifidus*, *perfringes* и др.). Интенсивность и характер заселения микрофлорой во многом зависят от содержания её в окружающей среде. В этот период может наблюдаться кратковременная так называемая физиологическая диспепсия;

в) **фаза трансформации кишечной микрофлоры**: совпадает с установлением грудного кормления и появлением нормального стула к 7-9 дню жизни.

Характер микрофлоры кишечника зависит от вида вскармливания, времени года, состояния здоровья детей и многих других факторов. В частности в нормальном стуле ребёнка, находящегося на естественном вскармливании преобладает анаэробная бифидум-флора, которая сохраняется до введения прикорма. Развитие её стимулирует содержащаяся в грудном молоке бета-

лактоза. Напомним, что в коровьем молоке содержится альфа-лактоза, способствующая росту кишечной палочки.

Микрофлора по ходу пищеварительного канала распределена неравномерно. Желудок содержит незначительное количество сапрофитов (энтерококки, сарцины, белые стафилококки). В двенадцатиперстной кишке микробов ещё меньше, лишь единичные. В нижележащих отделах число бактерий постепенно нарастает, достигая максимума в толстой кишке.

На состав микрофлоры влияет характер пищи:

Белковый перекорм способствует размножению гнилостной микрофлоры. При этом в процессе гниения выделяется большое количество индола, скатола, фенола. Белковая пища долго задерживается в кишечнике, отмечается склонность к запорам. Стул при этом крошковатый с гнилостным запахом.

При избытке в рационе жиров образуется много низших жирных кислот и нейтрального жира, которые раздражают перистальтику кишечника. Стул учащается, в нем появляются белые комочки, состоящие из соединения жирных кислот с солями кальция и другими щелочами.

При углеводистом перекорме стимулируется бродильная микрофлора, выделяется много газов и уксусной кислоты, что приводит к раздражению кишечника, вызывает обильный пенистый стул с кислым запахом.

При усилении перистальтики в результате бактериального расщепления с накоплением жирных кислот, нейтрального жира, углекислого газа, уксусной кислоты ускоряется эвакуация химуса и даже ферментированная пища не успевает всасываться, что может способствовать дистрофированию ребенка.

Важно отметить, что **нормальная микрофлора кишечника** является добавочным ферментативным аппаратом, завершающим пищеварение. Она также участвует в синтезе витаминов, особенно группы В и витамина К, участвует в инаktivации физиологически активных веществ и ферментов, влияет на скорость обновления энтероцитов и кишечно-печёночную циркуляцию желчных кислот. Некоторые же микробы, в большей степени патогенные, участвуют в распаде витаминов и используют их в процессе своей жизнедеятельности, что при дисбактериозе кишечника может способствовать нарушению витаминного баланса и дистрофированию ребёнка.

Семиотика поражения желудочно-кишечного тракта.

Анамнестические сведения

Наиболее частыми при заболеваниях пищеварительной системы являются жалобы на **абдоминальные боли**. Тщательный анализ их характеристик способствует своевременной и правильной диагностике заболеваний, лежащих в их основе, поскольку ориентирует врача в отношении локализации и характера патологического процесса.

В зависимости от **локализации** спонтанных и индуцированных болевых ощущений можно предположительно судить о том, какой орган поражён.

Боли в эпигастральной области возникают при патологии диафрагмы, кардиального отдела пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки, тела поджелудочной железы.

Боли в правом подреберье наблюдаются при заболеваниях печени, желчевыводящих путей, двенадцатиперстной кишки, головки поджелудочной железы, печёночной кривизны толстой кишки, реже – сальника и диафрагмы.

Боли в левом подреберье появляются при заболеваниях желудка, поджелудочной железы, селезёночного изгиба толстой кишки, диафрагмы, левой доли печени.

Болью в околопупочной области сопровождается поражение тонкой кишки.

Локализация болей в правой подвздошной области ориентирует врача на возможность аппендицита, поражения конечного отрезка подвздошной кишки и илеоцекального угла (например, при болезни Крона), синдрома подвижной подвздошной кишки.

Боли в левой подвздошной области преимущественно обусловлены поражением сигмовидной кишки, а **боли в надлобковой области** – дистального отдела толстой кишки или органов малого таза и мочевых путей.

Разлитые боли в животе могут встречаться при перитоните, кишечной непроходимости, геморрагическом васкулите, разрывах паренхиматозных органов, спаечных процессах, выраженном метеоризме.

Необходимо учитывать, что дети младшего и дошкольного возраста не могут чётко локализовать боль и, как правило, указывают на околопупочную область. Замечено, что чем дальше локализация боли от пупка, тем более высока вероятность наличия органического заболевания.

Рецидивирующая абдоминальная боль в грудном возрасте проявляется беспокойством ребёнка и плачем, которые сопровождаются «сучением» ножками, напряжением и вздутием живота, уменьшающимися после отхождения стула и газов.

Следует помнить, что источником болей в животе может быть и патология почек, воспалительные процессы внутренних половых органов у девочек и заболевания позвоночника. Важно учитывать, что подобные боли возникают в большинстве случаев вне связи с приёмом пищи.

Оценивается **продолжительность** болей, которая может быть весьма вариабельной.

При функциональных расстройствах, сопровождающихся спазмами стенок полых органов (например, при гипермоторной дискинезии желчного пузыря, спазмах привратника, сфинктера Одди, сфинктеров кишечника), боли, как правило, кратковременные, приступообразные.

При растяжении стенки полого органа или капсулы паренхиматозного (печень, поджелудочная железа) органа болевые ощущения продолжительные от нескольких часов до нескольких суток с периодами ослабления и усиления. С этими же механизмами во многом связан и **характер** болей.

Тупые, давящие (дистензионные) боли возникают при перерастяжении или увеличении органов брюшной полости.

Приступообразные (спастические) боли возникают при гипертонусе и спазме гладкой мускулатуры.

Такую боль, которая возникает при расстройствах функции органа, приводящих к повышению давления в нём или при распространении патологического процесса на мышечный и серозный слой, называют **висцеральной**. Висцеральная боль – это тупая, ноющая умеренной интенсивности боль, локализуемая в области поражённого органа или периодически разлитая. Указывая на локализацию таких болей, дети, как правило, проводят раскрытой ладонью циркулярно по большей части живота. Однако при пальпации максимум боли определяется локально и не всегда соответствует зоне возникновения спонтанной боли.

У детей дошкольного и младшего школьного возраста эквивалентом висцеральной боли может быть чувство быстрого насыщения и переполнения желудка, а у младенцев – беспокойство, крик, отказ от груди матери.

При распространении патологического процесса на париетальный листок брюшины (перфорация язвы, перитонит и др.), имеющий чувствительную спинномозговую иннервацию, возникает **соматическая** боль, которая проявляется резкой или «кинжальной» болью, локальной в области возбуждения рецепторов или разлитой по всему животу. В этих случаях быстро присоединяются признаки раздражения париетального листка брюшины: резкое напряжение мышц передней стенки живота, положительные перитонеальные симптомы.

Выделяют и промежуточные варианты болей: висцеральная боль с иррадиацией (холецистит, панкреатит) и висцерально-соматическая боль, характерная, например, для осложнённых форм язвенной болезни.

Важно указание на **рецидивирование** болей, поскольку именно повторно возникающая боль в большинстве случаев обусловлена хроническими заболеваниями органов пищеварения или их функциональными расстройствами. К рецидивирующим относят боли в животе, которые повторяются не менее трёх раз в течение трёх и более месяцев и влияют на нормальную активность ребенка.

Выяснение **причин возникновения боли** имеет важное диагностическое значение. Следует обращать внимание **на связь с приёмом пищи и характером последней**.

При хроническом гастрите отмечается раннее (во время еды или в течение первых 20-30 минут) появление боли, особенно если пища грубая, кислая. Такое раннее появление болей вызывает у детей страх перед приёмом пищи (ситофобия), и некоторые из них отказываются от еды.

При воспалительном или язвенном процессе в привратнике имеет место боль, возникающая через 30-60 минут после еды. У детей с распространённым гастродуоденитом может быть сочетание ранних и поздних болей. Для язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и для дуоденита также характерны поздние боли. Однако приём грубой и острой пищи может стать причиной более раннего их появления. Наличие «голодных» болей, возможно, при дуодените и язвенной болезни, протекающих на фоне высокой желудочной секреции.

При патологии гепатобилиарной системы боли возникают после приёма жирной, острой, жареной, богатой экстрактивными веществами пищи. Возникновение их у детей с хроническим панкреатитом наблюдается через 30-40 минут после приёма пищи, когда кислый пищевой комок эвакуируется из желудка, и поджелудочная железа активно вырабатывает ферменты для его нейтрализации и обработки. При этом боли провоцируются преимущественно приёмом жирной, жареной, копчёной, экстрактивной пищи, большим количеством сырых овощей и фруктов. Важно, что для панкреатитов характерно провоцирование болей употреблением сладких или свежеспечёных продуктов, что не встречается при других заболеваниях пищеварительной системы.

Появление или усиление болей после приёма пищи через 2-3 часа возможно при гастроптозе, грыже пищеводного отверстия диафрагмы. У большинства больных с рассматриваемой патологией может быть усиление болей после физической нагрузки.

Диагностическое значение имеет указание на наличие **ночных болей**, что характерно для воспалительных заболеваний (язвенная болезнь, холецистит, панкреатит, колит) и не встречается при функциональных расстройствах (функциональная диспепсия, синдром раздражённой кишки). Исключением может быть гипомоторная дискинезия желчного пузыря, когда из-за перерастяжения стенки органа умеренные болезненные ощущения в правом подреберье могут отмечаться и ночью.

Не менее важно выяснить **факторы, облегчающие боль**.

Так приём спазмолитических средств оказывается наиболее эффективным при спастических болях.

Если боли провоцируются попаданием кислого желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку, то их уменьшение или исчезновение будет наблюдаться после приёма пищи с высокой щелочной буферностью (белковая пища, молоко), антацидов (гастал, альмагель, маалокс и др.) или антисекреторных препаратов.

Для язвенной болезни двенадцатиперстной кишки характерно уменьшение интенсивности боли после приёма пищи, после которого через некоторое время вновь происходит их усиление, что характеризует мойнингановский ритм болей.

При синдроме раздражённой кишки отчётливо прослеживается исчезновение боли после акта дефекации.

Дистензионные боли, обусловленные метеоризмом, купируются после приёма препаратов, растворяющих газовые пузырьки (симетикон).

Боли при панкреатите уменьшаются на фоне голодания, при приёме спазмолитиков, ферментных препаратов.

Нередко для уменьшения болей дети принимают вынужденное положение, уменьшающее давление на поражённый орган. Например, при заболеваниях желудка боли уменьшаются в положении лёжа, кишечника – лёжа или при наклоне вперёд, поджелудочной железы – коленно-локтевая поза.

Учитывается **иррадиация болей**.

Так иррадиация боли в правое плечо или лопатку наблюдается при заболеваниях печени и билиарной системы, в оба подреберья - при дуоденитах.

При поражении поджелудочной железы боли могут носить опоясывающий характер или иррадиировать в левую половину грудной клетки сзади, в левую половину поясницы, реже встречается боль только в пояснице.

Помимо боли практически все дети с поражением пищеварительной системы отмечают те или иные **диспепсические проявления**, которые подразделяют на симптомы «верхней» (преимущественно желудочной) и «нижней» (кишечной) диспепсии.

Снижение **аппетита** может наблюдаться у младенцев с кишечной коликой, при хроническом гастрите с пониженной кислотностью, глистной инвазии, при воспалительных заболеваниях органов пищеварения (холецистит, панкреатит, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона), обострение которых сопровождается интоксикацией организма.

Чувство быстрого насыщения характерно для гастроптоза и гипоацидного гастрита.

Повышенный аппетит, вплоть до повышенного чувства голода, могут отмечать пациенты с выраженной гиперацидностью при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, гастродуодените, при опухоли островкового аппарата поджелудочной железы, а также при некоторых формах синдрома мальабсорбции.

Нарушения аппетита нередки у детей и подростков с синдромом раздражённой кишки или функциональной абдоминальной болью, протекающих с невротическими расстройствами.

Встречается извращенный или избирательный аппетит. Так при целиакии может наблюдаться отвращение к изделиям из пшеничной и ржаной муки, при экссудативной энтеропатии – к цельному молоку, при дисахаридазной недостаточности – к тем или иным углеводам, при заболеваниях гепатобилиарной системы – к жирной пище.

Диспепсические расстройства в виде **дисфагии** (затруднения проглатывания густой или твердой пищи) и **одинофагии** (болезненное глотание) встречаются при патологии пищевода (эзофагите, гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, дискинезиях пищевода). В ряде случаев они сопровождаются **чувством «кома в горле»** (синонимы: функциональный глобус, globus pharyngeus, globus hystericus) – ощущением распирания или сдавления в области глотки или в других отделах шеи. Функциональный глобус может быть и самостоятельным страданием, возникающим в результате повышения тонуса и реактивности верхнего пищеводного сфинктера.

На выраженную **саливацию** (повышенное слюноотделение) могут жаловаться дети с хроническими заболеваниями желудка, панкреатитом, глистной инвазией.

Одним из симптомов, возникающих у детей, может быть **отрыжка** – непроизвольное выделение через рот воздуха или пищи, вызываемое сокращением мускулатуры желудка при открытом кардиальном отверстии.

Отрыжка воздухом встречается при аэрофагии у грудных детей, при быстром приёме пищи.

Отрыжка тухлым у детей практически никогда не связана с низкой кислотностью желудочного сока, поскольку истинной ахлоргидрии у них не наблюдается. Такая отрыжка может отмечаться при нарушении эвакуации содержимого из желудка у пациентов со стенозом привратника.

При гиперацидности и/или гастроэзофагеальных рефлюксах отмечается **отрыжка кислым**, при дуоденогастроэзофагеальных рефлюксах – **отрыжка горьким**.

С забросом желчи в желудок, а затем в пищевод связано чувство горечи во рту.

Гастроэзофагеальными рефлюксами при понижении тонуса нижнего пищеводного сфинктера обусловлена также **изжога** – болезненное ощущение жжения за грудиной. Появляется она после еды, при повышении внутрибрюшного давления (физическая нагрузка, натуживание) в горизонтальном положении ребёнка и может наблюдаться не только при повышенной, но и при нормальной или даже сниженной секреции, поскольку даже в этих ситуациях желудочный сок имеет кислую реакцию. Следует отметить, что дети редко активно жалуются на изжогу, так как не всегда понимают, что это такое. Поэтому при сборе жалоб необходимо объяснить, чем она проявляется.

Признаками нарушения желудочной перистальтики являются **тошнота и рвота**. Рвота – это извержение желудочного и/или кишечного содержимого через рот и носовые ходы наружу. Часто встречается при заболеваниях гастродуоденальной зоны, желчного пузыря и поджелудочной железы. При этих заболеваниях она носит название **висцеральной рвоты**. Ее следует отличать от **центральной** (при заболеваниях нервной системы) и **гематогенно-токсической** (при интоксикациях) **рвоты**. Висцеральная рвота, как правило, приносит облегчение болевого синдрома. Однако, при воспалительных заболеваниях (острый панкреатит) рвота может иметь не только висцеральную, но и токсическую природу, поэтому становится многократной, сопровождается упорной тошнотой и не всегда приносит облегчение.

У пациентов с выраженной гиперсекрецией и непрерывным кислотообразованием рвота может быть желудочным соком без примеси пищи. Заброс дуоденального содержимого характеризуется примесью желчи. При желудочном кровотечении содержимое рвотных масс имеет цвет кофейной гущи. Появление алой крови свидетельствует о внежелудочном происхождении кровотечения (например, из варикозно расширенных вен пищевода при циррозе печени).

Рвота фонтаном у детей первых месяцев жизни типична для пилоростеноза.

Признаками кишечной диспепсии являются **метеоризм** (повышенное газообразование) и **флотуленция** (повышенное отхождение газов), частое урчание и переливание в животе, встречаемые при большинстве заболеваний пищеварительной системы. Эти проявления обусловлены нарушениями желудочной и кишечной секреции, а также и моторики. Они могут быть также

связанными с сопутствующим дисбактериозом в толстой кишке и избыточным микробным обсеменением тонкой кишки.

При сборе жалоб обращается внимание на изменения **характера и регулярности стула**. Это может быть понос (диарея) – ускоренное опорожнение с выделением жидкого или кашицеобразного кала. Диарея наблюдается как при заболеваниях кишечника - синдром мальабсорбции, неспецифические воспалительные процессы, гельминтозы, синдром раздражённой кишки, так и при поражениях других органов пищеварения. В последних случаях её возникновение обусловлено нарушениями моторной функции кишечника в связи с висцеро-висцеральными рефлексам, либо секреторной недостаточностью желудка, поджелудочной железы, неадекватным выделением желчи в просвет кишечника.

Для поражения поджелудочной железы (панкреатит, муковисцидоз) характерен «большой панкреатический стул» – обильный, зловонный, сероватого цвета с блестящей поверхностью (жирный), нередко с остатками непереваренной пищи (лиентерея).

При целиакии стул, как правило, жидкий, обильный, серого цвета, с жирным блеском и пенистый.

Для лактазной недостаточности характерен разжиженный пенистый стул с кислым запахом, который появляется после приёма молока. У детей с данной формой синдрома мальабсорбции нередко встречаются «жидкие» запоры.

Хроническая диарея с примесью крови свидетельствует о язвенном поражении толстой кишки и встречается практически у всех детей с неспецифическим язвенным колитом и у ряда пациентов с болезнью Крона (в случае поражения дистальных отделов толстой кишки).

Светлый или обесцвеченный стул встречается при печёночной и механической (подпечёночной) желтухе.

С висцеро-висцеральными рефлексам, характерными для заболеваний гастродуоденальной зоны и билиарной системы могут быть связаны **запоры** (констипация) – редкое, затруднённое или систематически недостаточное опорожнение кишечника с выделением чрезмерно плотного, фрагментированного, «овечьего» кала.

Для большинства детей запором является хроническая задержка стула более чем на 36 часов, при этом время натуживания, как правило, занимает более 25% от времени дефекации. Запоры могут быть проявлением как функциональных расстройств (синдром раздражённой кишки), так и органической патологии толстой кишки, а именно болезни Гиршпрунга, долихосигмы, мегаколона.

В ряде случаев при запорах отмечается каломазание, возникающее при обтекании твёрдых каловых масс жидким содержимым из проксимальных отделов прямой кишки.

Жалобы на **анальный зуд**, характерные для пациентов с энтеробиозом, могут встречаться и у детей с хроническими запорами при возникновении трещин заднего прохода. Следует учесть, что анальный зуд нередко является

вариантом локального кожного зуда, не связанного с непосредственным поражением ануса (психические заболевания, сахарный диабет).

Как видим, тщательный анализ жалоб, которые предъявляет ребёнок или его родители, позволяет сформировать обоснованную диагностическую гипотезу о вероятном у больного заболевании. Эта гипотеза может стать одним из направлений диагностического поиска, который необходимо проводить в последующем.

При **сборе анамнеза** заболевания необходимо обратить внимание на длительность вышеуказанных проявлений, динамику их развития, наличие прогрессирования течения болезни. Следует **выделить ведущие симптомы**, чтобы предположить топику поражения пищеварительной системы.

Также необходимо выяснить наличие и характер отклонений со стороны других органов и систем. Например, хронический кашель, в том числе ночной, рецидивирующий ларингит свидетельствуют о гастроэзофагеальных рефлюксах и микроаспирации желудочного содержимого. А сведения о появлении тёмных пятен на подушке ребёнка после ночного сна могут подтвердить эту версию. Обострения хронических воспалительных заболеваний (холецистит, панкреатит, колиты) могут протекать с лихорадкой разной степени выраженности, симптомами интоксикации. Болезнь Крона, неспецифический язвенный колит нередко сопровождаются таким внекишечным симптомом, как артралгии. Быстрая утомляемость, нарушение сна, изменение в эмоциональной сфере, свидетельствующие об астенизации пациента, присущи как функциональным, так и воспалительным заболеваниям пищеварительной системы. А вот потеря массы тела или отставание в физическом развитии отмечаются преимущественно при органических заболеваниях.

Таким образом, уточнение сведений о течении патологического процесса, полученных при опросе самого пациента и его родителей, подтверждают либо расширяют первоначальную диагностическую гипотезу, подтверждение или опровержение которой может быть получено при физикальном обследовании ребёнка и дальнейшем инструментально-лабораторном исследовании.

При сборе **анамнеза жизни** следует обратить внимание на данные, которые могли иметь значение в развитии заболевания органов пищеварения у ребёнка.

Поскольку немаловажную роль играет **наследственная предрасположенность** к заболеваниям пищеварительной системы, то необходимо выяснить, не имеют ли кровные родственники ребёнка какой-либо патологии гастродуоденальной зоны, панкреато-гепато-билиарной системы или кишечника. Так, например, возможность развития язвенной болезни очень высока, если в семье уже имеются больные с этим заболеванием. Генетическую обусловленность имеют такие заболевания, как целиакия, муковисцидоз. Поскольку в развитии хронического гастрита, гастродуоденита, язвенной болезни существенную роль играют хеликобактерии, а инфицирование ребёнка могло произойти внутри семьи, то при подозрении на эти болезни необходимо выяснить, не страдают ли ими ближайшие родственники. Наличие аутоиммунного или инфекционно-аллергического диатезов у пациента должно

нацеливать врача на возможность иммунных механизмов заболевания органов пищеварения у ребёнка, что важно при подозрении, например, на хронический гепатит, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона.

Следует обратить внимание на **патологию перинатального периода** (особенно у детей раннего и дошкольного возрастов), поскольку её последствиями могут быть дисфункции нервной системы, способствующие формированию функциональных, а в последствии и органических заболеваний пищеварительной системы.

Высокая **аллергическая настроенность** организма может явиться причинным фактором ряда заболеваний желудочно-кишечного тракта (гастрит, гастродуоденит, хронический энтерит, неспецифический язвенный колит и др.), что обуславливает тщательность сбора аллергологического анамнеза.

Необходимо выяснить наличие **длительного приёма ребёнком медикаментов**, особенно, сульфаниламидов, ряда антибиотиков, нестероидных противовоспалительных препаратов, которые неблагоприятно влияют на слизистую оболочку, способствуя развитию хронических заболеваний органов пищеварения.

Из **вредных привычек** следует обратить внимание на курение, способствующее развитию заболеваний гастродуоденальной зоны за счёт ослабления защитного слоя желудочной слизи азотистыми соединениями и нарушений микроциркуляции в слизистой оболочке под воздействием никотина.

Среди **перенесенных заболеваний** в развитии хронической воспалительной патологии желудочно-кишечного тракта могут иметь значение острые кишечные инфекции, гельминтозы, оперативные вмешательства на органах брюшной полости. Указания на частые респираторные заболевания, могут свидетельствовать о несостоятельности иммунной системы, что способствует развитию хронических воспалительных заболеваний органов пищеварительной системы.

Важным аспектом сбора анамнеза жизни является изучение условий и некоторых особенностей образа жизни детей, которые отражаются показателями **социально-гигиенического анамнеза**.

Уточняется наличие **нарушений режима и качества питания**, поскольку несбалансированность пищевых ингредиентов может привести к отклонению физиологической регенерации эпителия и способствовать дистрофическим нарушениям в слизистой оболочке, лежащих в основе хронического воспаления. Такие алиментарные факторы, как длительное неполноценное или несбалансированное питание, употребление рафинированных продуктов с низким содержанием пищевых волокон и витаминов являются причинами развития кишечного дисбактериоза, неблагоприятно отражающегося на функционировании желудочно-кишечного тракта.

Выясняются **факторы социального неблагополучия семей** (низкий материальный достаток, неполная семья, неудовлетворительные жилищно-бытовые условия, нарушение взаимоотношений между членами семьи).

Так как в силу анатомической близости и физиологической целостности высших эмоциональных центров и центров регуляции деятельности желудоч-

но-кишечного тракта **психоэмоциональный стресс** ведёт к нарушениям функционирования последних, то необходимо, особенно у подростков, выявить наличие аффективных расстройств в виде тревоги и беспокойства. Особое значение стрессогенные ситуации имеют у пациентов с язвенной болезнью и такими функциональными заболеваниями, как синдром раздражённой кишки, функциональная диспепсия, билиарная дисфункция.

Итак, сведения, которые мы черпаем из анамнеза жизни, позволяют не только познакомиться с ребёнком и особенностями его развития на разных этапах, но и выделить отклонения, которые могли способствовать нарушению формирования органов и систем, а также являться факторами риска того или иного заболевания.

Верифицировать (объективизировать) высказанную диагностическую гипотезу позволяют результаты физикального обследования ребёнка.

Физикальное обследование

Общее состояние больных с заболеваниями органов пищеварения может быть различным и зависеть от выраженности абдоминальной боли, интоксикационного синдрома, степени нарушенного питания. При общем осмотре следует обратить внимание на двигательную активность пациента, по которой можно судить о степени указанных проявлений.

Оценивается цвет кожных покровов. В частности, бледность кожи и слизистых оболочек может быть как проявлением хронической интоксикации, так и анемии, либо сопровождающей хронический воспалительный процесс, либо являющейся следствием кровопотери через желудочно-кишечный тракт, либо возникающей в результате нарушенного всасывания нутриентов при ряде заболеваний, протекающих с диареей.

Желтуха указывает на поражение печени, но может встречаться и при значительном воспалительном отеке поджелудочной железы, иметь внепеченочное происхождение. При поражении печени кожа и слизистые оболочки равномерно прокрашиваются жёлтым цветом. Особенно отчетливо желтуха видна на склерах, уздечке языка, ушных раковинах. Каротиновая желтуха, возникающая при чрезмерном употреблении моркови, мандаринов и других каротинсодержащих продуктов, отличается неравномерным прокрашиванием кожных покровов, наиболее интенсивным на ладонях, вокруг рта, около носа. Склеры при этом остаются белыми. Механическая желтуха имеет зеленоватый оттенок кожи, а гемолитическая – лимонный.

При циррозе печени встречаются такие изменения на коже как сосудистые звёздочки на лице, шее, верхней части туловища, гиперемия ладоней («печёночные ладони»), расширенная венозная сеть на коже передней брюшной стенки («голова Медузы»), которая возникает в результате портальной гипертензии.

При оценке кожи и её придатков можно выявить признаки полигиповитаминоза (сухость кожи, участки гиперпигментации, заеды в углах рта, тусклость волос, ломкость и исчерченность ногтей и др.), свидетельствующие о длительной нутриентной недостаточности, характерной для большинства

хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта. С этим же механизмом преимущественно связаны дефицит массы тела или отставание в физическом развитии при ряде заболеваний (синдром мальабсорбции, хронический панкреатит с внешнесекреторной недостаточностью железы, болезнь Крона и др.).

Следует обратить внимание на состояние языка и зубов. Так белый налёт на языке встречается при большинстве воспалительных заболеваний пищеварительной системы, а его жёлто-серое окрашивание указывает на забросы дуоденального содержимого в ротовую полость. Кариес верхних резцов характерен для гастроэзофагеальных рефлюксов и может встречаться даже у детей раннего возраста. Неприятный запах изо рта (халитоз) отмечается при заболеваниях ротовой полости, пищевода, гастродуоденальной зоны.

Оценивается форма живота. Увеличение его размеров может быть связано с увеличением паренхиматозных органов, наличием опухолей в брюшной области, метеоризмом, скоплением каловых масс в кишечнике. При синдроме мальабсорбции большое количество жидкого содержимого в растянутых петлях кишечника обуславливает феномен псевдоасцита, что особенно выражено при экссудативной энтеропатии. Увеличенный живот на фоне дистрофии проксимальных мышц конечностей у таких детей может создавать так называемый «вид паука». При наличии увеличения объёма живота необходимо его измерить на уровне пупка.

Приступая к пальпации, следует помнить о топографических областях живота. Горизонтальными параллельными линиями (первая линия соединяет десятые рёбра, вторая – ости подвздошных костей) передняя брюшная стенка делится на три отдела: эпигастрий, мезогастрий и гипогастрий. Две вертикальные линии, идущие по наружному краю прямой мышцы живота, дополнительно делят брюшную стенку на 9 частей: левое и правое подреберья, собственно надчревный отдел, левый и правый боковые отделы, пупочный, левый и правый подвздошный отделы, надлобковый.

Исследование болезненности живота проводится путем поверхностной и глубокой пальпации. При этом больной должен лежать на твёрдом ложе, на спине со слегка согнутыми в коленных суставах ногами, что позволяет расслабить мышцы передней брюшной стенки. Во время ощупывания живота врач следит за реакцией обследуемого. У ребёнка дошкольного возраста не следует спрашивать больно ему или нет. Лучше беседовать с маленьким пациентом во время обследования на отвлечённые темы. На объективное появление болей будет указывать внезапное напряжение мышц брюшной стенки, остановка разговора, гримаса на лице ребёнка.

Пальпация позволяет выявить наличие грыж паховой, пупочной и белой линии живота. Важную информацию несёт знание проекции органов на переднюю брюшную стенку, в связи с чем болезненность в этих областях или точках, определяемая при пальпации, может иметь диагностическое значение. При гастрите, гастродуодените, язвенной болезни пальпаторно болезненность определяется в надчревном отделе, пилородуоденальной зоне, реже в правом подреберье. Положительный симптом Менделя, или «молоточковый» симп-

том (болезненность при лёгком постукивании средним пальцем в эпигастральной области) указывает на вовлечение в воспалительный процесс висцеральной брюшины, что встречается у ряда детей с язвенной болезнью. Резкая болезненность и напряжение мышц в области проекции желчного пузыря наблюдается при остром холецистите. Умеренная или слабая болезненность в правом подреберье отмечается при хроническом холецистите, реже при дисфункции желчного пузыря.

При глубокой пальпации и перкуссии печени, селезёнки оцениваются их размеры, консистенция и болезненность. Глубокая скользящая пальпация по Образцову позволяет судить о консистенции нижнего края печени (мягкий, уплотнённый, плотный, каменистый), его конфигурации (ровный, неровный), форме (острый, закруглённый), болезненности. Определяется характер поверхности печени (гладкая, бугристая).

Увеличение печени отмечается при гепатитах, гепатозах, циррозе печени. При этом для цирроза печени характерна плотная, даже твёрдая консистенция и неровность её поверхности вплоть до бугристости. Мягкая консистенция печени, гладкая ровная поверхность, закруглённый край при наличии резкой болезненности свидетельствуют о воспалении паренхимы органа или внутрипечёночных желчных путей (холангит).

В норме желчный пузырь не прощупывается, но при его увеличении вследствие различных патологических процессов пузырь можно пальпировать в виде грушевидного подвижного и болезненного образования. Консистенция его зависит от характера патологического процесса. Например, при опухоли большого дуоденального сосочка желчный пузырь прощупывается в виде эластического образования, при скоплении большого количества камней в пузыре он будет плотным и бугристым. Пальпация пузыря облегчается в положении ребёнка в пологорота на левом боку, когда пузырь выходит из-под рёберного края.

Во время пальпации определяются **болевы́е зоны или точки**, имеющие диагностическое значение при воспалительных заболеваниях желчного пузыря. Эти зоны и точки определяются:

- в месте пересечения наружного края правой прямой мышцы и рёберной дуги - пузырьная точка (точка Кера);
- в правой половине эпигастрального угла;
- у нижнего угла правой лопатки;
- у остистых отростков VIII-IX грудных позвонков;
- на 4-5 см правее XII позвонка;
- между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы - точка Мюсси.

Характерными для заболеваний билиарного тракта являются следующие **болевы́е симптомы**:

- Кера – болезненность в точке проекции желчного пузыря;
- Мерфи – осторожное введение руки в правое подреберье в область желчного пузыря вызывает сильную боль при вдохе;

- Грекова-Ортнера – болезненность при поколачивании ребром кисти по правой рёберной дуге;
- Мюсси или френикус-симптом – болезненность при надавливании между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы;
- Харитоновна – болезненность справа от остистого отростка IV грудного позвонка;
- Боаса – болезненность при надавливании справа от X-XII грудных позвонков;
- Йонаша – боль при пальпации в месте прикрепления правой трапециевидной мышцы в затылочной области в зоне проекции затылочного нерва;
- Маккензи – гиперестезия кожи живота в правом подреберье в области желчного пузыря;
- Шоффара – болезненность справа и несколько вверх от пупка;
- Лепене – болезненность при постукивании пальцем по передней брюшной стенке в области проекции желчного пузыря, свидетельствующая о перивисцерите.

Проекцию поджелудочной железы на переднюю брюшную стенку определяют следующим образом: срединную линию от мечевидного отростка делят на трети. Между верхней и средней третями проводят горизонтальную линию влево до левой реберной дуги, а вправо – вдвое меньше, чем влево. Таким образом, две трети линии проекции поджелудочной железы находятся слева, а одна треть справа. При воспалении поджелудочной железы резистентности в области её проекции, как правило, не выявляется, поскольку она расположена забрюшинно. Для выявления болезненности железы используются специальные приемы. В положении больного лёжа надавливают на область проекции органа и просят больного приподняться или повернуться на правый бок или в положении стоя пальпируют область проекции поджелудочной железы и просят ребёнка наклониться. Боль при этих приёмах возникает или усиливается.

Для определения болевых зон при поражениях поджелудочной железы условно проводят срединную линию и горизонтальную линию на уровне пупка. Верхний правый угол делят биссектрисой, между нею и срединной линией находится зона Шоффара, а симметрично слева – зона М. Губергрица-Скульского. Если провести линию от пупка к вершинам подмышечных впадин с обеих сторон, то на такой линии справа на 5-6 см выше пупка находится точка Дежардена, а симметрично слева – точка А. Губергрица. Болезненность в зоне Шоффара и точке Дежардена свидетельствует о патологии головки, а в зоне М. Губергрица-Скульского и в точке А. Губергрица – тела поджелудочной железы. Дополнительное значение имеют следующие симптомы:

- боль при надавливании в точке Мейо-Робсона (левый рёберно-позвоночный угол) указывает на поражение хвоста поджелудочной железы;
- гиперестезия в зонах Захарьина-Геда на уровне VIII-IX грудных позвонков;
- симптом Кача (кожная гиперестезия в зоне иннервации VIII грудного сегмента слева);

– симптом Мюсси слева (боль при надавливании между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы у прикрепления их к медиальному краю ключицы);

– симптом Ниднера (при пальпации всей ладонью хорошо определяется пульсация аорты в левом подреберье из-за давления на неё поджелудочной железы);

– симптом Малле-Ги (болезненность слева ниже рёберной дуги вдоль наружного края прямой мышцы живота).

После пальпации живота проводится перкуссия, целью которой является выявление причин увеличения размеров живота (если таковое имеется). Тимпанический звук свидетельствует о метеоризме, притупление звука – об асците. Метод аускультации позволяет оценить перистальтику кишечника, что наиболее важно при подозрении на кишечную непроходимость, когда перистальтика кишечника исчезает.

Таким образом, физикальное обследование позволяет высказать предварительный диагноз, который всё более и более приближает к окончательному клиническому диагнозу. Для этих целей следует выполнить дополнительные исследования, которые расширяют представления о характере тех или иных отклонений в поражённом органе и системе, межорганных и межсистемных взаимосвязях.

Дополнительные методы исследования

Планирование дополнительных исследований осуществляется в соответствии с теми отклонениями, которые были установлены в организме при физикальном обследовании.

Общий анализ крови позволяет выявить признаки воспаления в организме, характерные для обострения хронических воспалительных заболеваний.

При исследовании кала оценивают его макро- и микроскопическую картину. Макроскопически обращают внимание на цвет каловых масс, консистенцию, форму, запах, наличие патологических примесей, непереваренных остатков пищи. Нормальный коричневый цвет кала обусловлен присутствием в нём производных билирубина, в первую очередь, стеркобилина. Серовато-белый (ахоличный) кал указывает на нарушение отведения желчи в кишечник. Для синдрома мальабсорбции характерен вид «дрожжевого теста», причиной которого является стеаторея в результате нарушенного всасывания жиров. Кровотечение из верхних отделов желудочно-кишечного тракта сопровождается появлением дегтеобразного стула (мелена). Но при массивном кровотечении, когда возможно быстрое продвижение излившейся в полость кишечника крови, стул может иметь не чёрную, а тёмно-вишневую окраску. При кровотечениях из нижних отделов кишечника (язвенный колит, геморрой, дистальный колит инфекционного генеза) в кале обнаруживается примесь алой крови.

Наличие в кале большого количества мышечных волокон (креаторея), выявляемых при микроскопическом исследовании, указывает на нарушение переваривания белков в кишечнике или желудке. Избыточное содержание

жиров (стеаторея) свидетельствует о недостаточном поступлении в кишечник желчи или секрета поджелудочной железы (при хроническом панкреатите, муковисцидозе), а также о нарушении всасывания жиров в кишечнике при синдроме мальабсорбции или воспалительных процессах. Амилорея (повышенное содержание крахмала) встречается при поражениях поджелудочной железы, при ускоренном транзите пищи по кишечнику. О последнем может также свидетельствовать избыток клетчатки.

Исследование кала на скрытую кровь проводится у детей с язвенной болезнью, при подозрении на воспалительный процесс в толстой кишке для исключения желудочно-кишечного кровотечения.

МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА

Почкам принадлежит важнейшая роль в поддержании гомеостаза, что достигается удалением из организма конечных продуктов обмена веществ, удержанием многих составных частей плазмы, регуляцией осмотического давления, объёма жидкостей организма, электролитного и кислотно-основного состояния. Почки выполняют эндокринную функцию. Они секретируют ренин и местные тканевые гормоны (кинины, простагландины), влияющие на тонус сосудов и величину почечного кровотока, эритропоэтины и ингибиторы эритропоэза, преобразуют витамин Д в активную форму.

К моменту рождения морфологическое и функциональное созревание почек еще не закончено.

Анатомо-физиологические особенности системы мочевого выделения и их значение в функционировании растущего организма

Особенности	Значение
Анатомические	
Большая подвижность почек из-за слабого развития околопочечной клетчатки, большая извитость мочеточников, их гипотония способствующие застою мочи, короткая и широкая уретра	Риск инфицирования мочевыводящих путей
Морфологическая незрелость клубочкового аппарата, а именно: маленький диаметр и слабая дифференцировка клубочков, спавшаяся капиллярная сеть, большая толщина фильтрующих (базальных мембран) и низкое фильтрационное давление.	Относительно низкая фильтрационная способность почек
Физиологические	
У детей первых месяцев жизни ограничены реабсорбционная и секреторная функция почек из-за незрелости ферментных систем канальцев.	Низкая способность почек подкислять мочу, то есть экскретировать ионы водорода и аммиак, концентрировать ее, при хорошей способности к разведению.

Незрелость осморцепторов, низкая чувствительность дистальных канальцев и собирающих трубочек к антидиуретическому гормону, малая длина петли Генле, несовершенство регуляторных влияний надпочечников	Приводят к сниженной концентрационной функции почек.
Незрелость механизмов почечной регуляции кислотно-основного состояния, в т.ч. ограниченная способность экскретировать кислоты и задерживать основания	Приводит к быстрому развитию ацидоза при различных заболеваниях.
Несовершенство осмо- и волюморцепторов	Снижена способность почек вывести воду при её избытке или сэкономить жидкость при её недостатке.
Значительно активнее, чем у взрослых реабсорбируется натрий, который депонируется в тканях организма	Легко возникают отёки и дегидратация
В детском организме больше «свободной» воды	Легче развивается эксикоз
Большее количество воды выделяется через легкие и кожу	При перегревании и одышке выделение воды может достигать 1/2-2/3 всех потерь жидкости
Относительно высокое содержание натрия и низкое калия в интрацеллюлярной жидкости	Более быстрое развитие набухания клеток
Анатомическая незрелость почечных клубочков и канальцев, повышенная активность системы ренин-ангиотензин-альдостерон	Развитие физиологической гипоизостенурии, легкое развитие олигоанурии и азотемии. Неспособность быстро освобождать организм от излишков натрия и воды
Повышенная продукция нелетучих кислот почками, усиленное образование углекислоты. «Физиологический» дефицит буферных систем организма	Ацидотическая направленность обмена веществ

В первые 3 дня жизни количество мочи у детей очень мало (транзиторная олигурия) или мочи нет совсем в первые 12 часов. Это обусловлено малым поступлением жидкости в организм, её экстраренальными потерями. Затем в связи с интенсивностью обмена веществ и своеобразием рациона дети выделяют мочи относительно больше, чем взрослые. Суточное ее количество у детей до 10 лет определяется по формуле: $600+100 \times (n-1)$, где 600 – суточный диурез годовалого ребёнка, n – возраст в годах.

У новорождённых отсутствует произвольная задержка мочеиспускания. Условно-рефлекторное торможение позыва к мочеиспусканию на некоторое время вырабатывается в процессе воспитания ребёнка и развивается лишь к концу первого года жизни. На втором году жизни эта способность становится устойчивой.

Физиологический объем мочевого пузыря, при котором возникает позыв на мочеиспускание до 1 года – 20-40 мл, в 2-5 лет – 40-60 мл, в 5-10 лет – 60-100 мл, в более старшем возрасте – 100-200 мл.

Число мочеиспусканий в сутки у новорождённых составляет 20-25, с 6 мес. до 1 года – 15-16, к 3 годам – 7-8.

Особенность мочи у детей

1. Моча у здорового ребёнка имеет рН 5,0-7,0. У детей старшего возраста реакция мочи обычно нейтральная.

2. Удельный вес мочи зависит от водной нагрузки и в течение дня может составлять от 1002 до 1030.

3. У здоровых детей может содержаться в моче минимальное количество белка, то есть 0,033 г/л.

4. В мочевом осадке допустимо содержание лейкоцитов у мальчиков не более 3-4 в поле зрения, у девочек – не более 5-6. Также как и у взрослых допускаются единичные эритроциты (0-1 в поле зрения), цилиндры и плоские эпителиальные клетки.

Семиотика поражений почек

Все проявления при поражениях почек можно разделить на изменения в осадке мочи (мочевой синдром), нарушения функций почек и клинические (экстраренальные) проявления.

Анамнестические сведения

Жалобы больных на слабость, недомогание, потерю аппетита, головокружение, бессонницу, головную боль имеют общий характер и оценивая их трудно предположить заболевание почек. Жалобы же на **повышение температуры тела** (субфебрилитет или лихорадку) могут быть обусловлены патологией почек. Во всяком случае, они позволяют предварительно высказаться о вероятной воспалительной природе заболевания.

Жалобы на **отёки** чаще выявляемые по утрам на лице наиболее типичны для нефрологического больного. У детей раннего и дошкольного возраста отёки век иногда расценивают как отёки Квинке. Вместе с тем, постепенно нарастающие периферические отёки нередко воспринимаются родителями ребёнка как прибавка массы тела.

Жалобы на **снижение диуреза** характерны для гломерулонефрита, интерстициального нефрита, острой почечной недостаточности. Задержка мочеиспускания (ишурия) может быть острой и хронической, полной или частичной. При частичной ишурии имеет место неполное опорожнение мочевого пузыря, а также наличие в нём остаточной мочи, вследствие клапана, стриктуры уретры, камня или опухоли. Полная задержка мочи возможна при атонии мочевого пузыря.

Жалобы на **недержание мочи** (энурез) или недержание мочи заставляют врача проводить дифференциальную диагностику между энурезами различной природы.

Жалобы на **болезненное мочеиспускание** чаще указывают на цистит или уретрит.

Возможны жалобы на изменение **характера мочи**: цвета или её необычного запаха.

Жалобы на **боли в поясничной области** часто предъявляют больные с гломерулонефритом, интерстициальным нефритом, пиелонефритом, почеч-

ной коликой, гидронефрозом. Различные по интенсивности и продолжительности боли возникают вследствие растяжения почечной капсулы. Они могут быть интенсивными, тупыми, ноющими, постоянными, схваткообразными, иррадиировать по ходу мочеточника и в подрёберную область, быть односторонними и двусторонними. При нефроптозе боли в поясничной области или животе обычно связывают с физической нагрузкой: бегом, прыжками, ездой на велосипеде, танцами. Жалобы на сильные боли в поясничной области могут наблюдаться также при тромбозе почечных вен, травмах, почечной колике, апостематозном нефрите. При почечной колике боли чаще односторонние, иррадиируют в подреберье, вниз по ходу мочеточника и в мочеиспускательный канал. Пациенты раннего возраста боли выражают плачем, криком, беспокойством.

Жалобы на **боли в животе** часто предъявляют дети с различной патологией почек: пузырно-мочеточниково-лоханочный рефлюкс, уретрит, нефроптоз, удвоение почек, гидронефроз, опухоль, уrolитиаз. Болевой абдоминальный синдром характерен для развивающегося нефротического гиповолемического шока, тромбоза почечных вен. Боли в животе в сочетании с суставным и кожным синдромами наблюдается при геморрагическом васкулите. Боли в животе могут быть обусловлены осложнениями длительной глюкокортикоидной терапии гломерулонефритов.

Боли в животе в сочетании с императивными позывами к мочеиспусканию, типичны для цистита.

Жалобы на **полиурию и полидипсию** характерны для больных ренальным и гипофизарным несахарным диабетом, хронической почечной недостаточностью.

Кроме констатации таких изменений, важными являются сроки их появления и динамика, а также связь появления заболевания с причинными факторами.

Подробно **собранный анамнез** имеет исключительно важное диагностическое значение, позволяя выяснить все особенности развития болезни и её давность. Уточняют, каким было начало - острое или оно выявлено случайно, что предшествовало появлению болезни: переохлаждение, травма, инфекция (ОРВИ, стрептококковая инфекция). При этом важно отметить, когда началось данная болезнь - во время интеркуррентного заболевания или через какой-то промежуток времени после него. Первый вариант более свойственен врождённым и наследственным заболеваниям, которые манифестируют под воздействием присоединившегося инфекционного процесса. Примером этого варианта может быть вторичный пиелонефрит. Второй вариант более характерен для иммуннокомплексной патологии типа гломерулонефрита.

При повторном обращении больного следует акцентировать внимание на особенности дебюта болезни, её течение, число предшествовавших госпитализаций и эффективность применявшегося ранее лечения.

При сборе **анамнеза жизни**, особенно при возможной врождённой и наследственной нефропатии, обращают внимание на особенности наследственности: наличие у родственников таких заболеваний, как гломерулоне-

фрит, пиелонефрит, пороки развития почек и мочевыводящих путей, почечнокаменная болезнь.

Важно выяснить наличие у родителей до рождения ребёнка профессиональных вредностей, обладающих тератогенным эффектом: контакт с химическими веществами, токами высокой и сверхвысокой частоты, работа с источниками радиоактивного излучения.

Обращают внимание на наличие токсикозов, нефропатий, угрожающих выкидышей, инфекционных заболеваний, перенесенных матерью особенно в первую половину беременности, приём ею лекарственных препаратов (антибиотики, гормональные, цитостатические, анальгетики), рождение ребёнка с признаками внутриутробной гипотрофии. Выясняют, были ли у матери другие беременности, и чем они завершились.

После рождения ребёнка с почечной патологией могут иметь значение такие признаки, как отставание в темпах развития, особенно в первые два-три года жизни, немотивированные подъёмы температуры тела при отсутствии катаральных явлений, боли в животе, не связанные с пищевыми погрешностями или кишечными дисфункциями, гельминтами, патологические изменения (протеинурия, лейкоцитурия, эритроцитурия, кристаллурия) в анализах мочи.

Семейный анамнез позволит определить наследственную природу заболевания или предрасположенность к нему. Особое значение при этом имеет состояние здоровья и развитие сибсов (братьев и сестёр ребёнка), сведения о развитии родителей в детстве, особенно матери, её здоровье и условия труда.

По результатам опроса необходимо составить **генеалогическое дерево** больного с указанием его самого, ближайших и дальних родственников и их заболеваний, особенно в том случае если характер этих заболеваний может иметь отношение к болезни обследуемого ребёнка. Необходимо указать всех умерших, мертворожденных, причину и годы смерти.

Физикальное обследование

При осмотре оценивают **физическое развитие** ребёнка, наличие у него признаков дизморфии (стигм дизэмбриогенеза). Отставание роста и нарушения физического развития может наблюдаться при наследственных и врождённых нефропатиях (кистозные дисплазии, нефропатии при хромосомных болезнях и др.), рецидивирующих инфекциях органов мочевой системы. Отставание физического развития при нефропатиях не всегда напрямую связано с почечной патологией, а может быть результатом вовлечения других органов и систем вследствие сочетанного поражения, например при почечных дисплазиях.

К признакам нарушения эмбрионального развития плода относятся малые аномалии развития (стигмы дизэмбриогенеза). Наиболее часто встречающиеся **стигмы дизэмбриогенеза** при заболеваниях **мочевыделительной системы**: аномалии формы черепа, расширенное переносье, аномалии ушных раковин, эпикант, готическое небо, дисплазия зубов, варусная девиация мизинца, гипертелоризм сосков, грыжи, сандалевидная щель, синдактилии.

Локальный рост волос на пояснице встречается при незаращении дужек поясничных и крестцовых позвонков (*spina bifida*), нередко сочетаясь с аномалиями развития почек.

Возможно изменение **цвета кожных покровов**. Характерна «почечная» или «мраморная» бледность кожи, происхождение которой объясняется спазмом сосудов при гипертензии, сдавлением сосудов при отёках, анемизацией в сочетании с одутловатостью - *facies nephritica*. Иногда у детей с хронической почечной недостаточностью бледность сочетается с жёлтым оттенком из-за отложения урохрома в коже.

Обязательным условием клинического обследования является определение **артериального давления**, так как артериальная гипертензия может быть одним из ранних признаков почечной патологии.

При осмотре поясничной области иногда можно обнаружить припухлость и покраснение кожи над областью почек при гнойном воспалении околопочечной жировой клетчатки (паранефрит).

Обращают внимание на наличие **отёков**, которые могут быть скрытыми и явными.

Скрытые отеки при клиническом обследовании не определяются. Их наличие можно заподозрить по неадекватно низкому диурезу при суточном контроле выпитой и выделенной жидкости, или неестественно высоким темповым прибавкам массы тела за короткий промежуток времени. Подтверждается наличие скрытых отёков пробой на гидрофильность тканей - пробой Мак-Клюра-Олдрича.

Явные отёки определяются при клиническом исследовании, подразделяясь на периферические и полостные.

Периферические отёки локализуются в местах с рыхлой подкожной клетчаткой (лицо, мошонка у мальчиков, половые губы у девочек, а также на передней брюшной стенке) или в отлогих местах (крестец при преимущественно горизонтальном положении больного). Периферические отеки если они хорошо выражены или локализуются на лице, легко заметить при осмотре. Целенаправленное выявление отёков включает осмотр и пальпацию тыла стоп и кистей, передней поверхности голеней, области крестца, а также участков рыхлой ткани вокруг глаз, на мошонке или в области больших половых губ. Для выявления слабой степени отёков, именуемой пастозностью мягких тканей, пользуются следующим приемом. Указательным пальцем производят надавливание в области передней поверхности большеберцовой кости: при отсутствии отёков ямка не образуется, а в том случае если образуется постепенно исчезающее углубление, то говорят об истинном отёке, исчезающая моментально ямка указывает на слизистый отёк.

Полостные отёки могут затрагивать перикард, плевру и брюшную полость. При небольшом количестве жидкости полостные отёки клинически могут не выявляться и в таких случаях прибегают к визуализирующим методам (УЗИ, рентгенологическое исследование).

Выраженные отёки, проявляющиеся генерализованными периферическими и полостными отёками, называются анасаркой.

Признаками выпота в полость перикарда являются признаки гиподиастоллии - набухание вен в области шеи, пастозность лица, уменьшение силы верхушечного толчка, шарообразное расширение границ сердца, несоответствие левой границы сердца и верхушечного толчка, глухость тонов сердца и, возможно, шум трения перикарда. Не исключено появление выпота в полости плевры.

Выпот в брюшную полость можно заподозрить по увеличению размеров живота и выбуханию пупка. Дополнительно используются пальпаторные и перкуторные методы. Пальпаторно используют метод ундуляции (флюктуации).

Для определения свободной жидкости в брюшной полости используется опосредованная перкуссия, при которой палец-плессиметр перемещается от средней линии брюшной стенки и параллельно ей в направлении боковых стенок в положении ребёнка на спине. Необходимо следить, чтобы при перкуссии в боковых отделах палец-плессиметр располагался в горизонтальной плоскости, прижимаясь к боковой поверхности брюшной стенки боковой, а не тыльной поверхностью, а перкуторные удары наносились в сагиттальной плоскости (ортоперкуссия). Перкуссию целесообразно проводить до средней подмышечной линии. При получении симметричного тупого звука в боковых отделах ребёнка просят повернуться на бок и проводят повторную перкуссию. При изменении положения тела свободная жидкость перемещается в ту сторону, на которой лежит больной и, соответственно, сверху тупость перкуторного звука исчезнет, а снизу граница тупости переместится ближе к средней линии. Чем больше свободной жидкости в брюшной полости, тем больше разница в границах тупости. Если различие в границах тупости наблюдается с двух сторон, то наличие жидкости считается несомненным.

Успешная **пальпация почек** возможна у детей первых лет жизни. У старших детей при пониженном питании может быть доступна пальпации правая почка. При увеличении почек или их смещении значимость пальпаторного исследования почек увеличивается. Пальпацию почки в случае болезненности обычно начинают со здоровой стороны.

Обязательно проведение поверхностной пальпации перед исследованием. Кроме того, перед пальпацией правой почки необходимо убедиться в том, что не увеличена печень, а перед пальпацией левой почки – селезёнка. Увеличение этих органов вызовет затруднение, а порой и невозможность пальпаторного исследования почек. При беспокойстве или плаче ребёнка исследование целесообразно повторить во время сна.

При пальпации почек в положении лежа обычно применяется бимануальная глубокая пальпация по В.П. Образцову. При этом, ребёнок лежит на спине без подушки, с вытянутыми вдоль туловища руками. Для максимального расслабления брюшного пресса допустимо лёгкое сгибание колен. При пальпации правой почки левая рука с выпрямленными и сложенными вместе пальцами располагается на пояснице, в точке пересечения нижнего края 12 ребра с наружным краем длинной мышцы спины. Правая рука располагается кнаружи от прямой мышцы живота на уровне рёберной дуги.

Постепенно, активно действуя обеими руками, исследователь старается максимально сблизить руки до соприкосновения передней и задней брюшных стенок. Правая рука, отодвигая прямую мышцу живота, стремится вверх и к позвоночнику. При успешной пальпации определяется не урчащее эластичное глубоко расположенное образование. Пальпации может быть доступен и нижний полюс правой почки. Если почка не была пропальпирована при движении пальцев, то в момент максимального их сближения просят ребёнка сделать глубокий вдох и, не размыкая рук, пытаются ощупать опускающийся нижний полюс почки. Изменение внутрибрюшного давления повышает смещаемость почки и способствует успешной пальпации.

Для пальпации левой почки левая рука продвигается в левую поясничную область (пальцы расположены в точке пересечения нижнего края 12 ребра и наружного края длинной мышцы спины слева). Правая рука перемещается к наружному краю левой прямой мышцы на уровне рёберной дуги. Остальные действия аналогичны пальпации правой почки.

При пальпации почек в положении стоя используется глубокая бимануальная пальпация по С.П. Боткину. Ребёнок стоит, наклонившись вперёд с опущенными руками. Угол наклона определяется положением ребёнка, при котором происходит максимальное расслабление брюшной стенки (примерно под углом 45), позволяющее наиболее глубоко войти в брюшную полость пальпирующей рукой. Расположение рук исследователя и техника пальпации те же, что и в положении лёжа. При избыточной жировой клетчатке и утолщённой брюшной стенке, использование данной методики затруднено.

Проникающая пальпация мочеточниковых точек проводится для определения болезненности в проекции мочеточников. Глубокая пальпация их проводится поочередно в положении на спине средним пальцем (желательно на выдохе). Если ребёнок локализует сторону поражения, пальпацию начинают со здоровой стороны.

Верхние мочеточниковые точки находятся в месте пересечения линии, проходящей через пупок перпендикулярно белой линии живота с наружным краем прямых мышц. Нижние мочеточниковые точки находятся на месте пересечения линии, соединяющей передние верхние ости позвонковых костей с внутренним краем прямых мышц. Нижние мочеточниковые точки располагаются практически в одном месте. Различается исходное положение ладони исследователя и направление движения пальца к краю позвоночника вправо и влево.

Пальпация мочевого пузыря у детей старшего возраста пальпация возможна только при наполненном пузыре, опорожнённый мочевой пузырь находится за лоном и недоступен для пальпации. У детей раннего возраста в силу анатомо-физиологических особенностей возможна пальпация и пустого мочевого пузыря. В любом случае перед пальпацией необходимо уточнить, когда ребёнок последний раз мочился. При успешной пальпации определяют высоту стояния мочевого пузыря над лоном (в сантиметрах).

Определяют симптом поколачивания по области почек. Исследование проводят в положении стоя или сидя. Врач располагается сзади пациента.

Левую руку кладут на область поясницы. При этом 12 ребро пересекает ладонь исследователя или в поперечном или продольном направлении. По ее тыльной поверхности ребром правой ладони наносят короткие отрывистые не сильные удары.

Обследование начинается с той стороны, где не была отмечена болезненность при пальпации почек. Чтобы не причинить боль ребенку, в месте предполагаемой перкуссии кончиками пальцев осуществляют несколько толчков. При появлении болезненности поколачивание уже не проводят. Положительным симптом считается при возникновении болезненности во время исследования.

Более достоверным является **симптом Пастернацкого**, который отличается от симптома поколачивания тем, что после поколачивания необходимо собрать мочу больного. Симптом Пастернацкого считается положительным, если в моче после поколачивания обнаруживаются эритроциты, которых там до этого не было или отмечается их значительный прирост. Появление или усиление эритроцитурии при этом вызвано механическим воздействием камня, смещённого при поколачивании. В классическом виде симптом Пастернацкого применяется редко.

Перкуссия мочевого пузыря проводится в положении лежа на спине. Средняя фаланга пальца-пlessиметра располагается на уровне пупка перпендикулярно средней линии. Перкуссия осуществляется от пупка к лобку. При достижении мочевого пузыря отмечается укорочение тимпанического звука.

В положении лёжа на спине проводят обследование почечных артерий. Выслушивают их на передней брюшной стенке с обеих сторон в точках пересечения наружного края прямых мышц живота с горизонтальной условной линией, проведённой через середину расстояния между мечевидным отростком грудины и пупком.

Врач прикладывает стетоскоп к точке выслушивания, просит пациента вдохнуть, выдохнуть и задержать дыхание. После этого стетоскоп погружают на 1-2 см в брюшную полость и осуществляют аускультацию. Наличие систолического шума может свидетельствовать о стенозе почечной артерии.

Осмотр наружных половых органов – оценивается степень их развития и соответствие возрасту и полу ребенка. Отклонения в их строении нередко сочетаются с органной патологией мочевыделительной системы (фимоз, гипоспадия, эписпадия и др.).

К изменениям осадка мочи относят **мочевой синдром**, который может проявляться **лейкоцитурией** и **бактериурией**, например, при инфекциях мочевыводящих путей; **гематурией** при поражении клубочкового аппарата, сосудов почек, реже – тубуло-интерстициального аппарата; **протеинурией**, возникающей при повреждении базальных мембран клубочков, при снижении функциональной способности канальцев реабсорбировать плазменные белки. В моче может отмечаться повышенное содержание солей - при солевом диатезе, глюкоза - при сахарном диабете, кетоновые тела - при рвоте и сахарном диабете и т.п.

Нарушения функции почек выявляются при специальных исследованиях. Проба по Зимницкому используется для оценки концентрационной и разводящей функций канальцев почек. Проба Реберга – для оценки фильтрационной функции клубочков и канальцевой реабсорбции. Экскреторная урография – для оценки экскреторной функции почек, а также для оценки анатомического состояния почек и мочевых путей. Динамическая скintiграфия проводится для оценки почечного кровотока, секреторной функции почечных канальцев, уродинамики верхних отделов мочевыводящих путей.

Нарушение функций почек может проявляться нарушением мочеотделения: **полиурия** (увеличение суточного диуреза более чем в 2 раза), **олигурия** (уменьшение суточного диуреза до 1/3-1/4 от нормы) или **анурия** (уменьшение диуреза менее 6-7% от нормы или полное прекращение выделения мочи).

Наиболее частыми **экстраренальными проявлениями** при заболеваниях почек являются дизурический синдром, болевой, отёки, артериальная гипертензия.

Дизурический синдром: частое мочеиспускание (поллакиурия), редкое мочеиспускание, болезненное мочеиспускание (странгурия), недержание мочи, в том числе ночное (энурез).

Болевой синдром (боли в пояснице или животе), который может возникать при растяжении капсулы почек, растяжении почечной лоханки, спазме мочевыводящих путей.

Отёки, которые развиваются в результате а) снижения онкотического давления, б) повышения гидростатического давления, в) снижения клубочковой фильтрации.

Артериальная гипертензия, развивается вследствие нарушения кровообращения в почках, активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, приводящей к повышению общего периферического сосудистого сопротивления, задержке ионов натрия и воды, что обуславливает увеличение сердечного выброса и ОЦК.

Тяжёлым осложнением почечных заболеваний является **почечная недостаточность** – состояние, при котором уменьшается выведение почками различных веществ из организма: воды, ионов калия, натрия, азотсодержащих веществ – креатинина и мочевины, среднемолекулярных токсинов. Клинически почечная недостаточность проявляется симптомами гипергидратации, гиперкалиемии и уремии.

СИСТЕМА КРОВЕТВОРЕНИЯ

Анатомо-физиологические особенности системы кроветворения

Кроветворение (гемопоз) – это процесс образования и созревания форменных элементов крови в условиях специфического микроокружения. В период внутриутробного развития выделяют три этапа кроветворения, постепенно сменяющие друг друга: мегалобластический, печёночный и костномозговой.

Мегалобластический тип обнаруживают у трёхнедельного эмбриона в кровяных островках желточного мешка, поэтому такой тип называют внеэмбриональным кроветворением. **Печёночный тип** начинается с 6-й недели гестации и достигает максимума к пятому месяцу. На 3-4 месяце в гемопоэз включается ещё и селезёнка. На 4-5 месяце гестации у плода начинается третий (**костномозговой**) этап кроветворения, который постепенно становится основным.

В соответствии с этими периодами кроветворения существуют три типа гемоглобина: эмбриональный (примитивный, HbP), фетальный (HbF) и дефинитивный (HbA). Важное физиологическое свойство эмбрионального и фетального гемоглобина заключается в их высоком сродстве к кислороду, что имеет большое значение во внутриутробном периоде для обеспечения организма плода кислородом. При рождении выявляют от 45% до 90% фетального гемоглобина, содержание которого к 1 году снижается до 15%, к 3 годам – до 2%. Постепенно фетальный гемоглобин замещается дефинитивным.

К моменту рождения ребёнка прекращается кроветворение в печени, а селезёнка утрачивает функцию образования эритроцитов, мегакариоцитов и гранулоцитов, сохраняя функции образования лимфоцитов, моноцитов и разрушения стареющих или повреждённых эритроцитов и тромбоцитов.

Во внеутробном периоде основной источник образования всех видов клеток крови, кроме лимфоцитов, – красный костный мозг. У новорождённых детей и плоские и трубчатые кости заполнены красным костным мозгом. Это имеет значение в выборе места костномозговой пункции. У детей первых месяцев жизни можно пунктировать пяточную кость, у более старших – грудину. С первого месяца красный костный мозг постепенно замещается жировым (жёлтым), и к 12-15 годам кроветворение сохраняется только в плоских костях.

Показатели крови в различные возрастные периоды

В периферической крови новорождённого высокая концентрация гемоглобина (180-240 г/л) и эритроцитов (5-7 Т/л), высокие значения цветового показателя (0,9-1,3), которые свидетельствуют об интенсивном эритропоэзе как реакции на недостаточность снабжения плода кислородом в период внутриутробного развития и в родах. После рождения в связи с установлением внешнего дыхания гипоксия сменяется гипероксией, что приводит к снижению выработки эритропоэтинов, подавлению эритропоэза и падению количества эритроцитов и концентрации гемоглобина. Кроме того, эритроциты, содержащие HbF, обладают укороченной длительностью жизни (всего 12 дней) и более подвержены гемолизу. Распад эритроцитов проявляется транзиторной желтухой. Напомним, что возникновение желтухи новорождённых обусловлено также физиологически низкой активностью печёночного фермента глюкуронилтрансферазы.

После окончания периода новорождённости продолжается постепенное снижение уровня эритроцитов (до 4,5-3,7 Т/л) и гемоглобина до 115-120 г/л, а концу первого года жизни нижняя граница нормы гемоглобина составляет 110 г/л. Значение цветового показателя становится ниже 1,0.

Лейкоцитарная формула также имеет особенности. Диапазон колебания количества лейкоцитов в первые дни жизни ребёнка составляет 10-30 Г/л, а со 2-й недели жизни – 10-12 Г/л. Нейтрофилез со сдвигом влево, возникающий при рождении, начинает быстро снижаться, а количество лимфоцитов – нарастает, и на 5-6-й день жизни число нейтрофилов и лимфоцитов выравнивается, составляя 40-45% (первый физиологический перекрест). С этого времени лимфоцитоз до 50-60% становится нормальным показателем у детей до 5 лет жизни. В 5 лет наступает второй физиологический перекрест числа нейтрофилов и лимфоцитов, после чего количество нейтрофилов увеличивается, а лимфоцитов – снижается и их соотношение становится таким же, как и у взрослых. Общее число лейкоцитов у детей старше 1 года не должно превышать 9 Г/л, однако в последние десятилетия выявляют тенденцию к снижению содержания лейкоцитов до 4,5-5 Г/л.

Уровень СОЭ у новорождённых 1-2 мм/час, на протяжении первого года жизни – 8-10 мм/час.

Параметры периферической крови и их интерпретация при отклонениях

Показатели	Средняя норма	Увеличение содержания	Уменьшение содержания
Эритроциты (Г/л)	3,6-4,5	больше 5 - эритроцитоз (полицитемия)	меньше 5 (анемия)
Гемоглобин (г/л)	120-130	больше 150	меньше 120
Цветовой показатель (ед.)	0,85-1,05	больше 1,1 – гиперхромия	меньше 0,85 – гипохромия
Ретикулоциты (‰)	3-5 (у грудных детей – 5-10)	в 1,5-2 раза выше нормы - гиперрегенерация	меньше 2,5 (у грудных – меньше 5) – гипорегенерация
Лейкоциты (Г/л)	4-9 (у новорождённых – 30-10)	больше 10 – лейкоцитоз	меньше 4 – лейкопения
Эозинофилы (%)	1-4	больше 5 – эозинофилия	меньше 1 – анэозинофилия
Моноциты (%)	6-10	больше 12-15 – моноцитоз	меньше 5 – моноцитопения
Тромбоциты (Г/л)	180-300	больше 400 – тромбоцитоз	меньше 140 – тромбоцитопения
СОЭ (мм/час)	5-10	больше 11	меньше 4

Семиотика поражений системы кроветворения

Анемия – симптомокомплекс, характеризующийся снижением уровня гемоглобина и содержания эритроцитов в единице объема крови за счет нарушения их продукции, усиленного разрушения эритроцитов или кровопотери. Чаще анемии развиваются вследствие сочетания этих причин.

Различают 5 групп анемий: дефицитные, связанные с недостатком гемопоэтических факторов; гипо- и арегенераторные, обусловленные нарушением механизмов эритропоэза; постгеморрагические, гемолитические, вследствие

разрушения эритроцитов и вторичные, являющиеся одним из симптомокомплексов основного заболевания.

Клинические проявления анемизации:

– **признаки гемической гипоксемии и гипоксии:** цианоз носогубного треугольника, тахикардия и одышка в покое, появление функционального систолического шума над митральным клапаном сердца, снижение артериального давления вплоть до развития ортостатического коллапса;

– **признаки сидеропении** (дефицит железа) - симптомы поражения вегетативной и центральной нервной системы, характеризующиеся бледностью кожи и слизистых, вялостью, повышенной утомляемостью и раздражительностью, а в тяжелых случаях - снижением интеллектуального развития. Поражение кожи и ее придатков, слизистых оболочек - сухость и шелушение, тусклость, расслоение и поперечная исчерченность ногтевых пластинок, ломкость и выпадение волос. Трещины на слизистой рта, «заеды» в углах рта. Атрофия сосочков языка, сопровождающаяся снижением аппетита, вплоть до развития анорексии. У части детей извращение вкуса, появление пристрастия к глине, мелу. Дегенеративные изменения обонятельных рецепторов слизистой носа могут служить причиной гипоосмии или пристрастия к резким запахам.

Изменения слизистой желудочно-кишечного тракта проявляются чередованием запоров и неустойчивого стула, в тяжелых случаях – дисфагией, а изменение слизистой мочевыделительной системы - приводит к упорному ночное недержанию мочи.

Значительное уменьшение содержания миоглобина в мышцах проявляется мышечной дистрофией, снижением двигательной активности и работоспособности, а также мышечного тонуса. Сидеропения может являться одной из причин развития гепатомегалии.

Угнетение иммунобиологической резистентности за счет снижения концентрации лизоцима, пропердина, уменьшения содержания Т-лимфоцитов, нарушения синтеза JgA и JgJ способствует лимфоденопатии, что приводит к повышению заболеваемости вирусно-бактериальными инфекциями.

Диагноз анемии сугубо гематологический, доминирующей основой диагностики которой служат результаты лабораторного обследования.

Общий анализ крови позволяет констатировать наличие анемии и оценить степень ее тяжести; определить степень насыщения эритроцитов гемоглобином (расчет цветового показателя); оценить регенераторную активность костномозгового кроветворения.

У детей раннего возраста диагноз анемии правомочен при снижении уровня гемоглобина ниже 110 г/л. При содержании гемоглобина от 109 до 90 г/л анемия считается легкой, от 89 до 70 г/л – среднетяжелой, а ниже 70 г/л - тяжелой. Меньшее значение для оценки тяжести дефицитных анемий имеет уровень содержания эритроцитов. При легкой анемии количество эритроцитов снижается до 3,0-3,5 Т/л, при среднетяжелой – до 2,5-3,0 Т/л, в тяжелых случаях, количество красных клеток уменьшается ниже 2,5 Т/л.

Нормальному насыщению клеток соответствует цветовой показатель от 0,85 до 1,05 единицы, который при гипохромии снижается менее 0,85, а при гиперхромии – увеличивается больше 1,1. Цветовой показатель меняется в зависимости от этиологии анемии, в связи с чем может рассматриваться как скрининг-тест.

Активность кроветворения в первую очередь определяется с помощью подсчета числа ретикулоцитов в периферической крови. Нормальной регенерации соответствует содержание ретикулоцитов на уровне 5-10 ‰ у детей до года и 3-6 ‰ – у детей старше одного года. Более низкие показатели характеризуют гипорегенерацию, а при гиперрегенераторных состояниях уровень ретикулоцитов превышает возрастную норму более чем в полтора-два раза.

Нормальной регенерации соответствует нормальный размер эритроцитов, колеблющийся в пределах 7-7,5 микрон, гипорегенерация характеризуется уменьшением диаметра клеток, а гиперрегенерация – его увеличением. Кроме того, для гипорегенерации характерно изменение формы клеток – пойкилоцитоз.

Биохимический анализ крови подтверждает этиологию анемии. При железодефицитных анемиях в крови содержание сывороточного железа составляет менее 14 мкмоль/л, повышается железосвязывающая способность сыворотки – более 63 мкмоль/л, а насыщение трансферрина железом составляет менее 16%. В сыворотке крови снижается уровень общего белка и альбуминов при относительном увеличении α_2 и β -глобулиновых фракций. Уменьшается фонд незаменимых аминокислот, возможно нарастание показателей метаболического ацидоза.

Структура анемического синдрома при железодефицитных состояниях представлена: прелатентным и латентным дефицитом железа, а также собственно железодефицитной анемией.

Прелатентный дефицит железа характеризуется истощением тканевых запасов железа, в виде уменьшения содержания ферритина и гемосидерина. Уровень транспортного фонда железа не снижается. Состав крови остается нормальным. Клинические симптомы прелатентного дефицита железа отсутствуют.

При **латентном дефиците железа** имеет место снижение содержания как железа, депонированного в тканях, так и уменьшение транспортного его пула в виде снижения количества трансферрина и железа сыворотки. При этом уровень гемоглобина и насыщение им эритроцитов остаются нормальными, у детей начинают появляться клинические симптомы в виде трофических нарушений, обусловленных снижением активности железосодержащих ферментов. Критериями диагностики латентного дефицита железа являются: снижение уровня ферритина в сыворотке менее 12 мкг/л сывороточного железа – менее 14 мкмоль/л, повышение железосвязывающей способности сыворотки более 63 мкмоль/л – при уровне гемоглобина не ниже 110 г/л.

При невозможности полноценного биохимического обследования в состав анемического синдрома целесообразно включать стадию **преданемии**, проявления которой коррелируют с признаками пре- и латентного дефицита

железа. Состояние преданемии соответствует содержанию гемоглобина у детей раннего возраста в пределах 119-110 г/л и сопровождается достаточно значимыми нарушениями обмена участвующих в гемопоэзе микроэлементов и аминокислот, которые при отсутствии их целенаправленной коррекции могут приводить к истинной анемии.

К патологии системы крови относят **геморрагические заболевания**, характеризующиеся наследственной, врожденной или приобретенной кровоточивостью, обусловленной нарушениями системы гемостаза с преимущественным поражением ее коагуляционного, тромбоцитарного или сосудистого звеньев.

К геморрагическим заболеваниям относят **коагулопатии** – болезни, обусловленные нарушением свертывающей системы крови, связанные с дефицитом и/или дефектом факторов свертывания; **тромбоцитопении** – заболевания, обусловленные дефицитом тромбоцитов и **тромбоцитопатии** – заболевания, обусловленные функциональной неполноценностью тромбоцитов при отсутствии их количественного дефицита; **вазопатии** – заболевания, вызванные нарушениями сосудистого механизма гемостаза и наследственные телеангиэктазии.

Определение типа кровоточивости является важным этапом диагностики геморрагических заболеваний. Выделяют следующие **типы кровоточивости**:

– **гематомный** – свойственный гемофилиям, который характеризуется наличием гемартрозов, гематом и упорных рецидивирующих кровотечений, непропорциональных степени вызвавших их механических повреждений;

– **петехиально-пятнистый (микроциркуляторный, капиллярный)** – наиболее выраженный при тромбоцитопенических пурпурах, проявляющийся петехиальной сыпью и полиморфными экхимозами в субэпителиальном слое кожи, геморрагическими высыпаниями на слизистых оболочках, а также кровотечениями из слизистых и положительными эндотелиальными пробами;

– **микроциркуляторно-гематомный (смешанный)** – характерный для болезни Виллебранда и ДВС-синдрома, проявляющийся в виде сочетаний различных признаков гематомного и петехиально-пятнистого типов кровоточивости;

– **васкулитно-пурпурный** – типичный для геморрагического васкулита, обусловленного воспалением (чаще иммунного генеза) микрососудов кожи и внутренних органов (преимущественно кишечника и почек), проявляющийся симметричными геморрагическими папулезными высыпаниями диаметром 0,5-1см, местами излюбленной локализации которых являются разгибательные поверхности конечностей, поверхность суставов, ягодичная область;

– **микροангиоматозный**, наблюдающийся при наследственной телеангиэктазии (болезнь Рандю-Ослера), проявляющийся упорно рецидивирующими кровотечениями постоянной локализации. Источник кровопотери – микрососудистые опухоли (телеангиэктазии), чаще всего локализующиеся в слизистой оболочке носа, реже в ротовой полости или на коже.

Гемофилия – наследственное заболевание из группы коагулопатий, передающееся по рецессивному, сцепленному с X-хромосомой типу, характери-

зующееся замедлением свертываемости крови и гематомным типом кровоточивости вследствие дефицита и/или дефекта VIII (гемофилия А) или IX (гемофилия В) плазменных факторов свертывания крови.

Особенности анамнестических сведений, имеющие значение для диагностики геморрагических заболеваний.

Для диагностики **коагулопатий** большое значение имеют указания на наличии в семье мужчин, больных гемофилией или страдающих повышенной кровоточивостью, не адекватной степени травматизации. При коагулопатиях у новорожденных могут отмечаться обширные кефалогематомы или поздние кровотечения из мест инъекций при вакцинации. На первом году жизни возможны ретроспективные указания на кровоточивость, сопровождающую прорезывание зубов и травматизацию языка и его уздечки; появление гематом на местах инъекций, а также гематом мягких тканей - на месте легких ушибов в период, когда дети учатся ползать, вставать и ходить.

При **сочетанном поражении** системы гемостаза наследственный характер патологии может проявляться в виде кровоточивости, чаще наблюдающейся у матерей в виде появления экхимозов, не адекватных травмам, менорагий, рецидивирующих носовых кровотечений.

Патология **тромбоцитарного звена** гемостаза чаще проявляется у детей дошкольного и школьного возраста, имеющих осложненный аллергический анамнез (пищевая и лекарственная непереносимость, атопический дерматит). Развитию тромбоцитопении могут предшествовать перенесенные за 1-2 недели до начала болезни тяжелые вирусные инфекции, обострение хронических очагов инфекции, введение иммуноглобулина, травмы, оперативные вмешательства. Провоцировать заболевание могут стрессы, прием лекарств (НПВС, витамины, антибиотики), переохлаждение или перегревание, избыточная инсоляция.

При **геморрагическом васкулите** часты указания на наличие хронических очагов инфекции при высокой аллергической настроенности организма. Болезнь провоцируют ОРЗ, прививки, введение гаммаглобулина, аллергические реакции на пищевые продукты, укусы насекомых, переохлаждение.

Жалобы.

При **гемофилии** типичны жалобы на боли в суставах (чаще в коленных и локтевых), увеличении их объема, постепенное повышение местной температуры, появляющееся спустя некоторое время даже после незначительной травмы. При ушибах мягких тканей постепенно появляются глубокие, болезненные, напряженные кровоизлияния, не пропорциональные степени травматизации. При повреждении целостности кожных покровов и слизистых непременно появляются постепенно нарастающие, упорно рецидивирующие кровотечения.

При **тромбоцитопенической пурпуре** основными жалобами являются указания на появление, часто без видимых причин, нередко в ночное время, мелкоочечных кровоизлияний на коже и слизистых оболочках, синяков, реже – кровотечений из слизистых носа и десен.

При **васкулите** типичны жалобы на кожные кровоизлияния, чаще локализующиеся на разгибательных и околосуставных поверхностях конечностей, ягодицах на фоне повышения температуры тела. Характерны летучие боли в суставах, приступообразные боли в животе.

Клинические проявления геморрагических заболеваний.

Гемофилии:

- **признаки кровоизлияний в суставы** (гемартрозы) – увеличение их в объеме, болезненность, повышение местной температуры, расширение суставной щели, нарушение функции. При прогрессировании артропатии суставы деформированы, бугристы, развиваются контрактуры и мышечная атрофия.

- **гематомы** – кровоизлияния в мягкие ткани, кожу, клетчатку, мышцы, подслизистые оболочки, под- и межфасциальные пространства – отличаются объемностью, напряженностью, болезненностью. Жидкая кровь может расслаивать ткани, сдавливать нервы, сосуды, мышцы. Гематомы дна ротовой полости, шеи, гортани, средостения могут вызывать асфиксию. Гематомы мышц живота, поясничной области, забрюшинного пространства часто сопровождаются симптоматикой «острого живота».

- При механических повреждениях кожи и слизистых наблюдаются длительные, **рецидивирующие кровотечения** при прорезывании и смене зубов, их удалении, при травмах уздечки языка. Спровоцированная травмами макрогематурия может сопровождаться симптомами почечной колики, а большие тромбы могут обтурировать мочевыводящие пути, приводя к развитию острой почечной недостаточности.

Тромбоцитопеническая пурпура:

- **кожный геморрагический синдром.** Элементы геморрагической сыпи, располагаясь субэпителиально, могут появляться спонтанно, а при травмах они неадекватны степени повреждения. Элементы петехиальной сыпи диаметром 1-2 мм чаще появляются на веках, ушных раковинах, шее. При их появлении становятся положительными эндотелиальные пробы – жгута, щипка, резинки. Полиморфность сыпи обусловлена наличием экхимозов – синяков различных форм, размеров, локализации, цветовой гаммы. Геморрагические высыпания могут появляться на слизистых полости рта, зева, конъюнктивах и склерах.

- Типичны **спонтанные носовые кровотечения**, кровотечения из десен. Кровопотери из ран, в отличие от коагулопатий, появляются сразу же после нанесения повреждения и пропорциональны его интенсивности. При тромбоцитопениях может наблюдаться умеренное увеличение размеров селезенки и печени.

Васкулит:

- **геморрагический кожный синдром** в виде симметрично расположенных пятнисто-папулезных высыпаний, локализующихся на разгибательных и околосуставных поверхностях конечностей, ягодицах, размерами от 2-5 мм до 1-2 см, имеющих ярко-красную или багровую окраску. Геморрагическая сыпь

может сочетаться с элементами крапивницы, зудящим дерматитом. В течение болезни характерно рецидивирование геморрагической сыпи.

- В начале болезни может развиваться **суставной синдром**, проявляющийся летучими болями, отечностью, гиперемией, повышением местной температуры.

- **Абдоминальный синдром** - схваткообразные боли в животе, преходящая мышечная защита, имитирующая острые хирургические заболевания брюшной полости.

- **Почечный синдром** может развиваться на 2-3 неделях заболевания, отличающийся вариабельностью – от изолированного мочевого синдрома до смешанной формы тяжелого диффузного гломерулонефрита.

Результаты лабораторно-инструментального обследования.

Показатели гемограммы:

Гемофилия: признаки постгеморрагической анемии с умеренным ретикулоцитозом, возможен умеренный нейтрофильный лейкоцитоз.

Тромбоцитопеническая пурпура: тромбоцитопения (менее 140 Г/л), при кровотечениях – постгеморрагическая анемия, возможна умеренная эозинофилия.

Геморрагический васкулит: часто лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом формулы влево, повышение СОЭ; характерен тромбоцитоз; может наблюдаться эозинофилия.

В анализе мочи

Гемофилия: гематурия, возможна уробилинурия.

Тромбоцитопеническая пурпура: изменения не характерны.

Геморрагический васкулит: при поражении почек гематурия и протеинурия.

В коагулограмме:

Гемофилия: удлинение времени свертывания крови, укорочение протромбинового времени сыворотки крови, уменьшение содержания (активности) VIII или IX факторов свертывания крови.

Тромбоцитопеническая пурпура: время свёртывания крови по Ли-Уайту не изменено, концентрация плазменных факторов свертывания не изменена.

Геморрагический васкулит: часты изменения, отражающие хронически протекающую гиперкоагуляцию - уменьшение времени свертывания крови, повышение концентрации фибриногена и фактора Виллебранда.

Другие методы исследования.

Гемофилия: на рентгенограмме пораженных суставов признаки артропатии, нарастающие по мере прогрессирования процесса - утолщение и уплотнение капсулы сустава, сужение и деформации суставной щели, расширение эпифизов за счет гиперостозов, остеопороз, узурация и кистоз эпифизов. При тепловизионных исследованиях – различные стадии артропатии, внутритканевые гематомы.

Тромбоцитопеническая пурпура: в миелограмме – нормальное или слегка повышенное содержание мегакариоцитов, отшнуровка тромбоцитов от

них может быть нарушена. Длительность кровотечения по Дюке резко увеличена (более 4-х минут).

Геморрагический васкулит: в биохимическом анализе крови – гиперальфа-2–глобулинемия и гаммаглобулинемия, появление С-реактивного протеина, повышение показателей дифениламиновой пробы и сиаловых кислот; в иммунограмме – повышается концентрация циркулирующих иммунных комплексов, иммуноглобулинов А и Е.

Общепринятые критерии диагностики геморрагических болезней

Признак	Гемофилия	Тромбоцитопеническая пурпура	Геморрагический васкулит
Тип кровоточивости	Гематомный	Петехиально-пятнистый	Васкулитно-пурпурный
Количество тромбоцитов	Норма	Снижено	Норма
Эндотелиальные пробы	Отрицательные	Положительные	Слабоположительные
Длительность кровотечения	Норма	Увеличена	Норма
Время свертывания	Увеличено	Норма	Норма
Время рекальцификации	Увеличено	Норма	Норма
Содержание факторов свертывания	Снижен VIII или IX фактор	Норма	Норма
Ретракция сгустка	Норма	Замедлена или отсутствует	Норма

Лейкозы – злокачественные опухоли кроветворной ткани, морфологическим субстратом которых являются трансформированные бластные клетки, соответствующие родоначальным элементам одного из ростков кроветворения, угнетающие нормальные гемопоэтические ростки и метастазирующие в ретикулоэндотелиальные органы и центральную нервную систему.

Особенности анамнеза жизни.

Обращается внимание на возможное наличие факторов, которые могут привести к мутации гемопоэтических клеток: наследственная предрасположенность к онкологическим заболеваниям; профессиональная вредность у родителей (контакт со сложными ароматическими углеводородами – бензол, толуол, циклические полифенолы, хлорорганические соединения, цитостатики) особенно у женщин во время беременности; воздействие ионизирующей радиации на пациента или его родителей; наличие иммунодефицитных состояний или генетической патологии у больного или его ближайших родственников. Более чем у половины детей симптоматика лейкоза проявляется в первые 5 лет жизни.

Клинические синдромы в период манифестации лейкоза

Анемический - сочетания проявлений гемической гипоксемии и сидеропении на фоне изменения состава крови в виде нарастающей по тяжести гипохромной гипорегенераторной анемии.

Интоксикационный - разная степень выраженности и острота нарастания симптомов, связанных с распадом лейкозных клеток, поступлением в кровь продуктов их метаболизма, поражением нервной системы, печени, почек: бледность кожи, периорбитальные тени, вялость и общая слабость, быстрая утомляемость, в сочетании с головными болями, снижением аппетита вплоть до анорексии; нарушение терморегуляции, расстройства сна, эмоциональный негативизм; микрополилимфаденопатия.

Пролиферативный – увеличение до 2-3 см нескольких групп периферических и висцеральных безболезненных лимфоузлов, увеличение и небольшое уплотнение печени и селезенки за счет инфильтрации их метастазами лейкозных клеток.

Специфическое поражение кожи и слизистых оболочек - инфильтрация кожи скоплениями лейкозных клеток - **лейкемидов** в виде плотных образований от 2-3 мм до 3 см желто-бурого цвета, слегка выступающих над поверхностью кожи волосистой части головы, грудной клетки, таза. Инфильтрация слизистых оболочек приводит к гингивиту, гипертрофии и кровоточивости десен, язвенно-некротической ангине, стоматиту и может вызывать язвенно-эрозивные дефекты оболочки желудочно-кишечного тракта.

Геморрагический - вначале развивается петехиально-пятнистый тип кровоточивости, обусловленный угнетением мегакариоцитарного ростка кроветворения. Позднее присоединяется симптоматика ДВС-синдрома, поражения печени и образование язвенно-эрозивных дефектов слизистых оболочек, сопровождающаяся геморрагической сыпью на коже и слизистых и кровотечениями различной локализации.

Костно-суставной - спонтанные боли, усиливающиеся при поколачивании вдоль оси кости, артралгии и артриты, сопровождающиеся остеопорозом, очаговой деструкцией, периоститом и отслойкой надкостницы. Боли мало зависят от физической нагрузки, острее ощущаются в ночное время.

Специфическое поражение половых желез - развивается за счет инфильтрации лейкозными клетками, вначале чаще одностороннее: яички увеличиваются в размерах, становятся болезненными, кожа над ними отечна и гиперемирована, поражение яичников проявляется болями внизу живота, в пубертатном периоде – расстройством менструальной функции.

Специфическое поражение нервной системы (нейролейкоз) - поражение нервной системы метастазами лейкозных клеток уже в дебюте клинической симптоматики. Поражение оболочек мозга – **менингеальная форма** – симптомы внутричерепной гипертензии и раздражения мозговых оболочек: головная боль, тошнота, рвота, положительные менингеальные симптомы; **менингоэнцефалитическая форма** - присоединение очаговой симптоматики поражения ядер и черепно-мозговых нервов: одностороннее нарушение слуха, зрения, расстройства речи, мозжечковые симптомы, центральные парезы и параличи, судороги и нарушения сознания; **диэнцефальная форма** – расстройство регулирующих центров ствола мозга, проявляющиеся нарушением терморегуляции, дыхания, сердечно-сосудистой деятельности, в сочетании с вегетативными кризами и нейроэндокринными расстройствами; **миелитиче-**

ская форма - поражение спинного мозга - появление периферических парезов и параличей.

Поражение внутренних органов - висцеропатии, обусловленные лейкозной пролиферацией, анемией, геморрагиями, влиянием токсических продуктов жизнедеятельности и распада лейкоэмических клеток, которые манифестируются синдромом сдавления и болевой синдром.

Изменения гемограммы.

Острый лимфобластный лейкоз: анемия (вначале – нормохромная, по мере нарастания тяжести - гипохромная, гипорегенераторная), лейкопения – менее 3 Г/л или гиперлейкоцитоз – более 30 Г/л, нарастающая тромбоцитопения – менее 150 Г/л, нейтропения, лимфоцитоз, бластемия, значительное увеличение СОЭ.

Хронический миелолейкоз: гиперлейкоцитоз – более 50 Г/л, нейтрофилия, эозинофилия, базофилия, нормальный уровень тромбоцитов, анемия, бластемия, увеличение СОЭ.

Какими бы ни были результаты клинического обследования и изменения в составе гемограммы, следует помнить, что диагноз «лейкоз» является гематологическим.

Результаты исследования клеточного состава костного мозга имеют решающее значение – иногда независимо от клинической симптоматики и показателей гемограммы.

Острый лимфобластный лейкоз: замещение нормальных клеточных элементов бластами (30% и более бластных клеток) и отсутствие переходных форм между ними и зрелыми клетками – «лейкемическое зияние».

Хронический миелолейкоз: резкая гиперплазия костного мозга.

Дополнительные методы исследования:

- **рентгенологическое обследование** - специфическое или воспалительное поражение внутригрудных лимфоузлов, легких, плевры, сердца, вилочковой железы, костей;

- **ультразвуковое исследование** - поражение печени, селезенки, почек, яичников, яичек, щитовидной железы;

- **компьютерная томография** - лейкозная инфильтрация нервной системы, органов средостения, висцеральных лимфоузлов, костей.

Лабораторно-морфологическое обнаружение бластных клеток вне кроветворных органов: бластные клетки в ликворе – при нейролейкозе, в перикардальном экссудате – при поражении сердца, в плевральном выпоте – при поражении легких и плевры, в асцитической жидкости – при поражении органов брюшной полости, в биоптатах пораженных органов и лимфоузлов – верифицирует диагноз лейкоза, как и результаты миелограммы

НЕРВНАЯ СИСТЕМА

Анатомо-физиологические особенности нервной системы и их значение в функционировании растущего организма

Особенности	Значение
Малая степень дифференцировки коры мозга, склонность к широкой генерализации нервных процессов	Ответная реакция на экзо- и эндогенные воздействия может носить гиперергический характер
Лучшая миелинизация подкорковых отделов по сравнению с корой головного мозга	Повышенная функциональная активность подкорковых структур, сниженная возбудимость и быстрая утомляемость коры
Интенсивный обмен и повышенное содержание воды в мозговой ткани, недостаточность гематоэнцефалического барьера	Высокая судорожная готовность и подверженность отеку мозга
Богатая васкуляризация гипоталамической области и коры мозга	Высокая ранимость высших вегетативных центров
Легкая возбудимость и лабильность вегетативной нервной системы	Быстрая генерализация возбуждения, стойкая обобщенная реакция
Преобладание тонуса симпатической нервной системы	Склонность к нарушениям периферического кровообращения, склонность к гипертермии
Незрелость корковых клеток, недостаточное развитие ретикулярной формации	Относительно легкое отключение сознания
Незрелость антиокислительных ферментов, низкое содержание витамина Е приводят к повышенной активности перекисного окисления липидов, что усиливает образование простагландинов	Снижена устойчивость клеточных мембран и повышенная их проницаемость

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

У новорождённых относительная величина головного мозга больше, чем у взрослых, его масса составляет около 1/8 массы тела (у взрослых 1/40 массы тела). Мелких борозд и извилин (третичных) мало, они постепенно формируются в течение первых лет жизни. Количество нервных клеток больших полушарий после рождения не увеличивается, а идет лишь их дифференцировка и увеличение размеров и объёма.

Созревание продолговатого мозга заканчивается в основном к 7 годам. Твёрдая мозговая оболочка относительно тонкая, сращена с костями основания черепа на значительном протяжении. Мягкая богата сосудами и клетками, и паутинная оболочки мозга очень тонкие. Субарахноидальное пространство, образованное этими листками, имеет незначительный объём.

Отсутствует полная миелинизация пирамидных путей и черепных нервов. Дендриты короткие, малоразветвлённые. Недостаточно развит мозжечок и неостриатум. Преобладают процессы торможения в коре головного мозга, отмечается отсутствие аналитической и условно-рефлекторной деятельности, функциональное преобладание таламопаллидарной системы.

Спинальный мозг – это более зрелое образование. К 2-3 годам заканчивается миелинизация спинного мозга и его корешков, образующих «конский хвост».

Спинальный мозг растёт медленнее позвоночника. У новорождённого он оканчивается на уровне L3, в то время как у взрослого - у верхнего края L2. Окончательное соотношение спинного мозга и позвоночника устанавливается к 5-6 годам.

Миелинизация нервных волокон – показатель созревания нервных структур. К моменту рождения в спинном мозге миелинизация практически заканчивается. Сначала миелинизируются двигательные волокна, а затем чувствительные. Черепные нервы миелинизируются более активно в течение первых 3-4 мес жизни, их миелинизация завершается к году, за исключением блуждающего нерва. Аксоны пирамидного пути покрываются миелином к 4 годам, что приводит к постепенному увеличению объёма движений и их точности.

Одно из основных критериев нормального развития мозга новорождённого – состояние безусловных рефлексов, так как на их базе формируются условные рефлексы

Физиологические рефлексы

У новорождённых детей физиологические рефлексы могут быть вызваны с разных частей тела.

Рефлексы области лица и глаз

Рефлекс на дневной свет. При освещении головы ребёнка справа или слева, поворачивает голову в сторону источника света.

Рефлекс ослепления. При ярком свете ребёнок закрывает глаза.

Рефлекс мигания. При освещении глаз новорождённого неярким светом (при определении зрачковой реакции) наступает мигание.

Цилиарный рефлекс. Лёгкое прикосновение к векам ведёт к закрыванию обоих глаз.

Рефлекс кукольных глаз. Поворот головы ребёнка в сторону вызывает движение глаз в противоположном направлении, а при опускании головы глазные яблоки поднимаются вверх. Этот рефлекс наблюдается у новорождённых (чаще у недоношенных) до 20 дня жизни.

Рефлекс «заходящего солнца». Вызывается быстрой переменной горизонтального положения тела в вертикальное, при этом глазные яблоки несколько сходятся к носу и опускаются вниз. Глазная щель широко открывается, обнажая широкую полосу склеры, а радужная оболочка частично перекрывается нижним веком. Через несколько секунд глаза возвращаются в исходное положение. Следует иметь в виду, что этот рефлекс обнаруживается только у 3—5% детей в первые недели жизни. У недоношенных он может сохраняться до 3-х месяцев. Он часто может быть спутником гемолитической болезни новорождённых или следствием повышенного внутричерепного давления (!).

P.S. При сохранности более 4 недель этот рефлекс расценивается как признак тяжёлого повреждения промежуточного мозга (таламус).

Кохлеопальпебральный рефлекс. При внезапном шуме (хлопок в ладоши) возникает мигание и иногда общее вздрагивание.

Супраорбитальный рефлекс. Лёгкое надавливание на надглазничную область (бровь) вызывает мигание.

Назопальпебральный рефлекс. При лёгком надавливании на спинку носа наступает мигание.

Рефлекс «главных точек» по существу, является разновидностью поискового рефлекса. При раздражении кожи верхней губы с последующим движением пальца исследователя в сторону носа, а также при раздражении кожи нижней губы (движение в сторону подбородка) и углов рта (движение в сторону ушных раковин) происходят повороты головы ребёнка и вытягивания губ в сторону раздражения. При этом язык повторяет движение губ.

Сосательный рефлекс вызывается прикосновением пальца исследователя или тампона к губам ребёнка.

Поисковый рефлекс вызывается штриховым раздражением губ новорождённого, в ответ совершаются поисковые движения (поиск груди матери). Поисковый рефлекс и феномен «главных точек» у недоношенных детей часто отсутствуют вследствие угнетения или незрелости ЦНС (аноксия, гипоксически-ишемическая энцефалопатия и др.). К 6—7 неделе жизни рефлекс начинает угасать.

Хоботковый рефлекс возникает при лёгком постукивании пальцем или молоточком в области круговой мышцы рта. В ответ наступает хоботковое выпячивание губ.

P.S. Отсутствие этого рефлекса часто расценивается как доказательство дисфункции механизмов ствола мозга.

Ауриколоцефальный рефлекс вызывается путём раздражения кожи ушной раковины, в ответ наступает поворот головы в противоположную сторону.

Рефлексы с рук

Хватательный рефлекс (рефлекс Робинзона) всегда обнаруживается у здоровых новорождённых, в том числе у недоношенных детей. К 2—3 месяцам жизни он ослабевает и к 1 году исчезает полностью. Отсутствие хватательного рефлекса почти всегда свидетельствует о каком-либо заболевании. В одних случаях это заинтересованность периферических нервов, в других — наличие церебральных повреждений. Рефлекс может отсутствовать у глубоко недоношенных детей. Наличие стойкого и выраженного хватательного рефлекса после 4—6 месяцев жизни может сочетаться с мышечной гипертонией и позволяет предположить патологию ЦНС.

Ладонно-рото-головной рефлекс (рефлекс Бабкина) вызывается путем надавливания на ладонную поверхность кистей рук новорождённого. В ответ возникает открывание рта и пригибание головы к груди. Этот рефлекс может отсутствовать при гипоксических повреждениях мозга, его восстановление происходит очень медленно.

Рефлекс Моро (рефлекс объятия) может быть вызван различными способами. Наименее простым следует признать переход от хватательного рефлекса. Ребёнка, ухватившегося за пальцы исследователя, подтягивают за руки, не отрывая его головы от изголовья кровати. Затем внезапно отпускают его руки. В ответ на это ребёнок откидывается назад, плечи разгибаются, руки

отводятся в сторону (первая фаза рефлекса), затем сходятся на груди (вторая фаза — рефлекс объятия).

Рефлекс Моро может быть вызван сотрясением основания, на котором лежит новорождённый (удар рукой по пеленальному столу), а также при быстром подъёме лежащего на спине новорождённого. Этот рефлекс постоянен и обычно хорошо вызывается у здоровых новорождённых детей, в том числе и у недоношенных. Иногда он может быть неполным (только первая фаза) или же отсутствовать вовсе. Если его не удастся вызвать и в последующие дни, то можно предположить церебральные расстройства (гипоксически-ишемическая энцефалопатия, ядерная желтуха и др.).

В том случае, если рефлекс Моро отсутствует с одной стороны, то необходимо исключить возможность перелома ключицы или плеча, а также врожденный или травматический периферический паралич.

Рефлекс ответа пальцев вызывается повторными лёгкими раздражениями края кисти, сжатой в кулак, со стороны мизинца. В ответ происходит разгибание пальцев и расхождение их веером. Большой палец обычно разгибается в последнюю очередь, а иногда и вовсе не разгибается. При гемипарезах этот рефлекс ослаблен или отсутствует.

Рефлексы туловища

Рефлекс Галанта (рефлекс искривления туловища, околопозвоночный рефлекс, рефлекс с позвоночника). Для вызывания рефлекса ребёнок укладывается грудью на руку исследователя в наклонном положении, близком к вертикальному. В ответ на штриховое раздражение кожи около позвоночника происходит искривление туловища. Этот рефлекс наиболее постоянен и у здоровых новорождённых (в том числе и недоношенных) вызывается хорошо. Отсутствие его может быть одним из симптомов овреждения спинного мозга.

Рефлекс Переса вызывается лёгким давящим движением указательного пальца исследователя в направлении от копчика до шеи новорождённого. В ответ на это раздаётся громкий крик, наступает выгибание туловища (лордоз), сгибание нижних и верхних конечностей, приподнимание головы, общая мышечная напряженность, а иногда мочеиспускание и дефекация. У здоровых новорождённых рефлекс вызывается всегда, его отсутствие позволяет заподозрить грубые церебральные расстройства. Его восстановление у детей расценивается как благоприятный признак.

Рефлексы ног

Рефлекс опоры. Новорождённый, взятый под мышки, опирается ногами о пеленальный стол.

Рефлекс выпрямления является продолжением рефлекса опоры. Поддерживая ребёнка за туловище, врач попеременно слегка поднимает или опускает его. При этом происходит разгибание ног, туловища и даже шеи.

Рефлекс автоматической ходьбы. Исследователь, поддерживая ребёнка в вертикальном положении под мышки, слегка наклоняет его тело вперёд. В ответ на это возникают движения ходьбы, которые не сопровождаются ни сохранением равновесия, ни движениями верхних конечностей.

Рефлексы положения

Рефлекс плавания. При погружении новорождённого в воду во время купания в положении на животе у него возникают ритмичные плавательные движения конечностей и туловища.

Рефлекс ползания (рефлекс Бауэра). Ребёнка укладывают на живот. При этом он начинает попеременно сгибать и разгибать ноги, но верхние конечности в этих движениях не участвуют. Если стопы имеют опору, например, ладонь исследователя, то ребёнок начинает ползти.

P.S. В случаях церебрального повреждения рефлекс выражен чётко и сохраняется вплоть до 6 месяцев жизни.

Двигательная сфера

При оценке двигательной сферы новорождённого большую помощь может оказать метод наблюдений. Наблюдения позволяют отметить, что руки и ноги ребёнка находятся в постоянном движении. Эти движения в литературе получили разные названия: спонтанные, массовые, хореотетойдные спонтанные движения и пр. В состоянии бодрствования новорожденный — «жертва своей генерализованной мышечной активности». Усиление спонтанных движений можно наблюдать в тех случаях, когда новорождённый испытывает голод или состояние дискомфорта. Если ребёнок накормлен, лежит в тепле, в сухих пелёнках, то он относительно спокоен.

Отсутствие спонтанной активности у новорождённых чаще всего расценивается как патологический признак (инфекция, интоксикация, внутричерепная родовая травма, повреждения спинного мозга и др.).

При наблюдении за спящими новорождёнными можно отметить, что конечности у них обычно находятся в согнутом положении. При этом преобладают мышцы группы сгибателей. При исследовании мышечного тонуса новорождённого необходимо принимать во внимание консистенцию мышц, определяемую путем пальпации, и характер пассивных движений (амплитуда движений конечности и мышечное сопротивление).

При осмотре новорождённого необходимо исследовать не вообще мышечный тонус, а пассивный и активный мышечный тонус и говорить не просто о его изменениях, а об изменениях отдельных мышечных групп. Такое детальное исследование мышечного тонуса оправдано, ибо может оказать помощь в ранней диагностике тех или иных заболеваний нервной системы новорождённых.

Сенсорная сфера

Чувствительность кожи. Болевая чувствительность. Новорождённые дети сразу обнаруживают чувствительность к боли, но порог болевой чувствительности у них значительно выше, чем у взрослых. Реакции ребёнка на болевые раздражители сначала носят общий генерализованный характер, и, только, через несколько месяцев, возникают более целесообразные местные реакции.

Тактильная чувствительность кожи возникает рано, она опережает по срокам своего возникновения все остальные органы чувств.

Терморегуляция осуществляется предположительно тельцами Руффини (тепло) и колбочками Краузе (холод), представлена у новорождённого в мор-

фологически и функционально завершённом виде. Холодовых рецепторов почти в десять раз больше, чем тепловых. Чувствительность ребёнка к охлаждению выше, чем к перегреванию.

Зрение. К моменту рождения развитие глаза и зрительного анализатора не завершено. Для окончательного формирования органа зрения необходима стимуляция световым раздражителем.

Для новорождённого ребёнка характерна фотофобия, глаза постоянно закрыты, зрачки сужены, хорошо выраженный корнеальный рефлекс, способность к конвергенции неопределённая, слёзные железы не функционируют.

Около 2-х недельного возраста возникает преходящая фиксация взора, обычно монокулярная, зрачок медленно расширяется, начинают функционировать слёзные железы.

К 3 месяцам ребёнок устойчиво фиксирует взглядом неподвижные предметы и прослеживает движущиеся. В 6 месяцев острота зрения повышается до 0,1, возникает реакция на восприятие красных и жёлтых тонов, координируются движения глаз, рук. Хорошо видит крупные и мелкие предметы.

К 9 месяцам устанавливается стереоскопическое восприятие пространства, к 1 году острота зрения 0,5, возникает восприятие геометрической формы. Восприятие и различие цветов отмечается с полутора – двух лет. К четырём годам достигается максимальная острота зрения 1,0 и ребёнок готов к чтению.

Вестибулярный аппарат. Лабиринт начинает функционировать значительно раньше, чем улитка. Функция лабиринта является достаточного зрелой уже к 4-5 месяцев внутриутробного развития, когда изменения плода начинают вызывать двигательные реакции, способствующие коррекции этих изменений.

Слух. Ухо новорождённого ребёнка морфологически достаточно развито, наружный слуховой проход очень короткий, за счёт недоразвития его костной части. Размеры барабанной перепонки почти такие же как у взрослых, но она расположена горизонтально. Евстахиева труба короткая и широкая. В среднем ухе содержится эмбриональная соединительная ткань, которая резорбируется до конца первого месяца жизни. Новорожденный дифференцирует силу звука только около 12 децибел, в последующем дифференцируются громкости в десятые доли децибела. В 3,5 месяца ребёнок дифференцирует звуки, отличающиеся между собой на 17 тонов, а к 7 месяцам – на 0,5 тона.

Вкус. Вкусовые луковицы формируются в последние месяцы внутриутробной жизни. У новорождённого они занимают, существенно, большую площадь, чем у взрослого, они захватывают весь язык, губы, твёрдое нёбо и щёчные поверхности ротовой полости. Порог вкусового ощущения у новорождённого выше, чем у взрослого человека. Реакция на сладкое – всегда успокоение и сосательные движения, на всё остальные вкусовые ощущения – однотипная отрицательная. К младшему школьному возрасту завершается способность различать основной вкус, но и градация концентраций и соотношения между компонентами основного вкуса.

Обоняние. Нервные механизмы дифференцировки обонятельных ощущений начинают достаточно функционировать в период между 2-м и 4-м месяцами жизни, когда хорошо видна различная реакция ребёнка на приятные и неприятные запахи. Дифференцировка сложных запахов совершается вплоть до младшего школьного возраста. Это совершенствование происходит за счёт всё большей кортикализации обонятельного анализатора.

Дополнительные методы исследования

Рентгенологические методы исследования (обзорная краниография, спондилография)

Контрастные методы исследования (ангиография головного мозга, панангиография, пневмография, пневмоэнцефалография головного мозга, вентрикулография, миелография)

Изотопная миелография

Компьютерная томография головного мозга

Метод ядерного магнитного резонанса

Позитронная эмиссионная томография

Электрофизиологические методы исследования (электроэнцефалография, эхоэнцефалография, реоэнцефалография, доплеровское исследование).

Исследование сна с помощью полисомнографии

Исследование церебральной жидкости

Семиотика поражения нервной системы

Нарушение сознания

Оглушенность – утрата связности мыслей и действий, в основе которой лежит нарушение внимания. Больной находится в состоянии бодрствования, но не может выполнить задание, требующее устойчивого внимания (может сопровождаться грубым расстройством письма).

Делирий – оглушенность, повышенная активность симпатической нервной системы, галлюцинации и бред. Характеризует состояния, сопровождающиеся повышением содержания в крови катехоламинов и алкогольную абстиненцию.

Патологическая сонливость – постоянное пребывание в состоянии дремоты, сна, из которого больного легко вывести без нарушения выполнения инструкций и ответов на вопросы.

Сопор – больного невозможно полностью разбудить даже с помощью болевых раздражителей. Сохранены целенаправленные защитные движения, речевой контакт крайне затруднён или невозможен.

Кома. Поверхностная кома – простейшие, беспорядочные движения в ответ на болевой раздражитель. Разбудить больного не удастся. Глубокая кома - отсутствует реакция на болевой раздражитель.

Децеребрационная ригидность – разгибание, приведение и внутренняя ротация рук с разгибанием ног (очаг в верхних отделах ствола мозга между красным и вестибулярным ядрами); **декортикационная ригидность** – сгиба-

ние и приведение рук с разгибанием ног (очаг над средним мозгом, в глубине больших полушарий головного мозга).

Псевдокоматозные состояния: психогенная ареактивность – находясь в состоянии бодрствования, больной не реагирует на осмотр и обращённую речь. Попытка открыть глаза наталкивается на активное сопротивление. При холодной пробе определяются быстрая и медленная фазы нистагма. ЭЭГ не изменена.

Рвота обычно имеет чёткую связь с головной болью или головокружением. Считается, что рвота при внутричерепных процессах не приносит облегчения, однако в достаточном количестве случаев больные иногда ощущают облегчение своего самочувствия после приступа рвоты.

Головокружения могут развиваться не только при неврологической патологии, но и при соматических нарушениях. Головокружение как общемозговой симптом отличает отсутствие чёткого направления вращения предметов, тогда как при поражении вестибулярного аппарата головокружение имеет чёткое направление.

Головные боли подразделяют на: циркуляторные (при нарушениях крово- и ликвородинамики); механические (при возникновении объёмного процесса в полости черепа); токсические (при общеинфекционных заболеваниях); рефлекторные (при патологии органов чувств); психогенные (при неврозах, в том числе и головные боли мышечного напряжения). Головные боли могут быть тупыми и острыми, сжимающими и распирающими, пульсирующими и давящими. Выделяют постоянные и приступообразные головные боли.

Синдром внутричерепной гипертензии (гипертензионный синдром) сопровождается головной болью, рвотой (в утренние часы), головокружением, часто наличием менингеальных симптомов и явлениями застоя на глазном дне при длительном течении процесса. На рентгенограмме черепа (при длительном течении процесса) определяется расширение входа в турецкое седло, истончение клиновидных отростков, усиление рисунка пальцевых вдавлений и диплоэтических вен, могут быть явления локального остеопороза в костях мозгового черепа.

При **гипертензионно-гидроцефальном синдроме** определяют расширение желудочковой системы головного мозга, выявляемое с помощью УЗИ головного мозга, и регистрируют повышение внутричерепного давления (ЭЭГ). При данном синдроме отмечается непропорциональное увеличение размеров мозговой части черепа, иногда асимметрия головы в случае одностороннего патологического процесса, расхождение черепных швов (более 5 мм), расширение и усиление венозного рисунка на волосистой части головы, истончение кожи на висках.

При гипертензионно-гидроцефальном синдроме может преобладать либо гидроцефалия, проявляющаяся расширением желудочковой системы головного мозга, либо гипертензионный синдром с повышением внутричерепного давления. При преобладании повышенного внутричерепного давления ребёнок беспокоен, легко возбудим, раздражителен, часто громко кричит, сон его

чуткий. При преобладании гидроцефального синдрома дети малоактивны, вялы и сонливы.

Нередко при повышении внутричерепного давления проявляется **симптом Грефе** – белая полоска между зрачком и верхним веком, в ряде случаев – **симптом «заходящего солнца»**, когда радужная оболочка глаза наполовину погружена под нижним веком; иногда появляется сходящееся косоглазие, малыш часто запрокидывает голову назад. Мышечный тонус может быть как пониженным, так и повышенным, особенно в мышцах ног, что проявляется тем, что при опоре он встает на «цыпочки», а при попытке ходьбы – перекидывает ножки. Прогрессирование гидроцефального синдрома проявляется усилением мышечного тонуса, особенно в ногах, при этом рефлексы опоры, автоматической ходьбы и ползания снижены, могут возникать судороги.

Гидроцефалия (гидроцефальный синдром) развивается при повышении внутричерепного давления, нарушении всасывания цереброспинальной жидкости или при повышении её продукции.

Врожденная гидроцефалия характеризуется прогрессирующим увеличением размеров черепа, расхождением черепных швов, истончением костей черепа, выбуханием и напряжением большого родничка, усилением венозного рисунка головы. Наблюдаются явления застоя и атрофии дисков зрительных нервов на глазном дне. При люмбальной пункции отмечается снижение количества белка (менее 0,099 процентов) и повышение давления цереброспинальной жидкости более 180 миллиметров водного столба. Врожденная гидроцефалия сопровождается выраженными нарушениями психомоторного развития.

Приобретённая гидроцефалия: внутренняя – характеризуется расширением желудочков мозга из-за скопления в них большого количества цереброспинальной жидкости. При наружной гидроцефалии имеет место повышение количества цереброспинальной жидкости в субарахноидальном пространстве. Смешанная гидроцефалия проявляется сочетанием признаков наружной и внутренней гидроцефалии.

Окклюзионный синдром развивается в результате блокады ликворных путей на уровне водопровода мозга, отверстий Мажанди, Лушки и Монро. Часто развивается остро и носит название синдрома Брунса.

Синдром двигательных нарушений диагностируют у большинства детей с перинатальной патологией ЦНС. Двигательные расстройства связаны с нарушением нервной регуляции мышц в сочетании с повышением или понижением мышечного тонуса. При повышении мышечного тонуса в руках задерживается развитие хватательной способности рук: ребенок поздно берёт игрушку, захватывая её всей кистью, тонкие движения пальцами формируются медленно и требуют дополнительных тренировочных занятий. При повышении мышечного тонуса в нижних конечностях ребёнок позднее встает на ножки, при этом опираясь преимущественно на передние отделы стоп, как бы «стоит на цыпочках», в тяжёлых случаях происходит перекрест нижних конечностей на уровне голени, что препятствует формированию ходьбы.

Синдром вегетативно-висцеральных дисфункций проявляется следующими признаками: мраморность кожи, нарушение терморегуляции со склонностью к беспричинному понижению или повышению температуры тела, желудочно-кишечные расстройства – срыгивание, реже рвота, склонность к запорам или к неустойчивому стулу, недостаточная прибавка в весе. Эти симптомы чаще сочетаются с гипертензионно-гидроцефальным синдромом и связаны с нарушением кровоснабжения задних отделов мозга, в которых расположены главные центры вегетативной нервной системы, обеспечивающие руководство важнейшими жизнеобеспечивающими системами.

Судорожный синдром – часто следствие повышения внутричерепного давления или отёка мозга. Судороги бывают генерализованными и локальными. Склонность к судорожным реакциям в период новорожденности и в первые месяцы жизни ребенка обусловлена незрелостью мозга. Судороги возникают только в случаях распространения или развития болезненного процесса в коре головного мозга и имеют множество самых разных причин.

Синдром поражения оболочек мозга – менингеальный синдром обусловлен поражением мягкой и паутинной оболочек мозга, развивается из-за повышения внутричерепного давления, воспалительного или токсического поражения, субарахноидального кровоизлияния. В основе синдрома лежит раздражение рецепторов сосудов оболочек, хориоидальных сплетений и чувствительных окончаний тройничного, блуждающего нервов и симпатических волокон. Манифестируется рвотой, диффузной головной болью в лобной или затылочной области. Составляющими синдрома могут быть **гиперакузия и светобоязнь** – повышение чувствительности к световым и звуковым раздражителям. Больной принимает **позу «взведённого курка»** - голова запрокинута назад, туловище вытянуто, живот втянут, руки прижаты к груди, ноги подтянуты к животу. Возникает из-за непроизвольного рефлекторного тонического сокращения мышц.

Менингеальные симптомы

Ригидность затылочных мышц – повышение тонуса разгибателей шеи (выявляется при попытке пригнуть голову к груди).

Симптом Кернига – невозможность разогнуть в коленном суставе ногу, предварительно согнутую под углом 90 градусов в коленном и тазобедренном суставах. Симптом непроизволен.

Симптомы Брудзинского (провокация менингеальной позы): **верхний симптом** выражается в сгибании ног в коленных суставах в ответ на попытку привести голову к груди; **скуловой симптом** выражается в сгибании ног в коленных суставах в ответ на постукивание по скуловой дуге; **щёчный симптом** выражается в поднимании плеч и сгибании предплечий при надавливании на щеку; **лобковый симптом** выражается в сгибании ног в коленных суставах при надавливании на лонное сочленение; **нижний симптом Брудзинского** исследуется вместе с симптомом Кернига. При попытке разогнуть ногу, согнутую в коленном суставе, вторая нога непроизвольно сгибается в колене и приводится к животу.

Симптом Гиллена – при сдавливании четырёхглавой мышцы бедра нога произвольно сгибается в колене и приводится к животу.

У детей раннего возраста тоническое напряжение мышц является физиологическим, поэтому для определения наличия менингеального синдрома используют следующие симптомы.

Симптом подвешивания Лессажа – поднятый подмышками ребёнок подтягивает ноги к животу.

Симптом Бехтерева – при перкуссии скуловой дуги отмечается усиление головной боли и выявляется произвольная болевая гримаса на соответствующей половине лица.

Симптом «треножника» – ребёнок сидит, опираясь на руки, расположенные позади ягодиц.

Симптом Фанкони – невозможность встать при разогнутых и фиксированных коленных суставах.

Симптом «поцелуя в колено» – нельзя прикоснуться лицом ребёнка к его колену из-за разгибательной позы.

Симптом Мейтуса – при фиксированных коленных суставах ребёнок не может сесть в постели (спина и ноги образуют тупой угол).

ЭНДОКРИННАЯ СИСТЕМА

Анатомо-физиологические особенности эндокринной системы

Эндокринная система является главным регулятором роста и развития организма. К эндокринным железам относят: гипофиз, эпифиз, щитовидную, поджелудочную, паращитовидные, вилочковую, половые железы и надпочечники. Некоторые эндокринные железы начинают функционировать уже в период эмбрионального развития. Существенное влияние на рост и развитие ребёнка оказывают гормоны материнского организма, которые он получает во внутриутробном периоде и с грудным молоком.

В различные периоды детства может выявляться относительное преобладающее влияние одной из эндокринных желёз. Например, в 5-6 месяцев начинает усиленно функционировать щитовидная железа, ведущая роль которой сохраняется до 2-2,5 лет. Действие передней доли гипофиза становится особенно заметным у детей 6-7 лет. В препубертатном периоде возрастает функциональная деятельность щитовидной железы и гипофиза. В препубертатном и особенно в пубертатном периоде основное влияние на рост и развитие организма оказывают гормоны половых желёз.

Гипофиз – эндокринная железа, от деятельности которой во многом зависит структура и функции щитовидной железы, надпочечников, половых желёз. К моменту рождения гипофиз обладает отчётливой секреторной активностью. Гиперфункция передней доли гипофиза влияет на рост и приводит к гипофизарному гигантизму, а по окончании периода роста — к акромегалии. Гипофункция вызывает гипофизарный нанизм (карликовость).

Недостаточное выделение гонадотропных гормонов сопровождается задержкой пубертатного развития. Повышение функции задней доли гипофиза приводит к нарушению жирового обмена с отставанием в половом созревании. При недостаточной выработке антидиуретического гормона развивается несахарный диабет.

Эпифиз (шишковидная железа) у детей имеет большие размеры, чем у взрослых, вырабатывает гормоны, влияющие на половой цикл, лактацию, углеводный и водно-электролитный обмен.

Щитовидная железа у новорождённых имеет незаконченное строение. Её масса при рождении ребёнка составляет 1—5 г. До 5—6-летнего возраста отмечается формирование и дифференцировка паренхимы, интенсивное увеличение массы железы. Новый пик роста размеров и массы железы наступает в период полового созревания. Основными гормонами щитовидной железы являются тироксин, трийодтиронин (T_3 , T_4) и тиреокальцитонин. Действие гормонов данной железы заключается в регуляции белкового, углеводного, жирового и энергетического обменов, участие в процессах роста и дифференцировки тканей. Функция щитовидной железы по механизму обратной связи контролируется гормонами гипофиза и мозгового вещества надпочечников. Гормоны T_3 и T_4 являются основными стимуляторами обмена веществ, роста и развития организма. Недостаточность функции щитовидной железы у плода может не сказаться на его развитии, так как плацента хорошо пропускает материнские тиреоидные гормоны.

Парафолликулярными клетки щитовидной железы продуцируется гормон кальцитонин, который вызывает снижение уровня кальция в крови при гиперкальциемии. Максимальная гормональная активность проявляется в конце внутриутробного периода и в первые годы жизни.

Паращитовидные железы у детей имеют меньшие размеры, чем у взрослых. В железах происходит синтез паратгормона, имеющего вместе с витамином D большое значение в регуляции фосфорно-кальциевого обмена. Недостаточность функции паращитовидных желез в первые недели жизни ребёнка ведёт к гипокальциемии новорождённых, чаще встречающейся у недоношенных детей.

Вилочковая железа (тимус) у новорождённых и детей младшего возраста имеет относительно большую массу. Её максимальное развитие происходит до двух лет, а затем начинается постепенная инволюция железы. Как центральный орган иммунитета тимус формирует популяцию Т-лимфоцитов, которые осуществляют реакцию клеточного иммунитета. Преждевременная инволюция вилочковой железы сопровождается у детей склонностью к инфекционным заболеваниям, отставанием в нервно-психическом и физическом развитии. С деятельностью тимуса связаны активация роста и торможение функции половых желез, надпочечников и щитовидной железы. Установлено участие вилочковой железы в контроле углеводного и кальциевого обмена и нервно-мышечной передачи импульсов.

Надпочечники. Закладка фетальной коры надпочечников происходит на 3-4-й неделе эмбриогенеза, а начало синтеза гормонов с 9-16-й недель эм-

бриогенеза. Окончание формирования постоянной коры проявляется в возрасте 10-12 лет.

Зоны коры надпочечников и их гормоны: клубочковая зона продуцирует минералокортикоиды – альдостерон, дезоксикортикостерон; пучковая зона продуцирует глюкокортикоиды – кортизол, кортикостерон; сетчатая зона продуцирует андрогены, эстрогены, прогестерон.

Действие гормонов заключается в регуляции всех видов обмена веществ, а также в регуляции процессов роста и половой дифференциации.

Секреция гормонов мозгового вещества надпочечников определяется уже с 3-го месяца внутриутробного периода, а окончание морфологического формирования отмечается в возрасте 10-12 лет. Мозговое вещество продуцирует гормоны – норадреналин и адреналин, которые стимулируют сердечно-сосудистую систему, оказывают гипергликемическое действие.

Поджелудочная железа: островки Лангерганса. Закладка островков происходит на 9-12-й неделе эмбриогенеза. Основные гормоны островков Лангерганса – инсулин и глюкагон. Инсулин регулирует углеводный обмен (способствует утилизации глюкозы тканями, снижает уровень глюкозы в крови), способствует синтезу белков и жиров; глюкагон повышает уровень глюкозы в крови.

Половые железы: яички. Формирование яичек происходит при наличии набора половых хромосом XY на 6-16-й неделе внутриутробного развития. Начало секреции андрогенов отмечается с 17-й недели внутриутробного развития. Высокая гормональная активность отмечается внутриутробно до срока родов и начиная с 13-летнего возраста. Синтез тестостерона яичками является необходимым условием половой дифференциации плода по мужскому типу. Низкая гормональная активность констатируется у детей до 12 лет.

Половые железы: яичники. Дифференциация происходит с 6-й недели эмбриогенеза при наличии половых хромосом XX, а окончание формирования яичников – в возрасте 10 лет. Низкая секреция эстрогенов отмечается внутриутробно и после рождения у девочек до 9-10-летнего возраста. Высокая секреция эстрогенов констатируется в пубертатный период и у женщин.

Гипофиз: аденогипофиз. Закладка происходит на 4-й неделе эмбриогенеза. Эозинофильные клетки аденогипофиза синтезируют - соматотропин, пролактин; базофильные клетки — тиротропин, кортикотропин, лютропин, фолитропин; базофильные клетки промежуточной части — меланотропин, лилотропин. Высокая гормональная активность отмечается с внутриутробного периода за счёт тиреотропина и кортикотропина, после рождения — также за счёт соматотропина; с пубертатного периода — также за счёт лютропина, и фолитропина.

Гипофиз: нейрогипофиз. Гормоны нейрогипофиза синтезируются в ядрах переднего гипоталамуса. Начало нейросекреции происходит на 20-й неделе внутриутробного развития. Гормональная активность возрастает в постнатальный период: вазопрессин способствует проницаемости дистальных ка-

нальцев почек для воды, окситоцин – стимулирует сокращение мышц матки и миоэпителиальных клеток грудной железы.

Эпифиз. Закладка эпифиза происходит на 6-7-й неделе эмбриогенеза. Секреция гормонов отмечается с 3-го месяца внутриутробного развития. Высокая гормональная активность констатируется до 8 — 10-летнего возраста. Основным гормоном эпифиза — мелатонин блокирует секрецию гонадотропинов в гипофизе.

Специальные методы исследования эндокринных желёз:

- рентгенологическое исследование черепа - позволяет оценить состояние гипофиза по размерам турецкого седла, рентгенологическое исследование кистей рук - позволяет определить костный возраст при задержке роста и физического развития;

- определение гормонов и их метаболитов в крови и моче - позволяет оценить работу всех эндокринных желез организма;

- ультразвуковое исследование - позволяет провести диагностику щитовидной, поджелудочной желез, надпочечников и гонад у лиц обоего пола и молочных желёз;

- компьютерная томография - используется при исследовании гипофиза и гипоталамической области, надпочечников, поджелудочной железы;

- цитогенетические исследования – определение полового хроматина и кариотипа – используют при диагностике генетических заболеваний, гермафродитизма и других нарушений полового развития.

Семиотика поражений эндокринной системы

Гипофункция коры надпочечников — острая надпочечниковая недостаточность, протекающая по типу кардиоваскулярного шока, хроническая форма — болезнь Аддисона – сопровождается гипотонией мышц, снижением массы тела, умеренной артериальной гипотензией, пигментацией кожи.

Клиническая картина **гиперфункции коры надпочечников** зависит от зоны поражения, и проявляется артериальной гипертензией, ожирением, задержкой роста, стриями на коже, остеопорозом, нарушениями полового развития.

Дисфункции аденогипофиза: гипопитуитаризм – дефицит соматотропина и тиреотропина – способствует развитию гипофизарного нанизма; **гиперпитуитаризм** — развитие гигантизма (эозинофильная аденома), болезни Кушинга (базофильная аденома). **Дисфункции нейрогипофиза:** дефицит вазопрессина приводит к развитию **несахарного диабета**, который сопровождается полиурией, полидипсией, дегидратацией.

Дисфункции эпифиза: гиперсекреция мелатонина способствует задержке полового развития; гипосекреция — к преждевременному половому развитию.

В клинике эндокринных заболеваний ведущее значение имеет нарушение функции островков Лангерганса поджелудочной железы по недостаточной продукции инсулина, вызывая **сахарный диабет**.

Сахарный диабет I типа – аутоиммунное заболевание, вызванное разрушением бета-клеток поджелудочной железы, приводящее к абсолютному дефициту инсулина, которое характеризуется гипергликемией, тяжёлыми метаболическими нарушениями, склонностью к кетоацидозу, а также ангиопатией, нейропатией и поражением многих органов и систем.

Дисфункции щитовидной железы.

Гипертиреоз – избыточная продукция гормонов щитовидной железой – проявляется раздражительностью, нарушением сна, гиперкинезами, субфебрилитетом, тахикардией, повышением систолического артериального давления, гиперфагией, поносом и похуданием.

Гипотиреоз – синдром, обусловленный абсолютным или относительным дефицитом гормонов щитовидной железы. Клинические проявления гипотиреоза: ожирение, гипотермия, отёки, одутловатое лицо, морщинистый лоб, большие губы и язык с отпечатками зубов, сухость кожи. Характерны брадикардия или эмоциональная заторможенность, брадикардия, артериальная гипотония, снижение аппетита, запоры и метеоризм. Типично замедление роста, задержка появления ядер окостенения, запаздывание темпов полового развития, гипоплазия яичников, матки, яичек, а также нарушение слуха и грубый тембр голоса.

Тиреотоксикоз – клинический синдром, в основе которого лежит повышенная продукция гормонов щитовидной железы при диффузном токсическом зобе, токсической аденоме щитовидной железы, передозировке тиреоидных гормонов и др.

Диффузный токсический зоб – органоспецифическое аутоиммунное заболевание, характеризующееся появлением в сыворотке крови тиреостимулирующих аутоантител, которое проявляется клиникой тиреотоксикоза. Критерии диагностики: **клинические** – увеличение щитовидной железы (зоб), офтальмопатия, поражение нервной системы (неуравновешенность, возбудимость), тахикардия, повышение АД; **лабораторные** – повышение уровня Т4 и Т3, снижение ТТГ, обнаружение тиреостимулирующих антител, аутоантител к рецепторам ТТГ, значительное повышение кровотока в щитовидной железе по данным доплерографии.

Дисфункции яичек: дефицит гормонов во внутриутробный период приводит к феминизации половых органов, а в постнатальный период — к развитию гипогонадизма – половые органы на детской стадии развития, отсутствуют вторичные мужские половые признаки, евнухоидное строение тела; гиперсекреция тестостерона у мальчиков приводит к преждевременному половому развитию.

Дисфункции яичников: дефицит эстрогенов у девушек приводит к развитию гипогонадизма – недостаточное развитие молочных желез, отсутствие менструаций, евнухоидное строение тела; гиперсекреция способствует преждевременному половому созреванию.

Мужской гипогонадизм – собирательное понятие, которое характеризуется необратимым снижением функции половых желез. Формы мужского гипогонадизма: гипергонадотропный – синдром первичной аплазии яичек

(анорхизм), синдром первичной двухсторонней гипоплазии яичек, синдром Клайнфельтера, синдром Нунан и др.; гипогонадотропный может быть «вторичным», то есть обусловленным повреждением гипофиза или «третичным», вызванным первоначальными изменениями на уровне гипоталамуса. В эту группу входит адипозогенитальная дистрофия (синдром Бабинского-Фрелиха), синдром Прадера-Вилли, синдром Лоуренса-Мун-Барде-Бидля и др.

Клиника гипогонадизма однообразная: объём яичек уменьшен, они могут быть аплазированы, имеют плотную или дряблую консистенцию, в пубертатном возрасте не происходит их увеличения, часто – яички расположены вне мошонки. Половой член уменьшен в размерах, вторичные половые признаки в пубертатном периоде отсутствуют или выражены слабо.

Экстрагенитальные симптомы гипогонадизма – евнухоидизм, ожирение, уменьшение костной и мышечной массы. Обычно симптомы начинают формироваться в 9-12 лет и становятся очевидными у подростков старше 13-14 лет.

Задержка полового развития – функциональное, темповое запаздывание появления признаков полового созревания более чем на 2 года по сравнению со средними сроками. Задержка полового развития характеризуется временной, только в периоде полового созревания, недостаточностью андрогенов, и в отличие от гипогонадизма, диагностируется только у подростков 13-17 лет.

Преждевременное половое развитие – появление вторичных половых признаков у мальчиков младше 8 лет, которое характеризуется преждевременным увеличением размеров наружных и внутренних половых органов, появлением вторичных половых признаков, пубертатным ускорением роста, маскулинизацией телосложения, ускорением дифференцировки скелета с ранним прекращением его роста. Выделяют 2 типа преждевременного полового развития: истинное и ложное. Истинный тип обусловлен преждевременной активацией гипоталамо-гипофизарной системы, и характеризуется преждевременным увеличением семенников в дебюте заболевания.

Женский гипогонадизм – группа заболеваний, характеризующихся стойким, необратимым (органическим) снижением секреции эстрогенов или чувствительности к ним. Формы гипогонадизма: **первичный** (гипергонадотропный) с поражением яичников (синдром Шерешевского-Тернера), **вторичный**, вследствие поражения гипофиза – синдром Кальмана и **третичный** (гипогонадотропный) – при поражении гипоталамуса.

Клиника различных форм гипогонадизма сходная: гипоплазия больших и малых половых губ, уменьшение размеров матки и яичников, выявляемые при УЗИ, отсутствие признаков полового созревания, гипоплазия наружных и внутренних гениталий, низкий рост и признаки синдрома Шерешевского-Тернера, клиника гипопитуитаризма, высокорослость в сочетании с евнухоидными пропорциями тела.

Задержка полового развития у девочек – временное, функциональное нарушение секреции эстрогенов, приводящее к замедлению полового созре-

вания. Это темповое отставание появления признаков полового развития более чем на 2 года по сравнению со средними сроками. Основные формы задержки полового развития у девочек – конституциональная, соматогенная, при дефиците массы тела, при интенсивной физической нагрузке.

Преждевременное половое развитие у девочек – появление всех или некоторых вторичных половых признаков у девочек младше 8 лет, может быть истинным и ложным.

Истинное преждевременное половое развитие всегда изосексуальное, соответствующее генетическому и гонадному женскому полу, сопровождается ускорением роста, и включает – телархе, адренархе, завершённое менархе. Истинное преждевременное половое развитие обусловлено ранней активацией гипоталамуса или аденогипофиза, что приводит к избыточной секреции ЛГ и ФСГ. Ложное преждевременное половое развитие обусловлено избыточной секрецией эстрогенов в надпочечниках или яичниках либо приёмом эстрогенов или гонадотропных гормонов. В отличие от истинного преждевременного полового развития, ложное – всегда незавершённое (преждевременное менархе не наступает) и может быть как изосексуальным, так и гетеросексуальным.

ФИЗИЧЕСКОЕ И НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ

Показатели физического и нервно-психического развития отражают интегральную характеристику растущего организма с целью управления процессами роста и развития.

Для оценки показателей физического развития необходимы антропометрические измерения. В возрасте до полутора лет длину тела измеряют при помощи горизонтального ростомера с двумя вертикальными ограничителями – неподвижной стенкой и подвижной планкой, между которыми помещается ребёнок. Перед измерением грудного ребёнка ростомер покрывают чистой пелёнкой. Ребёнка кладут на ростомер так, чтобы он касался головой неподвижной поперечной стенки.левой рукой следует разогнуть ноги, осторожно надавливая на коленные суставы, а правой рукой подвести подвижную планку к стопам, образуя с подвижной планкой прямой угол. Ребёнка поднимают с ростомера и определяют расстояние между его подвижной и неподвижной частями.

Рост более старших детей определяют с помощью стандартного деревянного ростомера. При измерении роста в положении стоя необходимо поставить ребёнка так, чтобы его спина, ягодицы и пятки прикасались к измерительной вертикальной планке. Голове придаётся такое положение, чтобы нижний край, глазницы и верхний край козелка ушной раковины находились на одной мысленно проведённой горизонтальной линии. Руки опущены вдоль туловища, ладони обращены к боковым поверхностям бедер. После принятия ребёнком необходимой позы подвижная планка ростомера опускается до соприкосновения её с верхушечной точкой головы. Длину тела ребёнка определяют аналогичным способом.

Измерение массы тела ребёнка. Массу тела определяют на специальных детских весах с максимально допустимой нагрузкой до 25 кг и точностью измерения до 10 г. Методика: у детей до 6 месяцев массу тела определяют в положении лежа на спине, в возрасте 6-12 месяцев – в положении сидя, а у детей старше года – на медицинских рычажных или электронных весах. Для определения массы тела ребёнка из полученных показателей необходимо вычесть массу пеленки.

Измерение окружностей диаметров и поперечников. Методика: окружность головы ребёнка измеряют наложением сантиметровой ленты, проводя её сзади по затылочной точке, а спереди – по надбровным дугам. Наложение осуществляют в направлении от правой височной области к левой, а результат считают посередине лба.

Окружность грудной клетки. Сантиметровую ленту накладывают так, чтобы она проходила сзади под углами лопатки, а спереди – над сосками, при этом верхний край ленты должен закрывать околососковые кружки. Измерение грудной клетки проводят в спокойном состоянии ребёнка.

Оценка физического развития

Для оценки физического развития детей используются методы антропометрических стандартов, корреляции, антропометрических профилей, ориентировочных расчётов и метод перцентилей.

Метод антропометрических стандартов. Полученные индивидуальные данные сравниваются с возрастными и половыми стандартами по оценочным региональным таблицам. Для каждого признака выводится средняя арифметическая величина (M) и среднее квадратическое отклонение (σ), которая показывает на допустимую величину колебаний от средней. В зависимости от границы сигмальных отклонений выделяют пять характеристик состояния антропометрических показателей: I – среднее развитие ($M \pm 1\sigma$); II – ниже среднего (от $M - 1\sigma$ до $M - 2\sigma$); III – низкое (от $M - 2\sigma$ до $M - 3\sigma$); IV – выше среднего (от $M + 1\sigma$ до $M + 2\sigma$); V – высокий уровень развития (от $M + 2\sigma$ до $M + 3\sigma$). Недостатком этого метода является то, что он не даёт представления о взаимной связи определяемых признаков, о наличии или отсутствии гармоничности их сочетания.

Для оценки антропометрических данных используют региональные таблицы стандартов, которые позволяют определить варианты физического развития детей:

1. Нормальное физическое развитие – масса тела в пределах нормальных вариантов – для детей до 3 лет от $M + \sigma$, после 3 лет масса – относительно роста.
2. Отклонение в физическом развитии.

Варианты оценки антропометрических измерений физического развития

Варианты физического развития	Положение параметров длины и массы тела в центильных интервалах	
	Длина тела	Масса тела

1.	Нормальное физическое развитие	3-7	3-6
2.	Повышенная масса тела при нормальном значении длины тела	3-7	7
3.	Высокая масса тела при нормальном значении длины тела	3-7	8
4.	Сниженная масса тела при нормальном значении длины тела	3-7	2
5.	Низкая масса тела при нормальном значении длины тела	3-7	1
6.	Сниженная длина тела при нормальном значении массы тела	2	3-6
7.	Сниженная длина тела при повышенной и высокой массе тела	2	7-8
8.	Сниженная длина тела при пониженной и низкой массе тела	2	1-2
9.	Высокая длина тела	8	Любые значения
10.	Низкая длина тела	1	Любые значения

Дети с избыточной массой тела, низким ростом направляются к эндокринологу. Дети с низким ростом консультируются эндокринологом для решения вопроса, имеет ли место общая задержка развития или низкий рост обусловлен генетическими факторами. Дети с дефицитом массы тела подлежат наблюдению педиатром для установления причин этого дефицита. Высокий рост при условии соответствия ему массы тела рассматривается как вариант нормы.

При скринирующем антропометрическом исследовании использование центильной шкалы позволяет ориентировочно выделить три группы детей:

- условная норма, куда включаются дети с антропометрическими признаками в диапазоне от 10 до 90 центиля – 3-5 коридор;
- диспансерная группа риска – дети, имеющие антропометрические признаки в диапазоне 3-10 (2 коридор) и 90-97 центиля (6 коридор);
- дети, требующие дополнительного обследования – дети, с антропометрическими признаками, выходящими за пределы 3 и 97 центилей (1 и 7 коридор).

Оценка нервно-психического развития

Нервно-психическое развитие определяется по ведущим линиям развития анализаторов в тот или иной эпикризный срок. Проводят по количественно-качественной методике Печоры и Черток. **Ведущие линии развития детей первых трёх лет жизни следующие:**

Новорожденный ребенок – развитие зрительных, слуховых ориентировочных реакций, развитие положительных эмоций

Первый год жизни – развитие зрительных, слуховых ориентировочных реакций, движения руки и общие движения, понимаемая речь, навыки.

Второй год жизни – развитие активной речи, развитие понимаемой речи, сенсорное развитие, развитие игры и действия с предметами, развитие движений, формирование навыков.

Третий год жизни – активная речь, игра, конструктивная и изобретательская деятельность, сенсорное развитие, развитие движений, навыки

Варианты нервно-психического развития – нормальное, развитие с опережением на 1, 2 или 3 эпикризных срока

Развитие с задержкой на 1,2,3 эпикризных срока характеризует задержку 1,2,3 степени в зависимости от количества анализаторов, которые отстают в своем развитии.

Эпикризный срок на первом году жизни – 1 месяц, на втором – 3 месяца, на третьем – 6 месяцев.

В оценке нервно-психического развития ребенка 4 и 6 лет существенную помощь педиатру может оказать психолог. Оценивается 4 показателя: мышление и речь, моторное развитие, внимание и память, социальные контакты и их соответствие возрасту. Определяются пограничные нервно-психические расстройства.

Заключение по нервно-психическому развитию детей дается как соответствующим норме или с отклонениями.

При оценке нервно-психического развития школьников 7-18 лет используют следующие показатели: интеллектуальное развитие, эмоционально-поведенческие реакции, характерологические особенности, социометрические характеристики, невротические расстройства.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ С ЭТАЛОНАМИ ОТВЕТОВ

1. Размеры печени по Курлову можно определить у детей:

- а) любого возраста;
- б) раннего возраста;
- в) старше 5 лет;
- г) старше 7 лет;
- д) старше 12 лет.

2. Синдром – это совокупность:

- а) симптомов, характеризующих поражение одной системы;
- б) симптомов, характеризующих поражение двух систем;
- в) симптомов, характеризующих изменение лабораторных показателей;
- г) симптомов, объединённых общим патогенезом;
- д) всех симптомов, выявленных при объективном обследовании.

3. Решающим в оценке степени тяжести дефицитной анемии является:

- а) содержание эритроцитов;
- б) содержание гемоглобина;
- в) содержание ретикулоцитов;
- г) размеры и форма эритроцитов;

д) содержание лейкоцитов.

4. Физиологический перекрест в лейкоцитарной формуле происходит:

- а) в первые 6 часов жизни;
- б) в первый день жизни;
- в) на третий день жизни;
- г) на пятый день жизни;
- д) на пятом месяце жизни.

5. Объём питания ребёнка с 2-х недель до 2-х месяцев жизни составляет:

- а) 1/5 массы тела;
- б) 1/6 массы тела;
- в) 1/7 массы тела;
- г) 1/8 массы тела;
- д) 1/9 массы тела.

6. Резистентность считается сниженной при частоте острых заболеваний:

- а) 0-1 раз в год, длительностью не более 14 дней, без осложнений;
- б) 2-3 раза в год;
- в) 4-7 раз в год;
- г) 8-9 раз в год;
- д) 9 и более раз в год.

7. К основным свойствам тканей детского организма относят:

- а) морфологическую незаконченность строения клеток и функциональное несовершенство, недостаточность иннервационных и компенсаторных механизмов, регулирующих их функции;
- б) высокую интенсивность обмена веществ, сопровождающуюся относительно высокой ассимиляторной способностью;
- в) лабильность обменных процессов, большое содержание внутриклеточной и внеклеточной воды, склонность к диффузным ответным реакциям на воздействия неблагоприятных экзогенных и эндогенных факторов;
- г) повышенную проницаемость физиологических барьеров, относительное богатство тканей кровеносными и лимфатическими сосудами, повышенную регенеративную способность тканей;
- д) все представленные выше признаки.

8. Здорового новорождённого ребёнка, находящегося на грудном вскармливании, рекомендуется кормить:

- а) 8-10 раз в день;
- б) 6 раз в день;
- в) 5 раз в день;
- г) 4 раза в день;
- д) по его требованию.

9. К морфологическим особенностям кожи и подкожной клетчатки относят:

- а) малую толщину нежного и рыхлого эпидермиса, морфологическую незрелость эластических и коллагеновых волокон, недостаточность меланоцитов;
- б) большое количество лимфатических и кровеносных сосудов;
- в) образование лимфатических озёр вследствие функциональной лабильности лимфатических канальцев;
- г) большое количество сальных желёз, вымокое содержание липидов в коже;
- д) все перечисленные выше особенности.

10. Укажите признаки, составляющие содержание дизурии:

- а) частое мочеиспускание;
- б) редкое мочеиспускание;
- в) болезненное мочеиспускание;
- г) недержание мочи;
- д) обнаружение в моче бактерий.

11. Какое заключение не используется при оценке состояния ребёнка:

- а) хорошее;
- б) удовлетворительное;
- в) средней тяжести;
- г) тяжёлое;
- д) крайне тяжёлое.

12. Перечислите менингеальные симптомы детей старше 1 года:

- а) Кернига;
- б) ригидность затылочных мышц;
- в) Грефе;
- г) Мейтуса;
- д) Брудзинского.

13. Объективное обследование ребёнка проводят в следующем порядке:

- а) осмотр, перкуссия, аускультация, пальпация;
- б) осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация;
- в) перкуссия, аускультация, пальпация, осмотр;
- г) аускультация, пальпация, перкуссия, осмотр;
- д) порядок вообще не имеет значения.

14. Перечислите анатомо-физиологические особенности нервной системы ребёнка:

- а) малая степень дифференцировки коры мозга, склонность к широкой генерализации нервных процессов, лучшая миелинизация подкорковых отделов по сравнению с корой головного мозга;
- б) лёгкая возбудимость и лабильность вегетативной нервной системы с преобладанием тонуса симпатической нервной системы;

- в) зрелость корковых клеток, хорошее развитие ретикулярной формации;
- г) богатая васкуляризация гипоталамической области и коры мозга;
- д) интенсивный обмен и повышенное содержание воды в мозговой ткани, недостаточность гематоэнцефалического барьера.

15. Укажите наиболее характерные болевые симптомы при заболеваниях билиарного тракта:

- а) Кера;
- б) Брудзинского;
- в) Грекова-Ортнера;
- г) Мюсси;
- д) Боаса.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ: 1 – в; 2 – г; 3 – б; 4 – г; 5 – а; 6 – в; 7 – д; 8 – д; 9 – д; 10 – а,б,в,г; 11 – а; 12 – а,б,г,д; 13 – б; 14 – а,б,г,д; 15 – а,в,г,д.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Анатомо-физиологические особенности органов и систем у детей: учебное пособие /А.Ф. Бабцева, К.А. Арутюнян, Т.Е. Бойченко, Е.Б. Романцова. – Благовещенск: Буквица, 2010. – 60 с.
2. Баранов А.А. Детские болезни: Учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 674 с.
3. Быков В.О. Руководство по практическим умениям педиатра: Учебное пособие. – Ростов н/Д: «Феникс», 2010. – 574 с.
4. Геппе Н.А. Пропедевтика детских болезней: Учебник. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 464 с.
5. Доскин В.А. Амбулаторно-поликлиническая педиатрия: - Учебное пособие. – М.: «МИА», 2008. – 464 с.
6. Мельникова Н.Ю. Детские болезни 2 т: Учебник. М.: «ГЭОТАР- Медиа», 2009. – 608 с.
7. Шабалов Н.П. Детские болезни: Учебник. - Том 1, 2. - СПб.: «Питер», 2010. – 928 с.
8. Амбулаторно-поликлиническая педиатрия: учебное пособие / под ред. В.В. Чемоданова. – Иваново, 2015. – 196 с.

ПРИЛОЖЕНИЕ

**Оценка антропометрических показателей
(Мазурин А.В., Воронцов И.М., 1999)**

Длина тела девочек, см.

Возраст	Центили						
	3	10	25	50	75	90	97
0	45,8	47,5	49,8	50,7	52,0	53,1	53,9
1 мес.	48,5	50,3	52,1	53,5	55,0	56,1	57,3
2	51,2	53,3	55,2	56,8	58,0	59,3	60,0
3	54,0	56,2	57,6	59,3	60,7	61,8	63,6
4	56,7	58,4	60,0	61,2	62,8	64,0	65,7
5	59,1	60,8	62,0	63,8	65,1	66,0	68,0
6	60,8	62,5	64,1	65,5	67,1	68,8	70,0
7	62,7	64,1	65,9	67,5	69,2	70,4	71,9
8	64,5	66,0	67,5	69,0	70,5	72,5	73,7
9	66,0	67,5	69,1	70,2	72,0	74,1	75,5
10	67,5	69,0	70,3	71,9	73,2	75,3	76,8
11	68,9	70,1	71,5	73,0	74,7	76,5	78,1
1 год	70,1	71,4	72,8	74,1	75,8	78,0	79,6
15 мес.	72,9	74,5	76,0	77,1	79,1	81,5	83,4
18	75,8	77,1	78,9	79,9	82,1	84,5	86,8
21	78,0	79,5	81,2	82,9	84,5	87,5	89,5
2 года	80,1	81,7	83,3	85,2	87,5	90,1	92,5
27 мес.	82,0	83,5	85,4	87,4	90,1	92,4	95,0
30	83,8	85,7	87,7	89,8	92,3	95,0	97,3
33	85,8	87,6	89,8	91,7	94,8	97,0	99,7
3 года	89,0	90,8	93,0	95,5	98,1	100,7	103,1
3,5	91,3	93,5	95,6	98,5	101,4	103,5	106,0
4	94,0	96,1	98,5	101,5	104,1	106,9	109,7
4,5	96,8	99,3	101,5	104,4	107,4	110,5	113,2
5 лет	99,9	102,5	104,7	107,5	110,7	113,6	116,7
5,5	102,5	105,2	108,0	110,7	114,3	117,0	120,0
6	105,3	108,0	110,9	114,1	118,0	120,6	124,0
6,5	108,1	110,5	114,0	117,6	121,3	124,2	127,5
7	111,1	113,6	116,9	120,8	124,8	128,0	131,3
8	116,5	119,3	123,0	127,2	131,0	134,3	137,7
9	122,0	124,8	128,4	132,8	137,0	140,5	144,8
10	127,0	130,5	134,3	139,0	142,9	146,7	151,0
11	131,8	136,2	140,2	154,3	148,8	153,2	157,7
12	137,6	142,2	145,9	150,4	154,2	159,2	163,2
13	143,0	148,3	151,8	155,5	159,8	163,7	168,0

14	147,8	152,6	155,4	159,0	163,6	167,2	171,2
15	150,7	154,4	157,2	161,2	166,0	169,2	173,4
16	151,6	155,2	158,0	162,5	166,8	170,2	173,8
17	152,2	155,8	162,8	169,8	169,2	170,4	174,2

Масса тела девочек, кг

Возраст	Центили						
	3	10	25	50	75	90	97
0	2,6	2,8	3,0	3,3	3,7	3,9	4,1
1 мес.	3,3	3,6	3,8	4,2	4,5	4,7	5,1
2	3,8	4,2	4,5	4,8	5,2	5,5	5,9
3	4,4	4,8	5,2	5,5	5,9	6,3	6,7
4	5,0	5,4	5,8	6,2	6,6	7,0	7,5
5	5,5	5,9	6,3	6,7	7,2	7,7	8,1
6	5,9	6,3	6,8	7,3	7,8	8,3	8,7
7	6,4	6,8	7,3	7,7	8,4	8,9	9,3
8	6,7	7,2	7,6	8,2	8,8	9,3	9,7
9	7,1	7,5	8,0	8,6	9,2	9,7	10,1
10	7,4	7,9	8,4	9,0	9,6	10,1	10,5
11	7,7	8,3	8,7	9,3	9,9	10,5	10,9
1 год	8,0	8,5	9,0	9,6	10,2	10,8	11,3
15 мес.	8,6	9,2	9,7	10,8	10,9	11,5	12,1
18	9,2	9,8	10,3	10,8	11,5	12,2	12,8
21	9,7	10,3	10,6	11,5	12,2	12,8	13,4
2 года	10,2	10,8	11,3	12,1	12,8	13,5	14,1
27 мес.	10,6	11,2	11,7	12,6	13,3	14,2	14,8
30	11,0	11,6	12,3	13,2	13,9	14,8	15,5
33	11,5	12,1	12,7	14,3	14,5	15,4	16,3
3 года	11,7	12,5	13,3	13,7	15,5	16,5	17,6
3,5	12,3	13,4	14,0	15,0	16,4	17,7	18,6
4	13,0	14,0	14,8	15,9	17,6	18,9	20,0
4,5	13,9	14,8	15,8	16,9	18,5	20,3	21,5
5 лет	14,7	15,7	16,6	18,1	19,7	21,6	23,2
5,5	15,5	16,6	17,7	19,3	21,1	23,1	25,1
6	16,3	17,4	18,7	20,4	22,5	24,8	27,1
6,5	17,1	18,3	19,7	21,5	23,8	26,5	29,3
7	17,9	19,4	20,6	22,7	25,3	28,3	31,6
8	20,0	21,4	23,0	25,1	28,5	32,1	36,3
9	21,9	23,4	25,5	28,2	32,0	36,3	41,0
10	22,7	25,0	27,7	30,6	34,9	39,8	47,4
11	24,9	27,8	30,7	34,3	38,9	44,6	55,2
12	27,8	31,8	36,0	40,0	45,4	51,8	63,4
13	32,0	38,7	43,0	47,5	52,5	59,0	69,0

14	37,6	43,8	48,2	52,8	58,0	64,0	72,2
15	42,0	46,8	50,6	55,2	60,4	66,5	74,9
16	45,2	48,4	51,8	56,5	61,3	67,6	75,6
17	46,2	49,2	52,9	57,3	61,9	68,0	76,0

Длина тела (рост) мальчиков, см.

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

14	148,3	152,3	156,2	161,2	167,7	172,0	176,7
15	154,6	158,6	162,5	166,8	173,5	177,6	181,6
16	158,8	163,2	166,8	173,3	177,8	182,0	186,3
17	162,8	166,6	171,6	177,3	181,6	186,0	188,5

Масса тела мальчиков, кг.

Возраст	Центили						
	3	10	25	50	75	90	97
0	2,7	2,9	3,1	3,4	3,7	3,9	4,2
1 мес.	3,3	3,6	4,0	4,3	4,7	5,1	5,4
2	3,9	4,2	4,6	5,1	5,6	6,0	6,4
3	4,5	4,9	5,3	5,8	6,4	7,0	7,3
4	5,1	5,2	6,0	6,5	7,2	7,6	8,1
5	5,6	6,1	6,5	7,1	7,8	8,3	8,8
6	6,1	6,6	7,1	7,6	8,4	9,0	9,4
7	6,6	7,1	7,6	8,2	8,9	9,5	9,9
8	7,1	7,5	8,0	8,6	9,4	10,0	10,5
9	7,5	7,9	8,4	9,1	9,8	10,5	11,0
10	7,9	8,3	8,8	9,5	10,3	10,9	11,4
11	8,2	8,6	9,1	9,8	10,6	11,2	11,8
1 год	8,5	8,9	9,4	10,0	10,9	11,6	12,1
15 мес.	9,2	9,6	10,1	10,8	11,7	12,4	13,0
18	9,7	10,2	10,7	11,5	12,4	13,0	13,7
21	10,2	10,6	11,2	12,0	12,9	13,6	14,3
2 года	10,6	11,0	11,7	12,6	13,5	14,2	15,0
27 мес.	11,0	11,5	12,2	13,1	14,1	14,8	15,6
30	11,4	11,9	12,6	13,7	14,6	15,4	16,1
33	11,6	12,3	13,1	14,2	15,2	16,0	16,8
3 года	12,1	12,8	13,8	14,8	16,0	16,9	17,7
3,5	12,7	13,5	14,3	15,6	16,8	17,9	18,8
4	13,4	14,2	15,1	16,4	17,8	19,4	20,3
4,5	14,0	14,9	15,9	17,2	18,8	20,3	21,6
5 лет	14,8	15,7	16,8	18,3	20,0	21,7	23,4
5,5	15,5	16,6	17,7	19,3	21,3	23,2	24,9
6	16,3	17,5	18,8	20,4	22,6	24,7	26,7
6,5	17,2	18,6	19,9	21,6	23,9	26,3	28,8
7	18,0	19,5	21,0	22,9	25,4	28,0	30,8
8	20,0	21,5	23,3	25,5	28,3	31,4	35,5
9	21,9	23,5	25,6	28,1	31,5	35,1	39,1
10	23,9	25,6	28,2	31,4	39,7	39,7	44,7
11	26,0	28,0	31,0	34,9	44,9	44,9	51,5
12	28,2	30,7	34,4	38,8	50,6	50,6	58,7
13	30,9	33,8	38,0	43,4	56,8	56,8	66,0

14	34,3	38,0	42,8	48,8	63,4	63,4	73,2
15	38,7	43,0	48,3	54,8	70,0	70,0	80,1
16	44,0	48,3	54,0	61,0	76,5	76,5	84,7
17	49,3	54,6	59,8	66,3	80,1	80,1	87,8

Психомоторное развитие ребенка раннего возраста (А.А. Баранов, 2007)

Новорожденный	<p>Длительный сон.</p> <p>Полусогнутое положение рук и ног.</p> <p>Атетозоподобные движения.</p> <p>Гипертонус сгибателей.</p> <p>Наличие безусловных врожденных рефлексов.</p>
3 мес	<p>Хорошо удерживает голову.</p> <p>Гулит (с 2 мес. гуление короткое, отрывистое, с 4 мес. - длительное, певучее).</p> <p>Следит за предметом (с 2-3 нед. фиксирует взор на ярком предмете, с 1,5-2 мес. - следит за движущимся предметом).</p> <p>Улыбается в ответ на ласковое обращение к нему (с 2 мес.).</p> <p>Тянется к игрушке.</p> <p>Исчезают ататозоподобные движения, гипертонус сгибателей, часть врожденных безусловных рефлексов.</p> <p>Появляется верхний рефлекс Ландау (к 4 мес.).</p> <p>Формируются некоторые условные рефлексы (связанные с кормлением, узнаванием матери).</p>
6 мес	<p>Сидит, если его посадить (самостоятельно садится с 7 мес.).</p> <p>Хватает игрушку.</p> <p>Произносит отдельные слоги (лепет), чаще с 7 мес.</p> <p>Различает знакомые и незнакомые лица (с 4-5 мес.).</p> <p>Поворачивается на бок - с 4 мес., со спины на живот – с 5 мес., с живота на спину – с 6 мес.</p> <p>Появляется нижний рефлекс Ландау (с 5-6 мес.).</p> <p>Легко формируются условные рефлексы.</p>
9-10 мес	<p>Ползает с 7 мес.</p> <p>Стоит с поддержкой (с 8-9 мес.).</p> <p>Подражает движениям взрослых.</p> <p>Произносит первые слова с 10-11 мес.</p>
1-1,5 года	<p>Ходит самостоятельно.</p> <p>Говорит 10-12 простых слов к 1 году, 30-40 – к 1,5 годам.</p> <p>Понимает запрет.</p> <p>Знает названия частей тела и отдельных предметов.</p> <p>Приучается к опрятности.</p> <p>Очень подвижен и любопытен.</p>
2-3 года	<p>Вначале подбирает по образцу предметы четырех цветов, позднее называет четыре основных цвета.</p> <p>Начинает употреблять сложные предложения.</p>

	Перешагивает через несколько препятствий, лежащих на полу. Одевается почти самостоятельно, с небольшой помощью взрослого (пуговицы, шнуры).
--	--

Для определения уровня развития каждого конкретного ребенка раннего возраста существуют таблицы с количественно-качественными градациями различных признаков. Эти таблицы используются при проведении специальных исследований.

Эмпирические формулы для расчёта соматометрических данных у детей первого года жизни

Измеряемый признак	Способ расчёта
Длина тела (см)	Длина тела ребенка за первый квартал увеличивается на 9 см, за второй – на 7,5 см, за третий - на 6 см, и за четвертый – на 4,5 см.
Масса тела (г)	Масса тела за первый месяц жизни увеличивается на 600 г, за второй и третий – по 800 г, за четвертый – 750 г, за пятый – 700 г, за шестой – 650 г, и т.д. до конца года.

Эмпирические формулы для расчёта основных антропометрических данных у детей старше 1 года

Измеряемый признак	Способ расчёта
Длина тела (см)	Рост ребёнка старше 1 года = $75 + 6n$, где 75 – рост ребенка в 1 год, n – число лет после года.
Масса тела детей 2-11 лет (кг)	Масса тела ребенка старше 1 года = $10,5 + 2n$, где 10,5 средняя масса тела ребенка в 1 год, n – число лет жизни после года.
Артериальное давление	Максимальное АД = $90 + 2n$, где n – число лет жизни, минимальное АД составляет $\frac{1}{2}$ - $\frac{2}{3}$ от максимального.

Стадии полового созревания по Таннеру

Мальчики	
Стадия I	Изменений величины и формы наружных половых органов нет. Начало процесса ускорения роста (10,5 лет)
Стадия II	Увеличение размеров яичек и мошонки. Возрастное темпов роста, увеличение запасов жира и развитие мускулатуры. Увеличение и пигментация околососковой ареолы
Стадия III	Дальнейшее увеличение размеров яичек, рост в длину полового члена. Появление лобкового оволосения. Возрастное массы тела, ширины плеч. Транзиторная гинекомастия. Рост гортани, сопряженной с «ломкой» голоса.
Стадия IV	Максимальные темпы роста (14 лет). Рост волос в подмышечных впадинах. Увеличение размеров в окружности полового члена. Лобковое оволосение по взрослому типу. Рост волос на верхней губе и подбородке. Интенсивный рост сальных желёз на лице. Первые спонтанные эякуляции. Низкий голос.
Стадия V	Взрослый тип строения наружных половых органов. Рост волос на всём лице. Обратное развитие гинекомастии. Замедление темпов роста к 17,5 годам
Девочки	
Стадия I	Детское строение наружных гениталий. Увеличение размеров яичников.

	Возвышение сосков грудных желёз (8-13 лет).
Стадия II	Увеличение размеров грудных желёз. Увеличение темпов роста, накопление и перераспределение жира. Формирование женского типа телосложения.
Стадия III	Рост грудных желёз. Пубертатный максимум темпов роста (12 лет). Появление волос вдоль половых губ. Палочка Додерлейна в вагинальном секрете, pH 4-5.
Стадия IV	Дальнейший рост грудных желёз, соска. Рост волос на лобке и в подмышечной впадине. Менархе, начало овуляций (10,5-15 лет)
Стадия V	Троение грудных желёз и лобковое оволосение по взрослому типу. Замедление темпов роста к 16 годам. Регулярная овуляция (через 2 года от начала менархе).

Примечание. В скобках указан округлённый возраст начала стадии; среднее отклонение, равное примерно одному году для всех стадий, в таблице не указано.

Оценку полового развития детей проводят с констатацией развития основных вторичных половых признаков:

- для девочек – стадии развития молочных желёз (Ma0 – Ma4), оволосения подмышечных впадин (Ax0 – Ax4) и лобка (P0 – P3), становление менструальной функции (Me0 – Me3);

- для мальчиков – стадии оволосения лобка (P0 – P4), подмышечных впадин (Ax0 – Ax4), роста щитовидного хряща (L0 – L2), изменения тембра голоса (V0 – V2), оволосения лица (F0 – F4).

В половом развитии девочки на 2 года опережают мальчиков. **Ранним половым развитием** девочек считается появление вторичных половых признаков до 8-8,5 лет, у мальчиков – до 10-10,5 лет. **Поздним половым развитием** считается отсутствие каких-либо признаков у девочек в возрасте 12,5-13 лет и старше, отсутствие менструации в 15 лет и старше; у мальчиков – если в 13,5 лет и старше нет никаких признаков полового созревания. **Преждевременное половое созревание** – у девочек до 7 лет, у мальчиков до 8 лет.

Молочные зубы

Формула молочных зубов: n , где n – число месяцев. Порядок прорезывания: 2 внутренних нижних резца, 2 внутренних верхних, 2 наружных верхних, 2 наружных нижних резца – в 1 год – 8 зубов. В 12-15 месяцев – передние премоляры, 18-20 месяцев – клыки, 22-24 месяца – задние премоляры. В 2 года – 20 зубов.

Постоянные зубы

Формула постоянных зубов: $4 \times n - 20$, где n – число лет. В 5-7 лет - большие коренные (моляры). В 7-8 лет внутренние резцы, 8-9 лет – наружные резцы. В 10-13 лет – задние премоляры и вторые моляры. В 18-25 лет – третьи моляры (зубы мудрости).

Константы сердечно-сосудистой и дыхательной систем

Возраст	Частота сердечных сокращений	Частота дыхательных движений	Дыхательный объём, мл
---------	------------------------------	------------------------------	-----------------------

Новорожденные	140-160	40-60	15-20
6 месяцев	130-140	35-40	20-40
1 год	110-120	26-32	60-100
4 года	100-110	24-26	100-170
7 лет	90-95	21-23	200-300
10 лет	80-85	19-20	300-400
14-17 лет	65-75	17-18	400-500

Дыхательно-пульсовой коэффициент: новорожденные – 1:2,5; до одного года – 1:3; 5 лет – 1: 3,5; 10 лет и старше – 1:4 (4,5).

Вскармливание детей первого года жизни

Способы расчета объема питания детям, находящимся на искусственном вскармливании.

Разовый объём молочной смеси (мл) детям первых 7-10 дней жизни = число дней жизни x 10.

Суточный объём молочной смеси (мл) = 2% массы тела при рождении x n, где n число дней жизни.

Объёмный метод - заключается в определении суточного объёма питания в зависимости от массы тела и возраста ребёнка. Так в возрасте от 10 дней до 2-х мес суточный объём должен составлять 1/5 массы тела, в 2-4 мес – 1/6, 4-6 мес – 1/7 и в 6-9 мес - 1/9 массы тела.

Формула Шкарина – её использование предполагает, что ребёнок в возрасте 8 недель должен получить 800 мл молочной смеси в сутки. На каждую неделю недостающую до 8 недель ребёнок должен получать на 50 мл смеси меньше. На каждый месяц после 2-х – на 50 мл смеси больше.

Суточный объём пищи не должен превышать 1000мл.

Сроки введения прикормов детям первого года жизни (Национальная программа по оптимизации вскармливания, 2008)

Наименование продуктов, блюд	Возраст (мес.)								Примечания
	0-3	4	5	6	7	8	9	12	
Фруктовые соки, мл.	-	5-30	40-50	50-60	60	70	80	90-100	С 3-х мес.
Фруктовое пюре, мл.	-	5-30	40-50	50-60	60	70	80	90-100	С 3,5 мес.
Творог, г	-	-	10-30	40	40	40	50	50	С 5-ти мес.
Желток, шт.	-	-	-	-	0,25	0,50	0,50	0,50	С 6-ти мес.
Овощное пюре, г	-	-	10-150	150	150	170	180	200	С 4,5-6 мес.
Молочная каша, г	-	-	10-150	150	150	150	180	200	С 4,5-6 мес.
Мясное пюре, г	-	-	-	-	5-30	50	50-60	60-70	С 7-и мес.
Цельный кефир и другие кисломолочные продук-	-	-	-	-	-	200	200	200	С 7,5-8 мес.

ты или цельное молоко, мл.									
Хлеб (пшеничный высшего сорта), г	-	-	-	-	5	5	5	10	С 7-и мес.
Сухари, печенье, г	-	-	-	3-5	3-5	5	5	10-15	С 6-ти мес.
Растительное масло (подсолнечное, кукурузное), г	-	-	1-3	3	3	5	5	6	С 4,5-5 мес.
Сливочное масло, г	-	-	1	1-4	4	4	5	6	С 5-ти мес.

Некоторые лабораторные показатели здоровых детей

Гемограмма детей разного возраста

Клетки крови	0-1 мес.	1 мес-1 год	1-3 года	4-6 лет	7-12 лет	12 лет и старше
Эритроциты $10^{12}/л$	5,4-7,2	3,7-4,9			4,0-4,7	4,5-5,2
Гемоглобин г/л	160-240	110-140			120-145	130-160 (мальчики) 120-155 (девочки)
Лейкоциты $10^9/л$	10,0-28,0	10,0-12,0	9,0-10,0	7,0-9,0	6,0-8,0	6,0-7,0
Тромбоциты $10^9/л$	150-400					
Нейтрофилы %	51-80	22-28	25-35	36-52	43-59	55-72
Эозинофилы %	1-4					
Базофилы %	0-1					
Лимфоциты%	12-36	50-60	40-60	33-50	32-46	22-35
Моноциты %	6-11	2-8				
СОЭ, мм/час	1-3	4-8		4-10	4-12	4-8 (м.) 4-12 (д.)

Эритроцитарные параметры:

Осмотическая резистентность эритроцитов у детей: минимальная (начало гемолиза) – 0,48-0,52 %, максимальная (конец гемолиза) – 0,32 – 0,4%.

Средний диаметр – 7,0-7,8 мкм (от 4,8 до 9,5).

Средняя толщина – 1,85-2,1 мкм.

В современных автоматических счётчиках используют:

- WBC, $\times 10^9/л$ – лейкоциты;
- RBC, $\times 10^{12}/л$ – эритроциты;
- Hgb, g/l – гемоглобин;
- MCV, fL – средний объём эритроцитов в фемтолитре – фл (1 фл = 10^{15} л), в норме – 75-100 фл.;

- **MCHC** – средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах; расчёт - деление уровня гемоглобина в г% на гематокритное число: в норме – 32-36 г%;
- **RDW** – показатель распределения эритроцитов по объёму, степень анизоцитоза, в норме – 13,5-1,5%;
- **Plt, x 10⁹/л** – тромбоциты;
- **MPV, fL** – средний объём тромбоцита;
- **PDW,%** - показатель гетерогенности тромбоцитов;
- **Pct, %** - тромбокрит;
- **LY%** - лимфоциты, %;
- **LY#** - лимфоциты, мкл;
- **MO%** - моноциты, %;
- **MO#** - моноциты, мкл.

Показатели гемостаза

Показатель	Значение
Микроциркуляторный гемостаз	
проба жгута	отсутствие петехий
проба щипка	отсутствие экхимоза
количество тромбоцитов	180 – 300 Г/л
продолжительность капиллярного кровотечения (по Дюке)	2-4 мин
ретракция сгустка крови	20-24 часа
индекс ретракции сгустка крови	0,3 – 0,5
Коагуляционный гемостаз	
тромбиновое время	17-30"
протромбиновый индекс	12-13" (80-100%)
время ретракции плазмы	60-120"
по Ли-Уайту	6-10'
время свертывания крови по Бюркеру	5'
содержание фибриногена (фактор I)	2-4 г/л
протромбин (фактор II)	100%
проакцеллерин (фактор V)	75-100%
Проконвертин (фактор VII)	75-100%
антигемофильный глобулин А (фактор VIII)	50-150%
антигемофильный глобулин D (фактор IX)	50-150%
Фактор Стюарта-Пауэра (фактор X)	100%
Фактор Розенталя (фактор XI)	100%

Нормативы биохимических исследований

Наименование	Возраст	Старые нормативы	По системе СИ
Сахар крови	0-7 дней	30-75 мг%	1,65-4,16
	1мес и старше	60-100 мг%	3,33-5,55 ммоль/л
Сахар ликвора		45-70 мг%	2,5-3,89 ммоль/л

Сиаловые кислоты		11-19 ед.	11-19 ед.
Серомукоид		0,14-0,2 ед.	0,14-0,2 ед.
Общий белок	1 мес 6 мес 12 мес 1-4 года Взрослые	5,6 (4,7-6,5) г% 4,8 (4,1-5,5) г% 6,1 (5,4-6,8) г% 6,5 (5,7-7,9) г% 6,9 (5,9-7,9) г% 7,2 (6,2-8,2) г%	56 (46-70) г/л 48 (41-55) г/л 61 (54-68) г/л 65 (57-73) г/л 69 (59-79) г/л 72 (62-82) г/л
Белковые фракции	Альбумины Альфа-1- глобулины Альфа-2-глобулины Бета- глобулины Гамма-глобулины	6 мес: 63 (53-73) % 5 (3-6) % 11 (8-14) % 12 (7-12) % 9 (8-18) %	1-14 лет: 55,6±
Тимоловая проба		0-4 ед.	0-4 ед.
Билирубин общий	Новорожденный 4 дня 9 дней 1 мес – 14 лет	1,35 мг% 5,27 мг% 3,1 мг% 0,2-0,8 мг%	23,1 мкмоль/л 90,1 мкмоль/л 53,0 мкмоль/л 3,4-20,5 мкмоль/л
Билирубин не прямой	Новорожденный 4 дня 9 дней 1 мес – 14 лет	0,84 мг% 4,8 мг% 2,59 мг% 0,5-0,6 мг%	14,4 мкмоль/л 82,3 мкмоль/л 44,3 мкмоль/л 2,5-10 мкмоль/л
АЛТ (аланинаминотрансфераза)		0,1-0,7 мкмоль/л	0-50 МЕ/л
АСТ (аспартаминотрансфераза)		0,1-0,5 мкмоль/л	0-40 МЕ/л
Холестерин	Новорожденный 0-1 мес до 1 года 1-12 лет и старше	50-100 мг% 60-115 мг% 70-190 мг% 144-250 мг%	1,3- 2,6 ммоль/л 1,56-2,99 ммоль/л 1,82-4,94 ммоль/л 3,74-6,5 ммоль/л
В- липопротеиды		320-380 мг%	3,2-3,8 г/л
Остаточный азот		20-40 мг%	14-28,6 ммоль/л
Мочевина		15-50 мг%	2,5-8,3 ммоль/л
Креатинин	0-12 лет Взрослые	0,4-0,68 мг% 0,5-1,25 мг%	0,035-0,06 ммоль/л 0,044-0,11 ммоль/л
Сывороточное железо	Дети до 14 лет	106-150 мг%	9,3-33,6 мкмоль/л
Коэффициент насыщения трансферинем			20-35 %
Железосвязывающая способность крови			54-89 мкмоль/л
Ферритин	Новорожденный 1 мес 2-5 мес До 16 лет	25-250 нг/мл 200-600 нг/мл 50-200 нг/мл 7-140 нг/мл	
Калий в плазме	Новорожденный 1 мес – 5 лет	18,2-26,0 мг% 16,2-22,5 мг%	4,66-6,66 ммоль/л 4,15-5,76 ммоль/л
Натрий в плазме	Новорожденный 1 мес – 1 год	310-355 мг% 305-325 мг%	135-155 ммоль/л 133-142 ммоль/л

	1-3 года взрослые	290-330 мг% 315-340 мг%	125-143 ммоль/л 137-147 ммоль/л
Кальций крови		9-11 мг%	2,25-2,75 ммоль/л
Фибриноген		200-400 мг%	2,0-4,0 г/л
Протромбиновый индекс		80-100 %	80-100 %
Амилаза крови		10,9-22,9 %	16-30 г/ч литр
Щелочная фосфатаза			5-12 ед. Боданско-го

Общий анализ мочи

Цвет – желтый, реакция – кислая, белок – до 0,033 г/л., глюкоза – отс., кетоновые тела – отс., лейкоциты – мальчики – до 5 в поле зрения, девочки – до 7 в поле зрения, эритроциты – отс., бактерии – отс.

Анализ мочи по Нечипоренко: лейкоциты – до 2-4 тыс., эритроциты – до 1 тыс. Количество микробных тел в 1 мл мочи – до 100 000.

Проба Зимницкого, оценка функций:

- концентрационная – удельный вес от 1015 до 1025. При значениях во всех порциях мочи удельного веса ниже 1008, следует говорить о гипостенурии, 1008-1010 – изостенурии, выше 1030 – гиперстенурии;

- выделительная – суточный диурез 50-80% от выпитой жидкости. Уменьшение суточного количества мочи – диуреза до одной трети от физиологической нормы указывает на олигоурию; увеличение суточного количества мочи в 2 раза – на полиурию; полное прекращение выделения мочи или снижение диуреза менее 1/13 от физиологической нормы – на анурию;

- циркадный ритм – дневной диурез преобладает над ночным – 3:1-2:1. Увеличение ночного диуреза обозначается как никтурия.

Проба Реберга, оценка функций:

- клубочковая фильтрация (С). В норме у детей до 1 года – до 40, до 7 лет – 60-108, 10 лет и старше – 80-120 мл/минуту.

Формулы расчёта:

$$C = \frac{U \times V}{P} \times \frac{1,73}{S}, \text{ где}$$

U – креатинин мочи, P – креатинин плазмы, V – диурез в минуту, S - площадь поверхности тела ребёнка.

- канальцевая реабсорбция. В норме – 97-99.

Характеристика стула детей

Детская группа	Частота	Цвет и запах	Консистенция	Микроскопическое исследование
Новорожденные до 5-го дня жизни (меконий)	2 - 3	Тёмно-зелёный, без запаха	Густой, клейкий, неоформленный	Детрит, эпителиальные клетки, жировые капли, кри-

и переходный стул				сталлы холестерина, билирубина
На первом году жизни: вскармливание грудью	3 - 7	Золотисто-жёлтый, ароматический запах	Мазевидный, неоформленный	Одиночные лейкоциты и эпителиальные клетки. Бифидум и лактобактерии
На искусственном вскармливании, после введения прикорма	1 - 2	Бледно-коричневый, тусклый. Неприятный запах	Сухой, крошковатый	Одиночные лейкоциты и эпителиальные клетки. Кишечная палочка. Капли жира, мыла, нейтральный жир
Дети дошкольного и школьного возраста	1	Коричневый, запах сероводорода	Оформленный	Детрит, непереваренные части пищи, диночные лейкоциты, эпителиальные клетки

Копрологические синдромы

Показатели	Недостаточность				Диспепсия	
	желудочного переваривания	поджелудочной железы	Желчи	тонкой кишки	бродильная	Гнилостная
Консистенция	Кашицеобразная	Мазевидная	Мазевидная	Жидкая	Жидкая	Жидкая
Цвет	Желтый	Серо-желтый	Серо-белый	Желтый	Желтый	Темно-коричневый
Запах	каловый	Зловонный	Каловый	каловый	кислый	зловонный
Реакция	щелочная	щелочная	щелочная	щелочная	Резко кислая	Резко щелочная
Мышечные волокна	++	+++	+	++	+	+
Нейтральный жир	-	+++	+	++	-	+
Жирные кислоты	-	++	+++	++	++	-
Мыла	++	+	+	++	-	++
Крахмал	+	++	++	+++	+++	+
Переваримая клетчатка	+++	++	++	+++	+++	++
Йодофильная флора	+	+	-	+	+++	+

Показатели пульса, дыхания, артериального давления у здоровых детей разного возраста (А.А. Баранов, 2007).

Возраст	Число дыхательных движений в 1 минуту
Период новорожденности	40 – 60
1 год	30 – 35
5-6 лет	20 – 25
10 лет	18 – 20
Взрослый	16 – 18

Возраст	Число сердечных сокращений в 1 минуту
Период новорожденности	120 – 140
1 год	120 35
5 лет	100
10 лет	80 – 85
15 лет	70 – 80

Возраст	Систолическое артериальное давление, мм.рт.ст.
Период новорожденности	60
1 год	80 – 84
5 лет	100
10 лет	110
15 лет	120

Диастолическое артериальное давление составляет $\frac{1}{2}$ - $\frac{2}{3}$ от систолического

Общие и лечебные столы

№	Показания к назначению диеты, вид патологии
0	Оперативное вмешательство, желудочно-кишечное кровотечение, стеноз желудка
1а	Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический гастрит и гастродуоденит в периоде обострения, острый гастрит
1б	Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический гастрит и гастродуоденит (начало периода стихания процесса)
1	Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический гастрит и гастродуоденит с повышенной и нормальной секрецией в периоде затухания воспалительного процесса и хирургические больные после полостных операций и тонзиллэктомии
2а,2	Острый гастрит, энтерит, колит в период реконвалесценции (2а), хронические гастриты с секреторной недостаточностью, хронические колиты, энтериты в период ремиссии (2)
3	Хронические заболевания кишечника с преобладанием запоров
4,4а,4б,4в	Острые и хронические колиты и энтероколиты (4), гастроэнтероколиты в период обострения (4б), стихания, ремиссии и выздоровления (4в), при броидильных процессах (4а)
5а,5,5п,5щ,5л/ж,5р	Вирусный гепатит, хронический гепатит, цирроз печени, хронический холецистит, желчнокаменная болезнь в периоде обострения (5а), ремиссии (5). Острый и хронический панкреатит в периоде обострения (5п). Постхолецистоэктомический синдром (5щ). Хронические заболевания печени с желче-застойным синдромом (5л/ж). Демпинг-синдром после резекции желудка после осложнённого течения язвенной болезни (5р)
6	Уратурия, оксалатурия, подагра
7а	Острый нефрит, хронический нефрит в периоде обострения (в первые 1-3 дня – по клиническим показаниям)
7б,7в,7г,7	Острый нефрит в периодах выраженного обострения (7а), стихания (7б) и

	ремиссии (7), нефротический синдром (7в), терминальной стадии хронической почечной недостаточности (7г)
8,8а,8б,8о	Ожирение (8); когда требуется большое ограничение калоража по сравнению с столом 8 (8а); ожирение без сопутствующих заболеваний при строгом варианте по ограничению калоража по сравнению со столами 8 и 8а (8б); ожирение высокой степени с выраженными ограничениями (8о)
9	Сахарный диабет
10	Заболевания сердца в периоде компенсации, гипертоническая болезнь I и II стадии
10а	Заболевания сердца в периоде декомпенсации, гипертоническая болезнь III-IV стадии
10б	Ревматизм с малой степенью активности, в периоде ремиссии
10с	Атеросклероз коронарных и мозговых сосудов, ишемическая болезнь сердца
11	Туберкулёз лёгких и костей, истощение после инфекционных болезней, операций, анемии
12	Заболевания нервной системы, сопровождающиеся её повышенной возбудимостью
13	Острые инфекционные заболевания
14	Фосфатурия. Заболевания, не требующие специальных лечебных диет; период выздоровления при некоторых заболеваниях (воспаление лёгких, ангина и др.)
15	Здоровые дети от 3 до 15 лет
16	Здоровые дети от 1 года 3 месяцев до 3-х лет